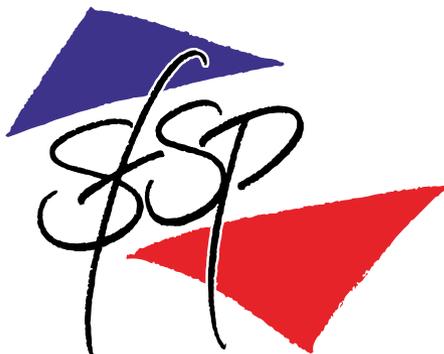


Exposition au radon dans les habitations :
évaluation et gestion du risque



Société Française de Santé Publique

Exposition au radon dans les habitations : évaluation et gestion du risque



COLLECTION SANTÉ & SOCIÉTÉ

Collection Santé & Société

n° 8

Exposition au radon dans les habitations : évaluation et gestion du risque

2 et 3 février 1998

**édité par
Denis Bard**

Collection Santé et Société
N° 8, avril 2000

ISBN 2-911489-10-1

Avec le soutien de

Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement,

Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire (IPSN)

Ministère de l'Emploi et la Solidarité, Direction générale de la Santé

Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB)

COGEMA

Commissariat à l'Énergie Atomique (CEA)

SOMMAIRE

Préface	p. 7
<i>Denis Bard</i>	
Introduction au colloque	
<i>Michel Jouan</i>	p. 13
<i>Jacques Locharde</i>	p. 15
<i>Bernard Festy</i>	p. 17
<i>Jean Piechowski</i>	p. 18
<i>Bertrand Sauvalle</i>	p. 20
Présentation du radon	p. 23
<i>Georges Tymen</i>	
Évaluation du risque : identification des dangers	
Cancérogenèse et rayonnements ionisants : remise en question	p. 35
<i>Roland Masse</i>	
Données d'expérimentation animale sur le radon	p. 59
<i>Georges Monchaux</i>	
Épidémiologie du risque radon en France	p. 71
<i>Margot Tirmarche</i>	
Joint Analysis of Underground Miners and Risks of Radon-Induced Lung Cancer	p. 83
<i>John D. Boice</i>	
Studies of the geographic correlation of radon risk	p. 91
<i>Bernard L. Cohen</i>	
Évaluation du risque : construction d'une relation exposition-risque	
Pourquoi et comment construire des relations dose-effet ? Les approches des institutions internationales	p. 101
<i>Philippe Hubert</i>	
Extrapolation of the Dose-Response Relationship for Public Health Evaluation	p. 117
<i>John D. Boice</i>	
Évaluation du risque : estimation des expositions et du risque	
Expositions et estimation du risque en France	p. 127
<i>Philippe Pirard</i>	
Enjeux : synthèse introductive et discussion	
Les enjeux : une synthèse	p. 147
<i>Denis Zmirou</i>	
Discussion	p. 150

Évaluation du risque : analyse des options de gestion

Gestion du risque radiologique lié au radon dans les habitations . . . <i>Christian Lefaure</i>	p. 165
Réflexions sur la perception et la communication du risque radon . . <i>André Poffijn, Dominique Van Nuffelen, Laksmhi Chayapathi, Frank Thevissen, Gilbert Eggermont</i>	p. 175
Des valeurs limites d'exposition ? Alternatives et informations pratiques	p. 181
<i>Marie-Hélène Massuelle</i>	
Moyens concrets d'action dans l'habitat actuel et coûts	p. 203
<i>Marie-Christine Robé, Delphine Grassin</i>	
Actions dans l'habitat futur : les options possibles	p. 223
<i>Bernard Collignan, Jean-Robert Millet</i>	
Gestion du problème du radon dans une perspective globale de qua- lité de l'air intérieur	p. 237
<i>Christian Cochet</i>	
Gestion du risque et information du public	p. 247
<i>François Mansotte</i>	
Principes de gestion des risques sanitaires liés à l'environnement. Une vision idéale en 20 principes	p. 251
<i>William Dab</i>	
Table ronde	p. 255
Conclusions du colloque	p. 275
<i>Xavier Bonnefoy</i>	

Annexes

Annexe I à la préface	p. 281
Annexe 1 - Généralités sur le risque radon	p. 286
Annexe 2 - Conseil supérieur d'hygiène publique de France section radioprotection. Avis concernant le radon dans les habi- tations et les établissements recevant du public	p. 287
Annexe 3 - Carte du radon (hors Dom-Tom)	p. 290
Annexe 4 - La mesure du radon	p. 292
Annexe 5 - La campagne de mesures	p. 295
Annexe 6 - Les techniques de réduction du radon dans les bâtiments	p. 296
Annexe II à la préface	p. 298

Préface

DENIS BARD

*École Nationale de la Santé Publique, Av. du P^r Léon Bernard,
F-35043 Rennes Cedex, France*

L'OMS a qualifié dès 1987 le radon de cancérogène certain pour l'homme. Ce jugement qualitatif ne fournit pas à lui seul les moyens d'évaluer le risque, c'est-à-dire d'estimer l'impact sur la santé publique, en France, de l'exposition universelle des individus à ce gaz radioactif. Les éléments de connaissance à ajouter sont en premier lieu l'estimation de la relation dose-effet et notamment la question inévitable, s'agissant d'un cancérogène, de savoir si les données scientifiques permettent d'accepter un modèle linéaire sans seuil d'extrapolation vers les faibles expositions. Deuxièmement, il faut pouvoir connaître, ou, à défaut estimer, les expositions de différents segments de la population française, que cette segmentation s'opère sur des bases géographiques, démographiques, ou autrement. La logique de ce choix donne bien entendu matière à débat. C'est seulement lorsque ces éléments sont disponibles qu'il est possible de caractériser le risque pour la santé lié à la présence de radon dans les bâtiments.

La précédente réunion scientifique publique tenue en France sur le radon remonte à 1989 [1]. Dès cette époque, on disposait de connaissances sur l'allure de la relation dose-effet et sur l'exposition de la population et l'on s'interrogeait sur l'impact du radon sur la santé en général et la santé publique en particulier. Mais, surtout en ce qui concerne l'estimation de l'exposition des Français, les données étaient fragmentaires et incomplètes. Neuf ans ont passé, durant lesquels un corps considérable de connaissances nouvelles a été produit.

Dès 1990, une recommandation de la Communauté européenne [2] proposait des niveaux de référence, au-delà desquels des actions devraient être entreprises pour faire baisser les niveaux de radon dans les bâtiments. Une telle recommandation n'oblige pas les Etats membres à transcrire dans leur droit national les éléments de décision sanitaire proposés. Il reste que dès cette époque, divers pays européens avaient déjà élaboré alors leurs principes d'action vis-à-vis du risque radon. De nombreux autres l'ont fait dans les années suivantes. La France se distinguait, jusque

1998, par l'absence de toute démarche de santé publique sur le radon de la part des autorités sanitaires.

L'ensemble de ces éléments ont conduit la Société Française de Santé Publique, la Société Française de Radioprotection, l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique à considérer qu'il était temps de faire le point sur les connaissances nouvelles sur le risque radon. L'ambition était de ne pas se limiter à la seule évaluation des risques, mais aussi de fournir les éléments techniques (Robé, Collignan) et juridiques (Massuelle) pouvant contribuer à la gestion du risque radon en France et partant, apporter autant que possible des éléments pour préparer les décisions de santé publique (Hubert, Lefauve). Ainsi a-t-il été décidé de la tenue de ce colloque, dont il faut souligner que les objectifs ont reçu des pouvoirs publics un soutien important, comme l'indique la liste des Ministères patronnant la manifestation.

Les organisateurs de ce colloque ont voulu aussi tirer parti de l'expérience d'autrui :

- sur le plan géographique, en étudiant les pratiques des pays voisins en évaluation et gestion du risque radon (Poffijn), mais aussi, la gestion du risque environnemental et l'information du public au niveau départemental (Mansotte) ;
- en examinant des situations mettant en cause non seulement le radon mais aussi d'autres agents potentiellement toxiques, par exemple en considérant les problèmes globaux de qualité de l'air intérieur (Cochet) ;
- en examinant les problèmes non directement sanitaires qui pourraient se poser lors de la mise en œuvre de mesures de prévention ou de correction vis-à-vis du risque radon. Les points de vue du politique (Richert), du technicien (Robé, Collignan) et du juriste (Fremaux) devaient ainsi être entendus, en raison des conséquences sociales importantes que peuvent avoir la prise en compte des niveaux de radon, dans le domaine immobilier notamment.

Le radon est d'autre part un bon modèle de problèmes posés par l'évaluation et la gestion du risque environnemental, radiologique ou non : il nous semble que des enseignements de portée assez générale peuvent être portés par les contributions au colloque.

1. En premier lieu, le radon est un produit naturel (Tymen). C'est l'occasion de rappeler que le vivant est depuis toujours exposé à un fond inévitable de rayonnements ionisants, dont il est à ce stade impossible d'écarter la possibilité qu'il soit responsable de la survenue d'un certain nombre de cancers dans une population quelconque pour une période donnée. L'approche pourrait s'appliquer par exemple à la dioxine, dont l'origine est aussi naturelle [3]. En d'autres termes, c'est l'occasion de rappeler que ce qui est naturel n'est pas forcément sans nocivité.

2. La problématique est celle des risques à faibles doses ou faibles expositions. On a avec le radon, comme avec d'autres sources de rayonnements, des données d'une qualité et d'une finesse exceptionnelles pour ce qui concerne l'exposition et l'établissement d'une relation exposition-effet. Il n'y a guère d'équivalent pour les autres objets (chimiques ou biologiques) de l'évaluation des risques, où de surcroît la détermination du potentiel dangereux est souvent problématique. La confrontation des résultats d'approches différentes (épidémiologie, expérimentation) dans le domaine du radon permet de cadrer au mieux le débat sur les effets des faibles doses. Les données épidémiologiques sont toutes compatibles avec une extrapolation linéaire, notamment dans les plus faibles plages d'exposition observées. On trouvera dans ces actes une revue précise des données expérimentales (Monchaux) et une synthèse extrêmement détaillée de l'état de la connaissance sur les mécanismes de la cancérogénèse radio-induite ou non (Masse). Il y a à notre avis une convergence exceptionnelle entre les résultats des études animales et ceux de l'épidémiologie.

3. Un travail fouillé a été réalisé sur les corrélations géographiques – donc sur des groupes de populations et non sur des individus – entre mortalité par cancer du poumon et concentrations de radon dans l'habitat, tenant compte de nombreuses variables dont, celle, essentielle, des consommations de tabac (Cohen). Les résultats de ce travail ont souvent été mal interprétés, par exemple comme une démonstration de l'inexistence d'une relation exposition-effet linéaire. Cette étude est surtout l'occasion d'avoir une discussion très précise sur l'intérêt et les limites des études de corrélation géographique (Boice, Tirmarche et [4]), qui ne peut manquer d'intéresser les épidémiologistes en général et plus particulièrement ceux d'entre eux qui s'intéressent aux risques sanitaires environnementaux.

4. Cette même finesse des données d'exposition permet d'examiner la question du débit de dose : est-il équivalent en termes de risque d'être exposé 10 ans à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ et un an à $4\,000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ (Boice, Pirard, Tirmarche) ? Il faut rappeler que rares sont les domaines d'étude épidémiologique où l'on dispose de données individuelles d'exposition ou de dose de qualité suffisante pour autoriser ce type d'analyse. Les précisions ainsi apportées devraient rendre plus crédibles les estimations de risque, qu'il s'agisse d'avis au public ou qu'elles soutiennent des valeurs de type réglementaire. Dès lors, il devrait être plus acceptable d'appeler à des modifications des comportements ou de mettre en œuvre des décisions de protection.

5. Comparées à d'autres facteurs de risques environnementaux, les différences d'exposition cumulée moyenne entre les mineurs de fond et l'exposition domestique sont très faibles puisqu'elles sont au plus d'un ordre de grandeur. On se trouve également ici dans une situation exceptionnelle par rapport à d'autres cancérogènes dont l'effet est documenté en milieu de travail où les expositions sont plusieurs ordres de gran-

deur au dessus de celles que subit le public : c'est par exemple le cas de la dioxine [6]. La prise de décision en santé publique devrait s'en trouver facilitée.

6. Pirard, Boice et aussi Steindorf [5] concluent tous que le radon est la deuxième cause de cancer du poumon après le tabac et que la proportion de cancers qui lui est attribuable varie, d'ailleurs assez largement, autour de 10 %. L'hypothèse de linéarité implique aussi que, puisqu'il est impossible d'être à exposition zéro, il restera quelles que soient les mesures prises pour faire baisser les concentrations de radon dans les habitations un certain nombre de cas de cancer du poumon attribuables au radon (Boice, Pirard).

7. L'existence d'un effet seuil pour des expositions faibles n'empêcherait pas nécessairement le radon d'être l'un des principaux facteurs de cancer du poumon connus. Par exemple, l'existence d'un effet seuil à $100 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ réduirait la fraction étiologique du risque de 13 % à 6 % (Pirard).

8. Comme le risque de base est plus élevé chez les fumeurs, l'impact du radon sur leur risque de cancer du poumon est également plus important (Pirard). Peut-on cependant s'abstenir d'agir sur le radon, risque involontaire auquel chacun est exposé à des degrés divers, au motif que les fumeurs devraient s'arrêter de fumer, prise de risque qualifiée de « volontaire » ? La question éthique est ainsi posée. Elle pourrait nourrir la discussion pour des situations voisines mêlant ces deux types de risques, qui appellent des décisions de santé publique à prendre dans des conditions complexes.

9. Quelles que soient les conclusions que l'on retient sur l'existence ou l'ampleur du risque radon à faibles expositions, il est clair que la mise en œuvre d'actions vis-à-vis du risque radon conduirait à une amélioration de la qualité de l'air intérieur et donc à une diminution des risques sanitaires liés à celle-ci (Cochet).

10. Enfin, le radon constitue un cadre modèle pour la gestion d'un risque sanitaire environnemental, en particulier sur la nécessité d'avoir une vision globale des questions de santé liées à un milieu particulier, ici l'habitat (Dab). La table ronde qui a clos le colloque a montré clairement que ce souci était largement partagé.

En conclusion, les motivations de la tenue de ce colloque ont été largement partagées, puisque l'une des premières questions examinées par la section de radioprotection, récemment créée, du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) a porté sur le radon. Les conclusions auxquelles est parvenue cette instance ont conduit à la publication d'une circulaire (en annexe I en fin de volume) du Ministère en charge de la santé, quasi simultanément avec la tenue du colloque. On ne peut que s'en réjouir, mais également regretter que cette circulaire ne porte que sur les bâtiments recevant du public. Il est à noter que le même ministère a étendu depuis ses

recommandations dans le sens d'une plus grande prudence (annexe II à cette préface).

Si l'état des connaissances est ainsi en faveur d'une action sans délai, les résultats à venir des études cas-témoins permettront vraisemblablement une meilleure appréciation du risque lié à la présence de radon dans l'habitat et de préciser l'effet de l'interaction tabac-radon. Le même principe de responsabilité qui amène à conclure à la nécessité de l'action dès à présent devrait aussi en permettre la remise en cause, si l'évolution des connaissances le justifie, comme le souligne D. Zmirou. Sans doute faudra-t-il prévoir un nouveau colloque sur la question du risque radon dans quelques années.

Références

- [1] Société Française de Radioprotection, editor. Exposition au radon dans les habitations : aspects techniques et sanitaires. Paris : Société Française de Radioprotection, ; 1989.
- [2] Commission des Communautés Européennes. Recommandation de la Commission 90/143 EUR-ATOM du 21 février 1990 relative à la protection de la population contre les dangers résultant de l'exposition au radon à l'intérieur des bâtiments. *JOCE*, 1990, L-80 (27.03.90) : 26-8.
- [3] BARD D. Dérivés halogénés polycycliques. In : Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris, France : Elsevier ; 1997, p. 16-046-T-10.
- [4] DOLL R. Effects of small doses of ionising radiation. *J Radiol Prot*, 1998, 18 (3) : 163-74.
- [5] STEINDORF K, LUBIN J, WICHMANN HE, BECHER H. Lung cancer deaths attributable to indoor radon exposure in West Germany. *Int J Epidemiol*, 1995, 24 (3) : 485-92.
- [6] IARC. International Agency for Research on Cancer. *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans*. Lyon (France) : IARC ; 1997.

Introduction au colloque

MICHEL JOUAN

Société Française de Santé Publique, BP 7, 54501 Vandœuvre-lès-Nancy

C'est en ma qualité d'animateur de la Commission Thématique « Santé Environnement » de la SFSP que j'ai été sollicité pour vous souhaiter la bienvenue à ce colloque qui, au cours de ces deux jours, va débattre d'un sujet difficile : le radon et son impact sur la santé.

Organisé conjointement par l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique, la Société Française de Radioprotection et la Société Française de Santé Publique, ce colloque a pour ambition de faire le point sur les connaissances disponibles en termes de santé publique concernant le risque « radon » et à discuter des modalités de sa gestion.

Après le colloque de Rennes sur les nitrates et celui de Metz sur « Sciences et Décision », c'est la troisième manifestation de ce type à être organisée par la Commission Thématique « Santé Environnement ».

POURQUOI AVOIR CHOISI LE THÈME DU RADON POUR CES DEUX JOURNÉES SCIENTIFIQUES ?

Le radon, cancérigène pulmonaire avéré, est un gaz radioactif d'origine naturelle auquel l'ensemble de la population est exposée à des niveaux qui varient en fonction de la nature du sous-sol, du revêtement du sol et du type d'habitation.

La démonstration du caractère cancérigène reposant sur des expositions relativement fortes d'origine professionnelle, il y avait place pour engager une discussion sur l'évaluation du risque sanitaire lié à une exposition au radon à des niveaux plus faibles rencontrés dans l'habitat, à préciser le véritable enjeu de santé publique en relation avec ces conditions d'exposition et à discuter les approches possibles relatives à la gestion de ce risque.

Comme c'est souvent le cas, la réalité du risque sanitaire lié à des expositions à de faibles doses ne fait pas l'unanimité au sein de la Communauté scientifique concernée.

Le radon rentre dans cette catégorie de dossiers caractérisés par une divergence d'appréciation de la Communauté scientifique quant à l'importance du risque sanitaire qui lui est attribuable. Cette absence de consensus avait conduit à envisager dans un premier temps, l'organisation d'une conférence de consensus.

Le recours à une telle technique pour aborder un problème d'environnement certes délicat, aurait constitué une première tout au moins en France. Cependant, les moyens humains et financiers qu'il aurait été nécessaire de mobiliser pour l'organisation d'une telle conférence, ainsi, semble-t-il, qu'une approche plus consensuelle de la Communauté scientifique sur le risque sanitaire lié au radon, ont conduit à l'abandon de cette idée pourtant fort séduisante pour la remplacer par ces deux journées scientifiques.

L'ambition des sociétés savantes impliquées dans l'organisation de cette journée consiste à apporter au travers de ces journées leur contribution au débat qui s'est engagé à l'égard de ce problème du radon tant au niveau international que national. Je suis persuadé que les représentants des administrations directement concernées par la définition d'une politique en ce domaine, parleront des travaux qui sont entrepris tant dans le cadre du CSHPF que dans celui du Comité de Prévention et de Précaution. Pour contribuer à ce débat public, le programme qui vous est proposé s'appuie sur la démarche d'évaluation des risques dont les 4 étapes feront l'objet des débats caractérisant la première journée du colloque.

C'est ainsi que les communications présentées aujourd'hui ont pour objet :

- d'identifier le danger lié à l'exposition au radon ;
- de présenter les approches permettant de construire des relations dose-effet ;
- d'estimer l'exposition des populations au radon ;
- et enfin, de caractériser le risque qui lui est imputable.

Une table ronde animée par Denis Zmirou tentera de synthétiser les données et de vérifier s'il existe un consensus au sein de la Communauté scientifique sur la réalité des risques sanitaires en population générale en relation avec une exposition au radon.

Philosophiquement, il est recommandé de bien séparer la phase d'évaluation des risques de celle relative à leur gestion ; les modalités d'organisation de ces journées ne dérogent pas à ce principe, puisque la seconde journée sera consacrée aux options retenues pour la gestion du risque « radon », notamment dans l'habitat où les enjeux

sociaux et économiques sont loin d'être négligeables. Cette seconde journée sera, comme la première, caractérisée par une table ronde animée par Alain Maugard, Directeur du CSTB où ces différents aspects ne manqueront pas d'être évoqués.

En ouvrant ces journées, je formule le souhait qu'elles contribuent de façon sereine à fournir aux acteurs publics et privés en charge de ce dossier des éléments d'information particulièrement utiles à l'élaboration d'un processus de décision.

Je ne voudrais pas terminer cette intervention sans adresser, au nom des 3 co-organisateurs de cette manifestation, mes remerciements :

- à ceux qui ont accepté de présenter une communication lors de ces deux journées en insistant plus particulièrement sur la contribution de nos collègues étrangers venus nous faire part de leur expérience en ce domaine,
- aux organismes publics et privés qui ont accepté d'apporter un concours financier à l'organisation de cette manifestation,
- enfin, au personnel de la SFSP, qui, comme à l'accoutumée, s'est dévoué sans compter pour que cette manifestation soit couronnée de succès.

Que chacun d'entre vous y trouve les informations qu'il est venu chercher !

*

**

JACQUES LOCHARD

Société Française de Radioprotection, BP 72, 92263 Fontenay-aux-Roses

L'initiative de la Société Française de Santé Publique d'organiser un large colloque sur l'évaluation et la gestion du risque associé au radon a suscité d'emblée un intérêt dans notre association et c'est avec plaisir que la SFRP s'y est associée aux côtés de l'APPA.

Bien que l'exposition au radon soit la principale source d'irradiation de l'homme et que le caractère cancérogène de ce gaz radioactif ne fasse plus de doute depuis déjà longtemps, la SFRP est restée assez en retrait sur le sujet et il faut remonter à 1984 pour trouver une manifestation organisée sur le thème de l'irradiation naturelle au cours de laquelle la problématique du radon avait été abordée de façon assez détaillée.

En fait, pendant très longtemps, la radioactivité d'origine naturelle, et en particulier l'exposition due au radon, a servi de point de référence pour juger du caractère acceptable ou non des expositions artificielles. L'idée que le caractère naturel était en

quelque sorte une garantie d'innocuité était largement partagée et l'impossibilité de démontrer l'excès de risque pour la population dans les régions connaissant une élévation significative du niveau moyen ambiant de radon était considérée comme la preuve scientifique de cette innocuité.

Si l'on retient, par souci de prudence en l'absence de preuves scientifiques sur l'existence d'un seuil en dessous duquel il n'y aurait plus de risque, l'hypothèse pratique de linéarité de la relation exposition-risque telle qu'elle est recommandée au plan international, le nombre de cancers mortels que l'on peut potentiellement attribuer aux effets du radon est de l'ordre de 3 000 par an pour notre pays. C'est très peu au regard des 140 000 décès par cancer enregistrés chaque année en France mais néanmoins largement suffisant pour que l'on s'y intéresse d'un point de vue de santé publique dès lors qu'il existe des moyens très simples, efficaces et peu coûteux pour se protéger.

Bien entendu, nous avons à faire face dans ce domaine à un problème qui relève pour l'essentiel d'une démarche de prévention et une interrogation subsistera toujours compte tenu du doute quant à l'existence du risque pour les très faibles niveaux d'exposition. Faut-il dans ces conditions mettre en place une réglementation et un programme de contrôle qui, dans tous les cas, représentera un coût plus ou moins important pour la collectivité ? Ne vaut-il pas mieux attendre que les connaissances scientifiques progressent et prendre la décision dans quelques années, voire quelques dizaines d'années, lorsque nous saurons définitivement à quoi nous en tenir ? Par ailleurs, est-il vraiment judicieux d'envisager une politique de prévention avant d'avoir la preuve d'effets réels ? Ne risque-t-on pas d'inquiéter inutilement le public ? L'impact psychologique éventuel ne sera-t-il pas supérieur à ce que l'on cherche à éviter sans preuve ? *A contrario* l'absence de preuve est-elle une raison suffisante pour ne rien faire dès lors qu'un doute sérieux subsiste ? Et si les évidences que l'on attend ne venaient jamais ?

Ces quelques questions montrent qu'un débat sur le sujet n'est pas superflu. On peut admettre comme légitime les craintes parfois exprimées en la matière, mais on peut également considérer la situation comme une réelle opportunité pour introduire dans notre pays une culture de prévention des risques responsable et raisonnable. Nous pensons à la SFRP que le présent colloque est une première occasion qui est offerte aux professionnels de la santé publique d'engager le débat, de confronter leur point de vue et peut-être de dégager quelques éléments utiles pour aider les décisions qui se préparent au niveau ministériel.

Pour conclure, je me permets de vous informer que notre association organise les 17 et 18 mars 1998 à Poitiers une réunion entièrement consacrée à la radioactivité naturelle en France et que la question du radon y trouvera sa juste place. A cette

occasion nous avons mis en place une action pédagogique avec les lycéens et les professeurs de trois établissements scolaires de la ville. Cette initiative nous a déjà permis de constater qu'il existait une réelle demande de la part des élèves et du corps professoral pour une information dans le domaine de l'irradiation naturelle et plus généralement des rayonnements ionisants et de la radioprotection. De plus, les premières réactions nous confortent dans l'idée que le public est prêt à affronter, dans une très grande sérénité, le radon et ses descendants.

*
**

BERNARD FESTY

*Association pour la prévention de la Pollution Atmosphérique,
88, rue de Courcelles, 75008 Paris*

J'ai plaisir, au nom de l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique (APPA), association co-organisatrice, à participer à ce colloque consacré au radon. L'APPA se sent concernée par l'ensemble des phénomènes de pollution atmosphérique (PA) allant, schématiquement, du tabagisme à l'effet de serre. Certes, l'attention est actuellement focalisée sur la PA urbaine, mais il ne faut pas oublier pour autant la qualité de l'air à l'intérieur des locaux (habitat, secteurs collectif ou professionnel) et, par extension, dans certains systèmes de transports.

S'agissant du radon, je ferai, en non-spécialiste, quelques remarques :

- hormis son intérêt, en tant que traceur naturel, pour suivre l'importance de la couche de mélange dans l'air ambiant, le radon pose essentiellement problème dans des ambiances fermées et confinées ;
- c'est un aéro (hydro) -contaminant dont l'image publique est un peu floue, car il est à la fois d'origine naturelle (le bon côté, pour certains) mais radioactif (un mauvais côté !). Rappelons-nous, en effet, les oppositions trop simplistes entre le « naturel » et « l'anthropique », en termes de danger, dénoncées par B. Ames, entre autres. En fait, l'être humain a amplifié le danger radon par ses activités minières (risque professionnel) et par des modifications écologiques de son habitat (confinement) dans certaines zones géologiques, plus particulièrement ;
- Le radon est, en première approximation, un contaminant paraissant relativement simple par rapport à la plupart des aérocontaminants, et mesurable avec sensibilité et précision ; mais est-ce si simple qu'il y paraît ?

- le radon a fait l'objet d'évaluations de risque assez pertinentes, grâce aux modèles « animal » et « professionnel ». L'identification du danger est claire : une cible, le poumon, une affection à long temps de latence et grave, le cancer. Le CIRC reconnaît le radon comme cancérogène chez l'homme. La probabilité de survenue du danger s'appuie sur une relation dose-effet très nette (selon les modèles), mais qu'en est-il pour les faibles expositions ? Les conditions d'exposition sont de mieux en mieux connues pour les personnels exposés et dans une moindre mesure pour le public. Au total, malgré certaines limites, la caractérisation et la quantification du risque semblent assez convaincantes, même si on ne peut minimiser des incertitudes pour les faibles expositions ;
- la France semble un peu en retard dans ce contexte ; elle prend conscience progressivement du risque radon et, en dix ans, on est passé d'un constat un peu optimiste à un avis plus réaliste fondé sur une expertise plus collective qui incite à la prudence, à la prévention voire à la précaution ;
- le problème radon n'est-il plus, maintenant, qu'un problème de gestion ? Divers groupes de travail, dont celui du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, se sont récemment penchés sur l'évaluation et la gestion du risque radon ; des compromis sont à trouver concernant les seuils d'intervention à fixer, les actions techniques, sanitaires, informationnelles à promouvoir.

Ce colloque permettra de faire le point sur les connaissances acquises, sur leur degré de certitude, sur les actions possibles en matière d'évaluation et de gestion de ce risque ; il mettra sans doute l'accent sur l'intérêt de l'expertise collective et des approches multidisciplinaires et multiprofessionnelles dans le cadre très illustratif du champ, un peu nouveau pour les Français, de la santé environnementale.

*
**

JEAN PIECHOWSKI

*Bureau de Radioprotection, Ministère chargé de la Santé.
8, avenue de Ségur, 75350 Paris 07 SP*

La question de l'exposition au radon doit être abordée en prenant bien en compte les divers aspects inévitablement mis en jeu : santé publique et conséquences économiques et sociales.

La présence de ce gaz radioactif est naturelle, ubiquitaire et séculaire. L'observation d'un excès de cancers du poumon chez les mineurs d'uranium exposés à des niveaux élevés de radon, confirmée par des études expérimentales, a tout naturellement conduit à évoquer l'existence d'un risque pour la population générale dès lors que l'appréciation de ce risque se fondait sur une extrapolation linéaire sans seuil. Cette démarche a cherché une confirmation par l'épidémiologie. Je laisse aux experts le soin d'argumenter à ce propos, tout en soulignant que les difficultés mises en évidence sur l'appréciation réelle du risque n'ont toujours pas été résolues de manière définitive.

Afin d'estimer les niveaux d'exposition de la population et d'en établir une cartographie, les autorités sanitaires ont mené depuis plusieurs années une campagne de mesures gérée par les services déconcentrés avec l'appui technique de l'IPSN. Une expertise concernant l'appréciation du risque et les moyens de remédiation a été menée à la demande de la Direction Générale de la Santé depuis 1996, par un groupe de travail interministériel et multidisciplinaire. Ses conclusions doivent faire très prochainement l'objet d'un avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.

Une ligne de conduite générale peut être définie, relative à l'abaissement des concentrations en radon notoirement élevées. La gestion de ce problème passe par une déconcentration des constats et actions, imposée par les spécificités régionales et locales : géologie des régions, types d'habitat et habitudes de vie. C'est avant tout l'information et l'existence de moyens de mesure et de remédiation « labélisés » par les autorités qui rendront possible et crédible une politique en la matière. En particulier, la remédiation doit être optimisée, fiable et pérenne. Pour l'essentiel, les techniques de mesure et remédiation sont bien connues (et même normalisées pour certaines) mais leur mise en œuvre doit absolument être définie de façon claire : mesures réalisables par les particuliers eux-mêmes ou nécessité dans certains cas de faire intervenir des organismes qualifiés ; idem pour la remédiation. Les opérations de mesure et de remédiation doivent être suffisamment explicites et détaillées pour en estimer le coût. En tout état de cause, les pouvoirs publics ont la responsabilité d'établir les dispositions et de fixer les moyens de l'encadrement nécessaire et du contrôle.

La forme juridique doit être adaptée à la réalité administrative et à la sensibilité du public : convaincre ou obliger ? Politique incitative ou prescriptive ? L'ubiquité géographique et la diversité des situations orientent à l'évidence vers un champ incitatif le plus large possible, l'obligation n'étant de règle que dans certains cas particuliers : bâtiments publics, crèches, écoles par exemple.

L'ampleur du problème ne doit pas être surestimée. C'est aussi le rôle des pouvoirs publics de veiller à ce que les actions mises en œuvre soient raisonnables et ciblées sur les lieux qui posent réellement problème. A cet égard, il faudra absolument

veiller, de manière très stricte - mais non dogmatique - au contenu et à la façon dont est véhiculée l'information.

Je souhaite que par les présentations et les discussions qui l'animeront, ce colloque aide à clarifier les bases techniques et scientifiques et ouvrir ainsi la voie à une démarche lisible et compréhensible sur ce qu'il convient de faire en matière de gestion du problème que pose l'exposition au radon du public.

Je remercie la Société Française de Radioprotection, l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique et la Société Française de Santé Publique d'avoir élaboré un programme tout à fait adapté pour dégager les options appropriées.

*
**

BERTRAND SAUVALLE

*Direction de la Prévention des Pollutions et des Risques,
Bureau de la Pollution des Sols et de l'Énergie
Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement,
20, avenue de Ségur, 75350 Paris 07 SP*

La nécessité d'informer le public sur le radon est la conclusion vers laquelle convergent de nombreuses recommandations et analyses depuis une dizaine d'années. Je pense aux recommandations de la Commission Européenne de 1990, mais aussi plus récemment, aux conclusions du comité de la prévention et de la précaution du ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement ainsi qu'aux groupes de travail organisés par la Direction générale de la Santé.

La question aujourd'hui posée n'est plus de savoir s'il est opportun de communiquer sur les risques liés au radon mais de savoir sur quelles nouvelles informations pertinentes, il est possible de communiquer.

La première question à laquelle il semble nécessaire de pouvoir répondre, lors d'une action de communication sur ce thème, est de préciser quel est l'impact sanitaire global du radon en France, évalué par exemple en nombre de décès par an. Je conçois qu'il existe de grandes incertitudes sur cette question et qu'une certaine prudence soit nécessaire en conséquence. Toutefois, il semble qu'il serait souhaitable que, dans le cadre de discussions menées aujourd'hui sur le thème de l'évaluation des risques, la fourchette de 1 000 à 5 000 décès par an en France évoquée par l'OMS en 1996 puisse être abondamment discutée et commentée.

Le deuxième point important est celui de l'impact dosimétrique du radon et de sa répartition. Nous avons dans ce domaine des données chiffrées disponibles qui montrent sans ambiguïté que le radon est la principale source d'exposition aux rayonnements ionisants. Les données sont actuellement disponibles sous forme d'exposition moyenne de la population ou en termes de distribution des expositions en fonction du nombre d'habitations concernées à la suite notamment des études réalisées par l'IPSN.

Il semble toutefois clair que cette exposition au radon dépend essentiellement de deux facteurs :

- d'une part, la nature des terrains considérés ;
- d'autre part, les caractéristiques techniques des bâtiments.

Il convient sans doute de mieux caractériser de façon analytique ces deux facteurs afin de cibler les zones géographiques et les types d'habitations les plus sensibles.

En ce qui concerne les options de gestion traitées dans la journée de demain, il paraît aussi nécessaire d'insister sur le fait que la gestion du risque radon est, sauf exception, peu coûteuse. En termes de mesure, des dispositifs simples sous forme de films sont disponibles commercialement et accessibles au particulier pour environ 2.000 F.

En termes de traitement, des actions telles que l'isolation ou la ventilation des sous-sols permettent dans la plupart des habitations d'abaisser sensiblement la teneur en radon des pièces concernées pour un coût de l'ordre de grandeur du renouvellement d'une moquette, tout en contribuant à améliorer la salubrité de l'habitation. Le lancement d'une politique efficace de réduction de ce risque est donc possible, pour peu que l'ensemble des acteurs concernés soient suffisamment sensibilisés.

C'est la raison pour laquelle je pense que le colloque qui nous réunit aujourd'hui correspond à un réel besoin et que je remercie la Société française de Radioprotection, l'Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique et la Société française de Santé Publique de l'avoir organisé.

Présentation du radon

GEORGES TYMEN

*Université de Bretagne Occidentale, Laboratoire de Recherche
Appliquées Atmosphère-Hydrosphère (LARA AH),
Faculté des Sciences et Techniques, B. P 809, 29285 Brest Cedex, France.*

INTRODUCTION

Depuis ses origines l'homme a été exposé à des rayonnements ionisants, issus de diverses sources naturelles. L'irradiation induite touche l'ensemble de la population générale et se produit à un taux relativement constant depuis longtemps. Certaines de ces sources sont d'ordre externe telles que les rayons cosmiques ou les substances radioactives contenues dans les roches. D'autres sont d'origine interne puisqu'elles s'appliquent à l'inhalation et à l'ingestion de substances radioactives présentes dans l'air et l'alimentation. Cependant l'inhalation est reconnue comme étant le mode d'irradiation dominant [1].

La découverte des trois isotopes du radon remonte au début du siècle suite à celle du radium par Pierre et Marie Curie en 1898. Par la suite, quelques dates significatives ont jalonné l'histoire du radon. Ainsi en 1924 avance-t-on l'hypothèse d'une relation radon-cancer pulmonaire dans les mines de Schneeberg et Joachimthal. 1955 voit la mise en œuvre de la radioprotection dans les mines d'uranium françaises. Dans les années 70-80, une prise de conscience du problème radon dans les habitations conduit les principaux pays industrialisés à mettre en œuvre des campagnes de mesures nationales afin d'évaluer les niveaux de radon dans l'habitat. En 1990, la CEE émet des recommandations relatives au risque radon domestique.

Comme le montre la figure 1, lorsqu'on examine les différentes sources d'exposition au rayonnement naturel, le radon (notamment son isotope 222) intervient pour une part importante (près de 40 % en moyenne dans le cas de la population française) variable cependant en fonction du lieu géographique [2].

Dans cet exposé, on se propose de développer les éléments décrivant le comportement du radon et de ses descendants dans l'atmosphère, tout en indiquant les para-

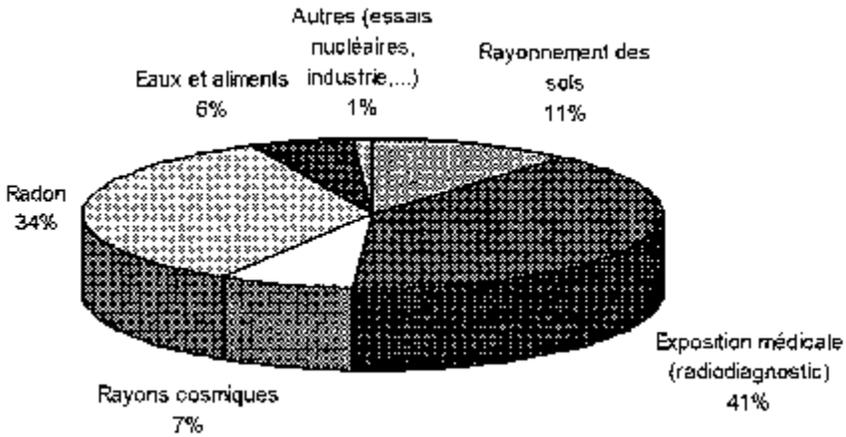


Figure 1 : Contribution des diverses sources de rayonnement à l'exposition moyenne de la population française

mètres physiques permettant de caractériser l'exposition naturelle de l'individu (Energie Potentielle Alpha, Fraction d'équilibre..).

Formation du radon et comportement dans l'air

Le radon 222 et le radon 220, gaz radioactifs naturels issus de la famille du radium et du thorium, sont créés dans les sols et les matériaux de construction et pénètrent dans l'air (à travers les interfaces sol/air ou matériau de construction/air), soit par diffusion moléculaire soit par convection. Leur comportement dans l'atmosphère libre est ensuite fortement conditionné par les paramètres météorologiques. Contrairement à l'atmosphère extérieure où la concentration en radon est diluée par les processus de transport en altitude, il existe un fort risque d'accumulation, notamment dans les ambiances intérieures peu ventilées, ce qui a pour effet, en particulier sur des sols riches en radio-éléments naturels, de concentrer le radon à des niveaux pouvant être élevés. La figure 2 illustre les ordres de grandeurs des niveaux de concentration en activité volumique en radon dans l'air ambiant. Il est important de mentionner que ceux-ci peuvent présenter de fortes variations, en particulier dans l'atmosphère libre, comme l'illustre l'exemple de la figure 3.

Dans les habitations, le radon peut s'accumuler en général par suite d'une dépression entre le sous-sol et l'intérieur. La figure 4 décrit les différentes voies d'accès du gaz dans une maison. Là aussi les activités volumiques peuvent présenter de larges variations journalières comme le montre la figure 5. Ainsi lorsqu'il s'agira de qualifier un site donné, compte tenu de la grande variabilité de la teneur en radon, il conviendra de bien préciser sur quelle période de temps la mesure aura été effectuée [2].

CONCENTRATION MOYENNE DE RADON EN BECQUEREL PAR MÈTRE CUBE D'AIR

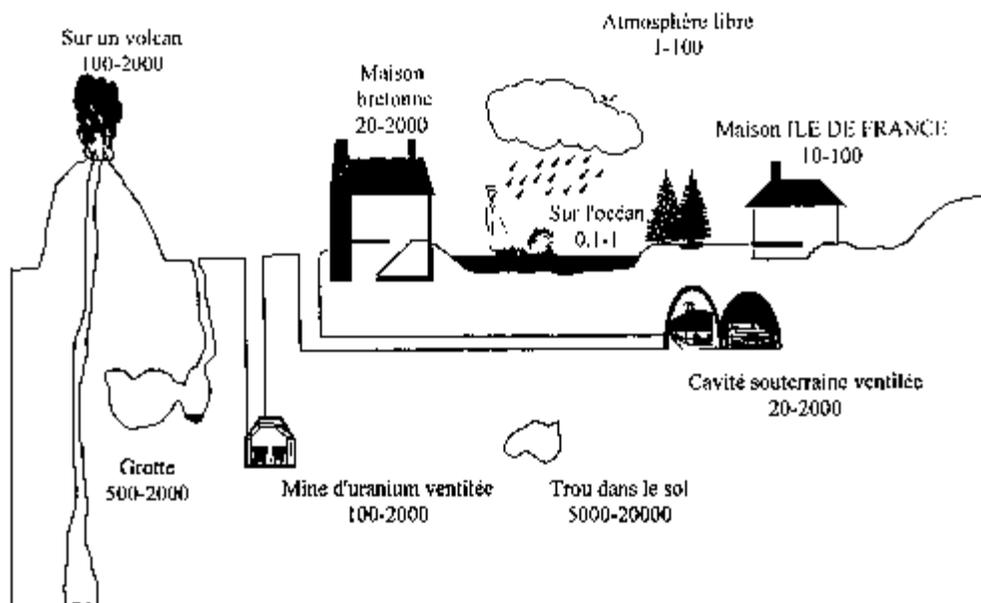


Figure 2 : Ordres de grandeur des activités volumiques radon dans l'environnement

En fait, la vraie cause d'exposition n'est pas due au radon gazeux lui-même mais à ses dérivés à vie courte (notamment ceux du radon 222), qui sont des atomes solides radioactifs susceptibles de se fixer à la surface des particules présentes dans l'air ambiant. L'inhalation permanente de ces aérosols radioactifs naturels entraîne leur déposition dans les voies respiratoires où, par désintégration alpha, ils vont délivrer leur énergie aux tissus sous-jacents.

L'exposition chronique induite par l'inhalation des dérivés à vie courte du radon dans les atmosphères intérieures conduit donc à le considérer comme un facteur de risque omniprésent. Les nombreuses études menées au cours des quinze dernières années n'ont toujours pas permis d'évaluer de façon précise ce risque en raison de l'implication d'une multitude de paramètres. Parmi ces derniers, les caractéristiques physiques et plus particulièrement la distribution dimensionnelle des descendants du radon, jouent un rôle clé dans le calcul des doses absorbées par les tissus cibles de l'arbre trachéo-bronchique.

Formation et comportement des descendants.

Les aérosols radioactifs issus du radon (Rn-222), du thoron (Rn-220) sont produits à l'issue de deux procédés successifs : tout d'abord, la désintégration du Rn-222

Activité volumique du radon de l'air extérieur (Bq/m³)

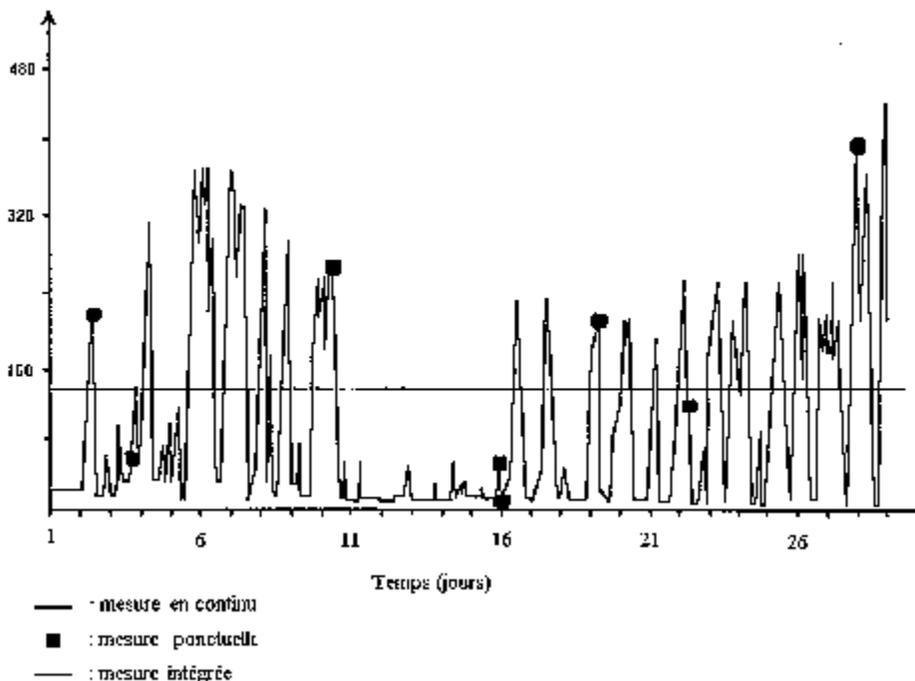


Figure 3 : Variation de la concentration en radon dans l'air extérieur

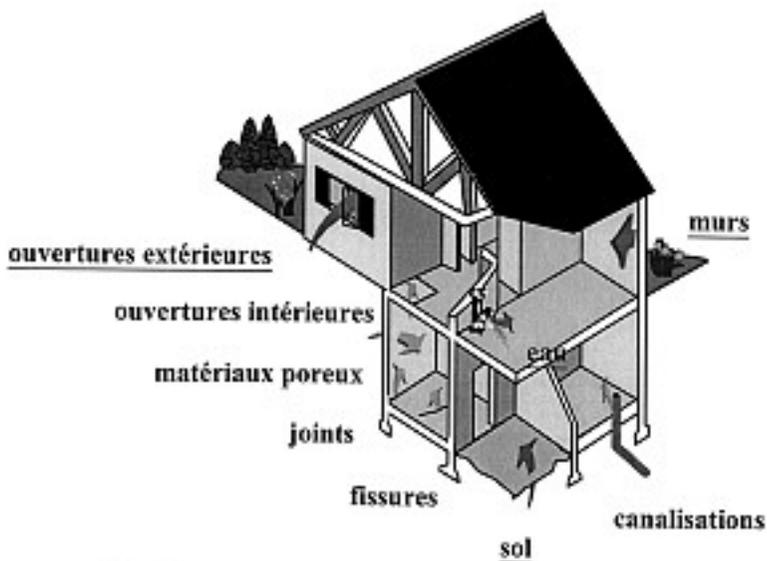


Figure 4 : Voies d'entrée du radon dans une habitation

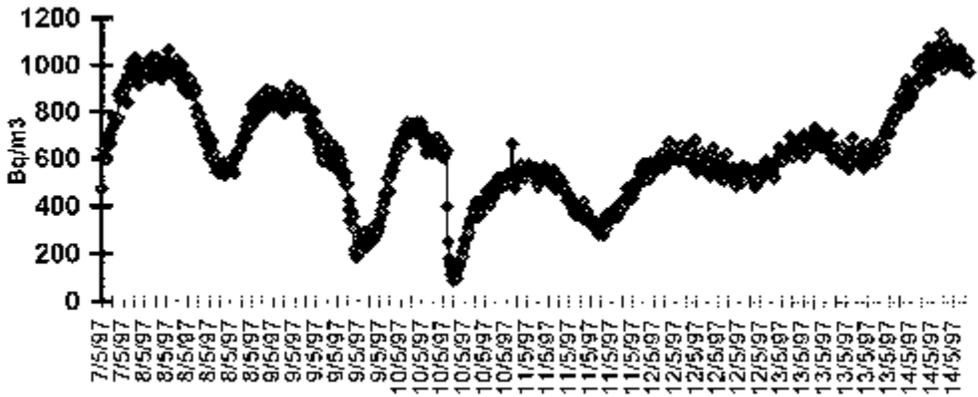


Figure 5 : Exemple de Variation de la concentration en radon dans une habitation

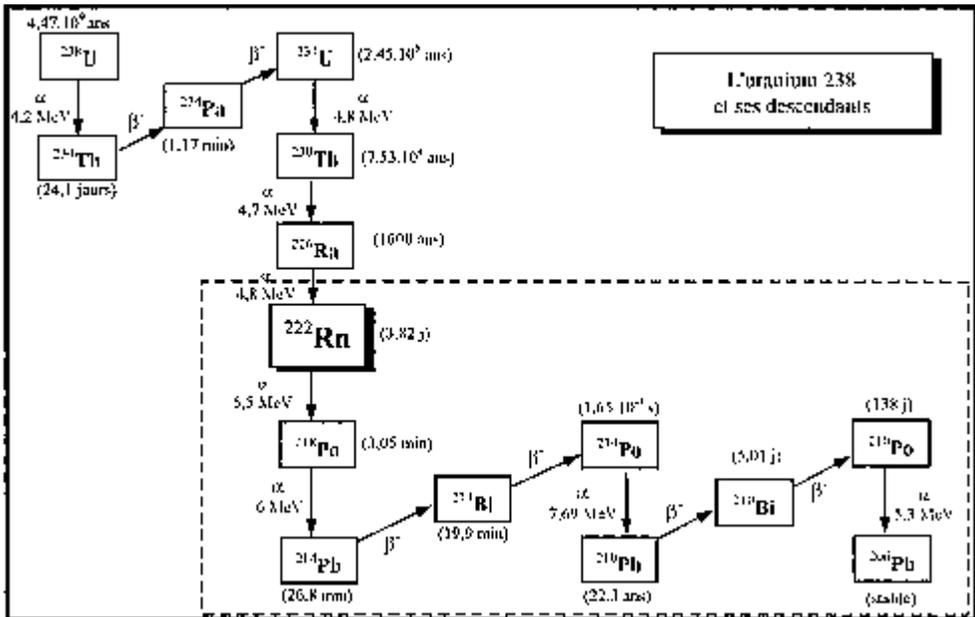


Figure 6 : Schéma de désintégration de l'²³⁸U et du ²²²Rn

(figure 6) donne naissance à des atomes solides réagissant très rapidement (en une fraction de seconde) avec les gaz en trace et les vapeurs de l'air pour former des petites particules appelées clusters. Fraîchement créées, ces dernières sont en grande partie positivement chargées, sous forme d'ions $^{218}\text{PoO}_2^+$, mais sont très rapidement neutralisées. Les recherches concernant la nature exacte de cette fraction fine de l'aérosol radioactif demeurent encore imprécises mais de récentes investigations mon-

trent que la vapeur d'eau et les gaz en trace (NO_x , NH_3 , SO_2) interviennent dans ce processus de neutralisation des ions ^{218}Po et la formation de ces clusters [3].

D'un point de vue physique, cette composante particulaire issue directement de la désintégration du radon, est communément appelée fraction « libre » ou « non attachée », dont la dimension est distribuée dans un domaine allant de 0,5 nm à 5 nm.

Dans une seconde étape, du fait de leur haut pouvoir de diffusion, cette composante ultrafine va se fixer sur les particules naturelles préexistantes pour former la fraction « attachée » des aérosols radioactifs descendants du radon et du thoron. Les résultats les plus récents obtenus dans les atmosphères intérieures, montrent que cette composante couvre un domaine de dimension allant de 50 nm à plusieurs centaines de nanomètres avec un diamètre moyen de l'ordre de 150 nm.

Comme l'illustre la figure 7, ces deux composantes coexistent en permanence dans les atmosphères intérieures, en proportions différentes selon la quantité de particules naturelles présentes et du degré de ventilation.

Caractérisation de l'exposition

Le paramètre fondamental caractérisant physiquement l'exposition aux dérivés du radon est l'énergie alpha potentielle volumique, EAPv, définie comme l'énergie que

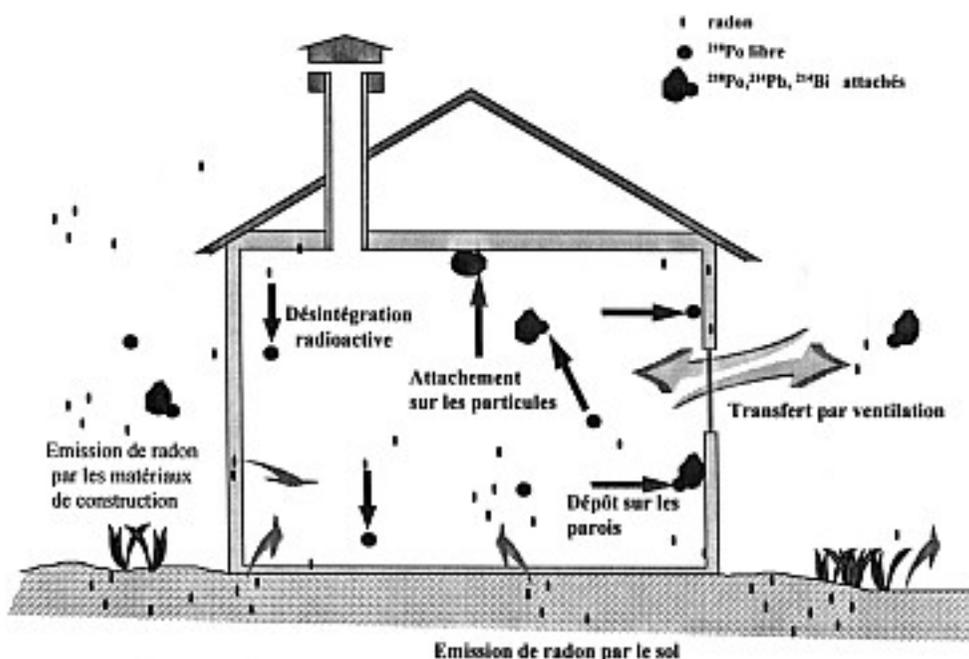


Figure 7 : Descendants du radon dans une atmosphère intérieure

les descendants du radon peuvent potentiellement émettre sous forme de rayonnement alpha. Cette grandeur s'exprime en $J \cdot m^{-3}$ ou en WLM ($1 \text{ WLM} = 4,2 \cdot 10^{-3} \text{ J}$) par la relation ci-après :

$$E_p (J \cdot m^{-3}) = 1,6 \times 10^{-13} \left[13,7 \frac{C_A}{\lambda_A} + 7,7 \frac{C_{B0}}{\lambda_B} + 7,7 \frac{C_C}{\lambda_C} \right]$$

où C_A , C_B , C_C désignent respectivement les activités volumiques du ^{218}Po , ^{214}Pb , ^{214}Bi , et les λ (représentent les constantes de désintégration de chaque radioélément.

La fraction d'énergie potentielle présente sous forme libre est définie par la relation suivante :

$$f_p = \frac{1,05 C_{uA} + 5,16 C_{uB} + 3,8 C_{uC}}{1,05 C_A + 5,16 C_B + 3,8 C_C}$$

où les $C_{u(A, B, C)}$ sont les activités volumiques des radioéléments présents sous forme non-attachée.

Le dépôt sur les parois et les obstacles des radioéléments issus du radon ainsi que le renouvellement de l'air dans une pièce d'habitation, font que ces produits ne sont jamais à l'équilibre radioactif avec leur père. On montre ainsi que le facteur d'équilibre F , défini par la relation ci-dessous, a un lien direct avec la concentration en particules et la quantité de fraction non-attachée.

$$F = \frac{1,05 C_A + 5,16 C_B + 3,8 C_C}{C_{Rn}}$$

Ceci est très bien illustré par les figures 8 et 9 où on voit que l'augmentation du nombre de particules entraîne une réduction de f_p et une augmentation de F ; ce dernier varie en général entre 0,2 et 0,7, une moyenne de 0,4 pouvant être représentative dans le cas général.

Caractéristiques dimensionnelles des dérivés à vie courte du radon.

Implication dans le calcul des doses reçues.

Ces dernières années des résultats significatifs ont été obtenus tant en laboratoire dans des chambres expérimentales contrôlées en radon que dans des conditions domestiques courantes [3-5]. Malgré le fait que, dans ce genre d'exercice, les techniques expérimentales diffèrent, il se dégage un certain nombre de propriétés convergentes sur les spectres en taille des produits dérivés du radon.

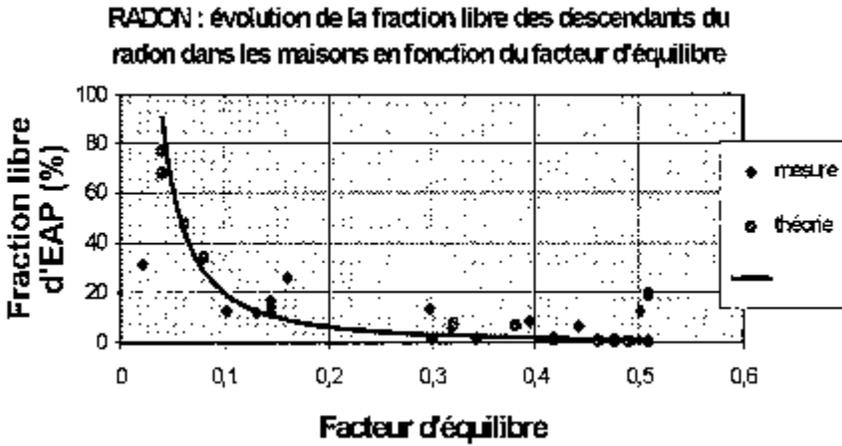


Figure 8 : Variation de la fraction libre f_p en fonction du facteur d'équilibre F

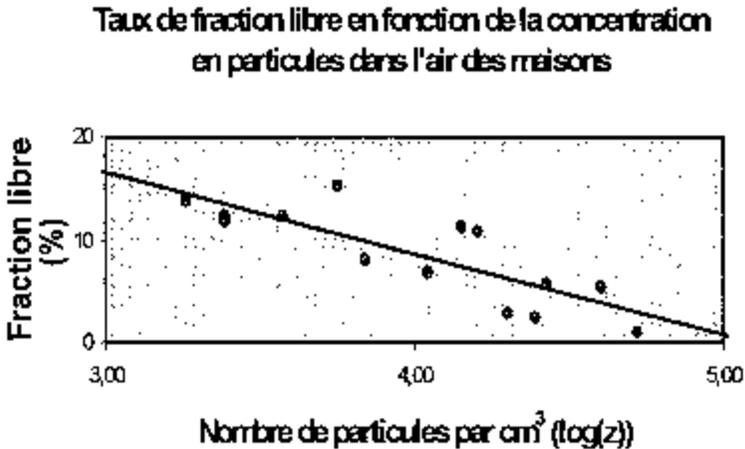


Figure 9 : Variation de la fraction libre f_p en fonction du nombre de particules

- Concernant la *fraction non-attachée*, les travaux les plus récents ont établi que l'EAPv correspondant à cette composante, était centrée sur un diamètre moyen de 1,2 nm avec une déviation standard (1,3-2,6), dépendant des conditions expérimentales. Cette fraction représente près de 10 % (0-49 %) en moyenne de l'EAPv totale et varie en sens contraire de la concentration en particules présentes [3-5]. Par ailleurs, de récentes expériences ont conduit à une estimation de la dimension du ^{218}Po à 0,8-1 nm (0,54-1,2 nm) [6]. Une majeure partie du ^{218}Po (approximativement un tiers) est souvent trouvée sous forme non-attachée, ce pourcentage devant d'autant plus élevé que la concentration en particules est basse. De

récentes études ont en outre montré que la dimension du ^{214}Pb pourrait être quelque peu plus élevée que celle du ^{218}Po (1,1-1,8 nm) avec un autre mode possible au dessous de 10 nm. Toutefois il est plus rare de trouver du ^{214}Po sous forme libre. Du fait que la dose reçue est majoritairement due aux radioéléments du radon 222, peu de données existent sur les caractéristiques des produits du radon 220. On a cependant pu montrer que le ^{212}Pb sous forme non-attachée semblait avoir le même comportement que le ^{214}Pb libre [7].

- La distribution dimensionnelle de la fraction attachée représente une composante plutôt large, de diamètre médian aérodynamique en activité (AMAD, Activity Median Aerodynamic Diameter) fréquemment trouvé entre 100 nm et 300 nm dans les habitations [3-5]. Elle est largement conditionnée par la distribution en taille des aérosols naturels présents tandis que le AMAD est particulièrement sensible à l'existence de sources de particules (fumée de tabac, activités de cuisson, combustion diverses...). En ce qui concerne la répartition dimensionnelle des dérivés du radon pris séparément, les derniers résultats publiés montrent qu'elle serait sensiblement identique pour le ^{218}Po , le ^{214}Pb et le ^{214}Bi et pourrait être représenté par une distribution log-normale [3]. Des travaux supplémentaires sont néanmoins nécessaires pour confirmer ces observations.

La figure 10 illustre, sur la base de modèles dosimétriques, la relation graphique de conversion exposition-dose en fonction de la dimension des produits dérivés du radon [8]. On peut noter une différence significative entre l'effet des particules fines de la fraction non-attachée (vers 1 nm) et celle des particules de la fraction attachée vers 200-300 nm. Puisque la taille des particules dépend d'un grand nombre de paramètres dynamiques à l'intérieur d'un habitat on imagine bien la difficulté de faire une estimation précise de la dose susceptible d'être reçue par l'occupant sur une longue période. Dans la pratique il s'agira de spécifier des situations couramment rencontrées et de les caractériser par des distributions représentatives moyennes.

CONCLUSION

Comme on pouvait s'en douter, l'étude des effets liés à l'exposition chronique au radon relève d'une problématique complexe qui prend en compte des aspects physiques portant sur la formation même des dérivés à vie courte du radon présent dans l'air intérieur, des aspects physiologiques et radiobiologiques liés au comportement de ces mêmes dérivés inhalés et déposés dans l'arbre trachéo-bronchique. La gestion du risque passe donc par une meilleure connaissance des expositions des individus,

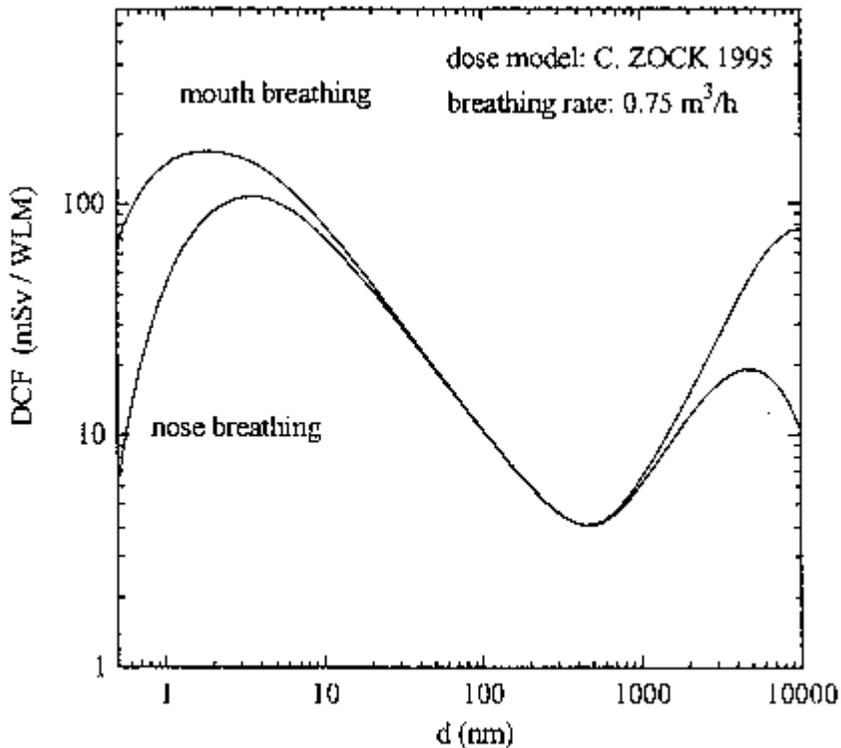


Figure 10 : Facteur de conversion exposition-dose en fonction du diamètre des descendants inhalés (d'après Zock, 1995)

par une évaluation de ce risque à la lumière de nos connaissances actuelles des différentes approches (épidémiologique et dosimétrique).

Références

- [1] UNSCEAR, 1993. Ionizing Radiation Sources and Biological Effects. Report to the General Assembly. Report 1993.
- [2] ROBÉ M.C., PIRARD P., 1997. Le radon : mesure de l'exhalation et de l'exposition domestique. Comité scientifique du CEA (14 octobre 1997).
- [3] PÖRSTENDORFER J. Properties and behaviour of radon and thoron and their decay products in the air. *J Aerosol Sci*, 1994, 25 (2) : 219-63.
- [4] REINEKING A., PÖRSTENDORFER J. Unattached fraction of short-lived Rn-decay product in indoor and outdoor environments. *Health Phys*, 1990, 58 (4) : 715-27.
- [5] TYMEN G., ROBÉ M.C., RANNOU A. Measurements of aerosol and radon daughters in five radon houses. *Radiat Prot Dosim*, 1992, 45 (1/4) : 319-22.
- [6] CEC Contract FI4P-CT-95-0025. Mid-term report 1996/1997.
- [7] CHENG Y.S., YU C.C., TU K.W. Intercomparison of activity size distributions of thoron progeny by alpha and gamma counting methods. *Health Phys*, 1994, 66 (1) : 72-9.
- [8] ZOCK C. Measurement of the activity size distribution of the radon decay product aerosol and its influence on the radiation dose of the human. PhD, G.A. -Universität Göttingen 1996.

**ÉVALUATION DU RISQUE :
IDENTIFICATION
DES DANGERS**

Cancérogénèse et rayonnements ionisants : remise en question d'idées reçues et importance des découvertes récentes en radiobiologie

ROLAND MASSE

Président de la Société Française de l'Énergie Nucléaire (SFEN).

INTRODUCTION

La mise en évidence incontestable de cancers radio-induits n'a suivi de guère plus de 5 ans la découverte des rayons X et de la radioactivité, Frieben décrivant en 1902 la survenue de cancers de la peau sur radiodermite. Deux décennies plus tard les leucémies des radiologues étaient un souci évident justifiant que soient édictées, par la Commission Internationale de Radioprotection (CIPR), issue en 1928 de la Société Internationale de Radiologie, les recommandations concernant les premières limites professionnelles d'exposition qui devaient les faire disparaître (1 Roentgen de rayons X par semaine).

Cette période historique est commémorée par la stèle de Hambourg rappelant le tribut payé à la maladie par les pionniers, médecins et chimistes exposés aux rayonnements ; y figure le nom de Marie Skodlowska-Curie, sévèrement exposée lors de la séparation du radium et du polonium, puis lors des campagnes de dépistage radiologique des « petites curies » pendant la première guerre. Marie Curie souffrait vraisemblablement de syndrome « myélodysplasique », traduisant les troubles de renouvellement des cellules souches du sang, conséquence probable d'une irradiation externe sévère [1].

Dès cette période des pionniers, l'attention du monde biologique et médical a été attirée par les conséquences de l'irradiation des tissus et on trouve, en particulier, au début des années 20, les premières mises en garde médicales contre l'utilisation du radium, panacée revigorante qui s'était répandue largement aux Etats-Unis avec le Radithor (certains patients en prenaient jusqu'à 4 flacons par jour, c'est-à-dire approximativement 1 μCi de radium 226 et 1 μCi de radium 228). On commençait en

effet à décrire alors, chez les jeunes femmes miniaturistes des cadrans lumineux « The radium jaw », ostéomyélite du maxillaire préluant de peu les cancers de l'os (ostéosarcomes) identifiés plus tard [2]. Cette attention n'a pas évité le drame du « Thorotrast », merveilleux produit de contraste radiologique, constitué d'oxyde de thorium micronisé produit en Allemagne par Heyden et utilisé jusque dans les années 50 chez plus de 50 000 patients identifiés en Europe et au Japon. Il était le plus souvent administré par voie sanguine pour l'exploration des vaisseaux ou le bilan des traumatismes de guerre [3]. Le thorotrast fut également injecté dans les cavités internes d'exploration difficile, comme les sinus [4]. La conséquence tardive de l'injection intravasculaire de 25 ml de la suspension de thorotrast, aboutissant à une dose au foie de l'ordre de 9,5 Gy après 40 ans [5], a été la survenue chez 30 à 60 % des patients survivants, de cancers du foie issus des différentes cellules qui constituent l'organe : cellule hépatique (hépatocarcinomes), cellules des canaux biliaires (cholangiocarcinomes), cellules des vaisseaux (angiosarcomes). D'autres tissus, dont les revêtements de la plèvre et du péritoine, ont également été le site d'excès significatifs de cancers radio-induits (mésothéliomes) traduisant la migration des particules de thorium [6]. Les conséquences de l'utilisation globale dans le monde du thorotrast, envisageables chez plusieurs millions de patients depuis 1928 sur la base de la production du produit [7] sont donc particulièrement sombres.

Ces observations soulignent le poids épidémiologique des cancers radio-induits d'origine médicale, d'autant que d'autres expositions médicales ont eu pour conséquence inopportune l'induction d'excès d'ostéosarcomes et de leucémies : c'est le cas du radium 224 ou de l'irradiation externe, utilisés jusqu'en 1975 pour de réelles propriétés antalgiques, dans le traitement des spondylarthrites (maladie d'origine génétique très douloureuse affectant la colonne vertébrale) ou du phosphore 32 efficace dans le traitement des polycythémies (prolifération des cellules du sang). S'il faut regretter que la possibilité pour le praticien d'un jugement fondé sur l'équilibre coût-bénéfice ait été obscurcie par une sous-évaluation des conséquences à long terme, au moins le bénéfice immédiat pour le patient était-il un argument compréhensible et souvent décisif. Par contre le développement des pseudo-médications de confort ou de cosmétiques et de revitalisants, largement répandus en Europe avec la découverte du radium et utilisant ses sels ou le radon sous forme d'émanations, relèvent du charlatanisme : le bilan sanitaire de la dissémination à ce titre de quelques 200 Ci de radium en France (évaluation approximative à partir des données non publiées de l'ANDRA et de l'OPRI) reste à établir.

En milieu professionnel, la trace de l'induction de cancers consécutive à l'exposition aux rayonnements peut être remontée jusqu'en 1879 où Harting et Hesse décrivent un « lymphosarcome des ganglions bronchiques » chez près de 75 % des mineurs du Schneeberg. Le radon en fut identifié comme agent causal par Lorensen et Ludewig

en 1924. La maladie de la montagne était connue depuis le 16^e siècle, depuis que le médecin suisse Théophrastus Bombastus von Hohenheim la décrit, avant de connaître auprès des toxicologues, sous le nom de Paracelse, la renommée définitive que lui valut son aphorisme « Rien n'est poison, tout est poison, ce qui fait le poison c'est la dose », propos qui n'a rien perdu de son aptitude à susciter les débats les plus vifs, en particulier portant sur les faibles doses.

Dans la perspective de l'analyse des risques, il ne fait donc guère de doute que l'identification du danger est ancienne, ce qui a permis que se développent, de manière continue depuis le début du siècle, les études épidémiologiques et biologiques destinées à l'évaluation des risques et à leur gestion.

Evaluation des risques, conséquences pour leur gestion

L'une des caractéristiques de l'exposition aux rayonnements est d'avoir bénéficié, depuis 1928 avec la CIPR, d'un suivi international constant de l'évolution des connaissances, renforcé depuis 1956 par le Comité UNSCEAR (United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation), sous l'égide de l'ONU et de l'OMS, destiné à valider annuellement les données nouvelles concernant les sources d'exposition de l'homme et les effets des rayonnements sur les organismes vivants. Cette évolution des connaissances conduisit à une évolution des recommandations de la CIPR, reprises en Europe par les réglementations nationales issues des Directives de l'EURATOM. Par ailleurs, l'Agence pour l'Energie Nucléaire (AEN) de l'OCDE depuis 1959 et le Conseil des Gouverneurs de l'AIEA depuis 1962 adoptent des recueils de normes fondamentales de sécurité directement inspirées des recommandations de la CIPR. Depuis 1977, date de la publication de la CIPR 26, la prise en compte de l'induction de cancer est devenue la base essentielle de la réglementation concernant l'exposition de l'homme aux niveaux de rayonnements rencontrés dans le milieu du travail et dans l'environnement. D'autres sources, peu différentes dans leurs conclusions, sont parfois citées, notamment la RERF (Fondation pour l'étude des survivants de Hiroshima et Nagasaki) et le National Research Council américain publiant le rapport BEIR sous l'égide de l'Académie des Sciences US. Les faibles différences d'évaluation qui les distinguent ont pour origine les choix faits du type de modélisation utilisé à titre prédictif. En effet, il n'existe aucune donnée permettant de conclure actuellement sur l'ampleur exacte des dommages subis dans une population irradiée ; des hypothèses doivent être faites sur la durée pendant laquelle un excès de cancer se manifeste, sur l'existence d'un excès dans des gammes de dose où l'épidémiologie est statistiquement muette, sur l'importance du taux spontané de cancer, sur la sensibilité des différentes tranches d'âge concernées par le risque.

Toutes les réglementations des faibles expositions font l'hypothèse implicite de la persistance d'un risque résiduel quel que soit le niveau d'exposition. Trois principes animent la réglementation des expositions dues aux activités humaines, à partir du moment où la source est contrôlable :

- 1 – toute exposition doit être justifiée,
- 2 – elle ne doit pas dépasser individuellement un niveau considéré comme une limite à ne pas atteindre,
- 3 – entre une valeur d'exposition basse mais non nulle, considérée comme négligeable du point de vue de ses effets, et la valeur limite individuelle un effort de réduction des expositions est imposé, prenant en compte – des critères d'équité et des critères socio-économiques pour les expositions non médicales, – et des critères cliniques dans le cas des expositions médicales.

Conséquences de l'exposition à de faibles doses : données épidémiologiques

Les données pertinentes utilisées pour l'évaluation des risques proviennent de différentes cohortes choisies en fonction de la qualité des données acquises, tant en ce qui concerne les paramètres physiques d'exposition, que la fiabilité du recueil des données pathologiques et la durée du suivi épidémiologique. Elles sont annuellement mises à jour par l'UNSCEAR.

Dans cette perspective la cohorte de référence, malgré certaines réserves, est celle des survivants du bombardement de Hiroshima et Nagasaki dont actuellement, 50 ans après l'explosion du 6 août 1945, 86 572 patients ont pu faire l'objet d'une reconstitution dosimétrique individuelle [8].

Contrairement à une idée tenace, cette cohorte est essentiellement composée de patients faiblement exposés, 0,3 Gy en moyenne délivrés instantanément, et l'excès de cancers est très faible par rapport aux conséquences immédiates des armes qui ont dévasté les deux cités japonaises. Sur 52 235 sujets inclus dans la cohorte dite LSS (Life Span Study), dont près de 50 % sont encore en vie, un excès de 341 cancers et 86 leucémies est observé. Sur l'ensemble des cancers observés, 49 % des leucémies sont attribuables aux rayonnements contre seulement 7 % des cancers dits solides affectant les organes et les tissus.

Les leucémies sont apparues en excès dès 1948, l'excès de cancers solides n'est perceptible que 5 à 10 ans après le bombardement.

Bien que l'ensemble des cancers n'ait que faiblement augmenté, il est possible de constater que la contribution des différents tissus et organes est variable. Les cancers des organes digestifs (estomac surtout), leucémies, cancers du poumon, cancers du

sein et cancers des voies urinaires apportent l'essentiel de la contribution à l'excès global. Si l'on considère que l'excès relatif par organe (que l'on peut décrire par le rapport du nombre de cancers observés divisé par le nombre de cancers attendus dans cet organe moins 1), témoigne de la radiosensibilité intrinsèque des tissus à la radio-cancérisation, on obtient un jugement un peu différent : les leucémies (sauf la leucémie lymphoïde chronique) et le myélome multiple, les cancers du tractus urinaire, du colon, du poumon, de la thyroïde chez l'enfant, du système nerveux et du système biliaire se signalent par des valeurs élevées, ne pesant pas d'un poids égal sur le risque total car certaines de ces tumeurs sont des tumeurs rares.

Une des hypothèses simples permettant de comprendre la sensibilité des tissus était que cette propriété pouvait se déduire proportionnellement au nombre de cellules progénitrices assurant le renouvellement du tissu, puisque les cellules capables d'être cancérisées doivent pouvoir se diviser activement. Cette notion n'a pu être généralisée ; le rôle complexe de la différenciation tissulaire (rôle des hormones, de la communication intercellulaire en particulier) et des facteurs environnementaux associés à la cancérisation des tissus concernés (tabagisme, habitudes alimentaires,...) complique considérablement l'interprétation des données.

Parmi les facteurs modifiant la sensibilité apparaissent l'âge, le sexe et le temps écoulé depuis l'exposition. Chez les sujets jeunes particulièrement sensibles au développement des leucémies et des cancers de l'enfance (jugement exprimé en termes de risque relatif impliquant des tumeurs rares), le risque relatif est élevé mais diminue régulièrement avec le délai écoulé depuis l'exposition pour tendre après la cinquantaine vers le risque relatif reconnu pour les adultes [8]. L'importance de ce phénomène n'a été que récemment reconnue et, en général, les extrapolations faites à partir de groupes jeunes ont surestimé le risque absolu. Quelques données, en particulier celles concernant la survenue précoce de cancers du sein, suggèrent l'existence de groupes particulièrement sensibles, génétiquement prédisposés à la radio-cancérogenèse (in [3]). Enfin pour ce qui concerne le cancer du poumon, le tabagisme apparaît comme un facteur se combinant de manière plus qu'additive aux effets de l'irradiation.

De très nombreuses observations médicales diagnostiques ou thérapeutiques permettent d'établir qu'aucun tissu ni organe n'échappe au risque cancérogène radio-induit ; elles sont en général issues d'irradiations sévères fractionnées et hétérogènes impliquant une destruction massive des tissus irradiés (*cell killing*). Les coefficients de risque qui peuvent être déduits de ces études sont globalement moins sévères que ceux dérivés des cohortes japonaises, y compris pour les tissus faiblement exposés pour lesquels un effet de « cell killing » est peu vraisemblable. Certains groupes humains sont toutefois identifiés comme particulièrement sensibles : les fœtus, les enfants pour les tumeurs de

la thyroïde, du pancréas et du système nerveux central [9], et enfin des sous groupes comme ceux suivis après radiothérapie et souffrant de diverses affections génétiques : cancers « génétiques », comme certaine forme de rétinoblastome (tumeurs de la rétine) et le syndrome NBCCS (naevus et cancers baso-cellulaires de la peau), et syndromes complexes caractérisés par des altérations de gènes gardiens du génome impliqués, entre autres, dans de multiples cancers : Li-Fraumeni, neurofibromatose, ataxie-télangiectasie, syndrome de Van Hippel-Lindau... [10].

Les expositions professionnelles apportent des informations complémentaires en particulier sur les risques de cancer imputables à l'exposition interne : radon, radium, plutonium, thorium notamment. Les relations exposition-effet posent le problème de l'équivalence des doses étalées dans le temps et réparties de manière très hétérogène par rapport à une irradiation homogène instantanée intéressant le corps entier. Le concept de dose efficace résultant d'une pondération de la dose absorbée par deux facteurs, tenant compte de la qualité du rayonnement d'une part et du tissu dans lequel est absorbée l'énergie d'autre part, s'efforce de réconcilier partiellement les incohérences. Les irradiations internes posent toutefois le problème de la nature de tissus sensibles à prendre en considération pour l'expression correcte de la dose ; le problème de la dose aux cellules bronchiques est particulièrement révélateur des difficultés du concept de dose efficace [4, 11].

En général, lorsque, dans la gamme des faibles expositions, on peut confronter au risque réel le risque potentiel calculé proportionnellement à la dose efficace, on s'aperçoit qu'il y a fréquemment surévaluation du risque extrapolé : avec le radium 226 un seuil est applicable aux miniaturistes exposés [12] ; avec le plutonium 239 la relation exposition-effet chez les ouvriers de la Mayak pourrait être très curvilinéaire [13], avec le radon il y a sur-évaluation d'un facteur 3 [11].

Ceci peut conduire à certaines retouches, en particulier le radon a amené la CIPR à renoncer à l'approche dosimétrique classique (la dose pondérée délivrée aux cellules bronchiques cancérisables) et à déterminer, par comparaison directe des risques, une *convention de dose*, attribuée à une exposition au radon évaluée en énergie potentielle inhalée [11]. On peut penser que le principe de précaution y trouve son compte et que la possibilité de cumuler les expositions de natures très différentes apporte à la gestion des expositions un confort qui n'existe pas dans les situations d'expositions aux génotoxiques chimiques ; il est toutefois vraisemblable que la nécessité d'avoir recours à de multiples ajustements condamnerait le concept de dose efficace, éventualité que l'exigence moderne de caractériser la dose délivrée à la cible moléculaire (le ou les gènes du cancer...) rend assez probable.

Les expositions environnementales enfin, par l'étude des conséquences locales et régionales de Tchernobyl et par l'étude les cohortes contaminées de l'Oural, ont

complété les connaissances dans deux domaines importants : la susceptibilité de l'enfant à l'induction de tumeurs de la thyroïde par les iodes radioactifs [3], l'importance des leucémies en tant que signe d'alerte pour les populations exposées de manière chronique à un mélange de radionucléides comparable à celui des déchets radioactifs. Si l'excès de tumeurs (rarement fatales) de la thyroïde chez l'enfant a surpris les experts par son ampleur et par sa soudaineté en Biélorussie, il n'y a pas d'excès de leucémies décelable dans les régions affectées. Les observations de l'Oural indiquent nettement moins de leucémies que l'on n'en attendait et on ne distingue pas l'excès d'ostéosarcomes que laissait redouter l'importance de la contamination du milieu par le strontium 90, les terres rares et les autres ostéotropes [14]. En général, à l'exception des cancers de la thyroïde de l'enfant, les expositions environnementales paraissent donc témoigner d'un déficit significatif de tumeurs radio-induites par rapport à ce que l'on pouvait prédire des coefficients de risque de la CIPR et de l'évaluation des doses efficaces.

Données biologiques ; quelle est donc la cible des rayonnements ?

La nature du danger et, en majeure partie, son intensité en fonction de la dose sont largement connues dans une très vaste plage d'exposition. Les données biologiques présentent surtout de l'intérêt pour l'explication des faits épidémiologiques et pour l'extrapolation dans le champ non couvert par l'observation épidémiologique.

Les hypothèses biologiques ne peuvent se substituer aux faits établis et doivent apporter plausibilité et cohérence aux observations. Elles sont néanmoins nécessaires pour compenser les incertitudes dans le domaine des faibles doses, particulièrement important pour l'acceptabilité du risque. Dans cette gamme d'exposition, l'épidémiologie est obligatoirement muette parce que la statistique est impuissante à sortir le signal du bruit important associé à la cancérogenèse spontanée, à l'origine de 20 % environ des causes de décès dans les sociétés développées. La reconnaissance de ce fait ne crée pas une incertitude supplémentaire, au plus elle anime une controverse sur l'existence ou non d'un risque d'induction de cancer par les rayonnements, obligatoirement borné par une valeur plafond connue à des niveaux d'exposition immédiatement supérieurs.

La nature et l'intensité des effets biologiques dépendent de la quantité d'énergie absorbée par les tissus et des modalités de sa répartition dans l'espace et le temps. La *probabilité d'atteindre* une cible spécifique associée à la cancérisation des tissus est directement proportionnelle à la dose, sans seuil envisageable, sa *probabilité d'effet* peut être une fonction plus complexe et dépend de la qualité de la lésion produite ainsi que de la capacité de la cellule à réparer le dommage. Ces deux paramètres sont

influencés par la « concentration » des lésions initiales dans la cible donc par la qualité du rayonnement et par le débit de dose.

Il y a d'autres cibles que le noyau

Depuis l'aube de la radiobiologie, la plupart des observations suggèrent que les effets létaux et les mutations non létales sont induites par impact des radiations dans l'ADN des noyaux qui contient le programme génétique hérité de l'œuf fécondé. Ceci n'exclut pas d'autres cibles qui prennent récemment une importance plus grande, due à deux types de phénomènes :

- la mort programmée (suicide) ou apoptose qui peut être la conséquence d'une altération des membranes cellulaires ou de la mitochondrie (à l'origine des réactions distribuant l'énergie dans les cellules) ;
- la réaction d'adaptation aux rayonnements (inductibilité des enzymes de détoxification et de réparation de l'ADN) pour laquelle de multiples cibles et effecteurs sont envisagés [9].

La mort programmée soustrait une cellule potentiellement initiée à la cancérisation ; la réaction adaptative sur-corrige les lésions induites dans l'ADN, permettant une meilleure gestion des lésions, notamment celles dues aux radicaux du stress oxydant de toute origine, endogène consécutive au métabolisme cellulaire ou exogène résultant de la dégradation biologique des toxiques.

Oncogènes et gènes suppresseurs de tumeur

En matière d'effets cancérogènes, on admet que les lésions les plus significatives de l'ADN concernent les séquences contenant les gènes que l'on voit régulièrement impliqués dans les cancers de toutes espèces animales y compris l'homme, soit par excès : les *oncogènes*, soit par défaut : les *gènes suppresseurs de tumeur*, quelquefois dénommés *anti-oncogènes*.

Les oncogènes, comme Ras (identifié dans un virus produisant des sarcomes du Rat), peuvent être activés soit par des mutations mineures intragéniques (la réparation de la lésion induite dans le gène aboutit à une erreur dans la séquence des bases qui le constituent et la traduction de cette erreur dans le produit du gène permet une action renforcée de ce produit dans la cellule) soit comme dans le cas de *Myc* (identifié dans un virus du myélocytome du poulet), par amplification due à de multiples copies (la réparation de la lésion a perturbé le programme d'arrêt lors de la duplication de l'ADN cellulaire), soit par translocation (la réparation de la lésion a changé la place du gène sur le chromosome), aboutissant à la transcription de gènes normalement inactifs : fusion de gène (*RET-PTC*, *BCR-ABL*) ou association de proto-oncogènes (gènes incomplets) avec une séquence (LTR) permettant le déchiffrement du gène de rétrovirus [15]. Ces modifications aboutissent à une surexpression du caractère

contrôlé par le gène modifié et ont un *caractère dominant*. En raison du rôle de ces gènes dans le contrôle du cycle cellulaire, au travers d'une cascade complexe d'événements comportant la coopération de différents oncogènes et la stimulation des MAP kinases (enzymes de phosphorylation induisant la division cellulaire), les modifications acquises peuvent conduire directement à la prolifération cellulaire.

Une importance plus grande encore est accordée à l'inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs qui exercent un contrôle négatif sur la prolifération cellulaire au travers de leurs fonctions sur :

- la transduction du signal (communication intracellulaire) ;
- la communication intercellulaire ;
- l'apoptose ;
- la régulation du cycle cellulaire ;
- et la stabilité génomique (le maintien en place de l'ordre des gènes sur le chromosome).

Seule l'inactivation des 2 allèles (héritage biparental) aboutit à la perte de la fonction ; la mutation de ce type a donc un caractère récessif qui peut expliquer de longs temps de latence nécessaires à la survenue des tumeurs après perte fonctionnelle d'un seul allèle sous l'effet des radiations.

***Importance des cassures double-brin :
elles entraînent la perte fonctionnelle du gène***

Les altérations créées dans l'ADN par les radiations et leurs réparations fautives, qui sont à l'origine des mutations observées, correspondent à une grande variété de lésions affectant depuis de simples bases jusqu'à de larges fractions du chromosome, correspondant à des milliers de bases [16]. On peut donc penser que parmi ces lésions, au hasard de leur survenue, même si la probabilité n'est pas identique pour tous les gènes (voir [16]), l'une d'entre elles interférera avec l'une des étapes clés de la cancérisation d'une cellule dont l'expansion clonale (toutes les cellules d'une masse tumorale dérivent de la même cellule mère) conduira au cancer. En matière de lésion initiale, la probabilité la plus grande d'aboutir à ce résultat semble associée à la production de cassures des deux composants de la double hélice d'ADN (cassure double-brin), associée ou non à des lésions plus complexes.

Alors que les lésions qui n'intéressent qu'un brin de la double hélice d'ADN peuvent facilement être réparées, grâce au mécanisme de complémentarité des bases, par complémentarité du motif présent sur le brin intact, les cassures double-brin nécessitent un mécanisme de réparation particulier. Dans les cellules simples comme celles de la levure, cette réparation se fait par recombinaison. Ce mécanisme reproduit un

motif identique au segment perdu par lecture du code reconnu sur un segment homologue. Chez les mammifères, le procédé est apparenté (des protéines très comparables à celles de la levure participent au phénomène) mais dans la plupart des cas ce ne seront que des homologies partielles qui seront utilisées pour la réparation par collage des extrémités (*Non Homologous End Joining : NHEJ*), d'où un taux important d'erreurs [17]. La réparation fautive de ces lésions aboutit le plus souvent à la perte *fonctionnelle* du gène concerné, ce qui renforce l'attention apportée aux gènes suppresseurs dans la conception générale de la cancérisation radio-induite.

***Les mutations tardives ne sont pas le résultat direct
des cassures double-brin ; importance de l'instabilité génétique***

Récemment toutefois de nouvelles données sont apparues qui compliquent l'interprétation des faits : Streffer tout d'abord avait établi en 1984 que les mutations retrouvées tardivement dans les tissus de l'embryon irradié, avant l'implantation dans l'utérus, n'étaient pas les mutations initialement induites ; par la suite il devait conclure que les lésions responsables correspondaient à une forme d'instabilité génétique, influencée par une prédisposition, non liée à la production de doubles cassures [18]. Depuis cette observation initiale le mécanisme conduisant à l'instabilité du génome est devenu un point crucial en matière de cancérogenèse en général et de controverse scientifique sous-tendant le concept de linéarité entre la dose et l'effet en particulier.

Cette importance a une explication simple : en matière de cancérogenèse la notion d'instabilité génétique permet de réconcilier la valeur numérique de la probabilité combinée des multiples étapes (c'est-à-dire de mutations) nécessaires à transformer une cellule normale en cellule cancéreuse, avec celle connue de n fois une mutation quelconque, spontanée ou induite par irradiation. Paradoxalement la cancérisation peut être démontrée impossible si on n'admet pas à un certain moment du phénomène une accélération du taux de mutations, ce qui conduit à la notion de *phénotype mutateur* (la cellule se comporte comme si elle devait régulièrement modifier son patrimoine génétique) conféré à la cellule précancéreuse [19]. Cette propriété n'est toutefois que rarement observée dans les proliférations clonales considérées comme précancéreuses [20], ce qui a limité la portée du concept et donné jusqu'à présent à la cancérisation le caractère d'un événement rare, ce qu'elle n'est manifestement pas. La démonstration récente de *l'expression transitoire du phénotype mutateur* [21] permet d'expliquer ce paradoxe : le taux élevé de mutations est stabilisé pendant les périodes de prolifération [22]. C'est donc pendant les phases quiescentes que s'accumuleraient les mutations qui vont permettre à la cellule précancéreuse de vaincre les multiples obstacles qui s'opposent à son expansion. Ceci implique donc que *l'instabilité génétique potentielle est conférée précocement à la cellule irradiée*. La

réalité de cet effet est vérifiée expérimentalement *in vivo* chez le rat exposé aux neutrons de fission ou inhalant du radon 222, pour lequel est observé, dans les cellules médullaires non tumorales à partir de 100 jours après la fin de l'exposition, une augmentation progressive des échanges de chromatides sœurs (SCE), maintenue en plateau par la suite jusqu'à la fin de la vie des animaux sans réelle relation dose-effet [23]. L'existence de ce phénomène semble également établie chez l'homme exposé accidentellement aux rayonnements gamma en ce qui concerne les aberrations chromosomiques des lymphocytes T (non proliférants *in vivo*) observées après culture *in vitro*, sans relation dose-effet [24]. Il existe par ailleurs une corrélation étroite entre la susceptibilité d'une souche animale à développer des tumeurs mammaires radio-induites et la tendance des cellules mammaires à développer *in vitro* une instabilité génétique radio-induite [25], ce qui conduit les auteurs de l'observation à proposer que « *l'instabilité génétique radio-induite a un rôle spécifique et peut être unique en tant que facteur initial déterminant de la radiocarcinogénèse* ».

L'instabilité génétique qui résulte de multiples interactions, y compris à distance de la cellule irradiée, plus rarement de l'atteinte d'un gène unique, est une intoxication

Quelle peut être la cible pour obtenir cet effet ? Certaines observations montrent que c'est l'atteinte d'un gène responsable de la réparation des erreurs de séquence de l'ADN qui est à l'origine de l'instabilité génétique. La perte fonctionnelle de ce gène aboutit à un « phénotype mutateur » [26] caractérisé par une accélération considérable de la fréquence des mutations spontanées. Dans ce cas, on se trouve dans la situation où la probabilité d'atteinte et d'inactivation de ce gène par un rayonnement, au-dessous d'une valeur rendant improbable deux impacts dans la cible, peut être une fonction linéaire de la dose, de même que les conséquences qui en résultent.

Par contre de multiples données se rapportant à la mutagenèse ou à la cancérisation *in vitro* ne s'expliquent que par un « effet de champ » plutôt que par l'irradiation d'un seul gène ou d'une seule cellule [27]. A l'échelle cellulaire, la taille de la cible nécessaire pour acquérir l'instabilité semble incompatible avec la taille d'un gène [28]. Dans certains modèles, comme les cellules hybrides résultant de la fusion partielle de matériel génétique de hamster et d'homme, c'est l'ensemble du noyau cellulaire, à l'exclusion du cytoplasme, qui peut être considéré comme la cible unique pour l'induction de l'instabilité chromosomique par les rayonnements dus à l'iode 125 [29]. Dans d'autres modèles, en particulier après irradiation alpha, un effet déstabilisant du génome peut être observé à distance, dans les cellules voisines non irradiées [30, 31]. Ce phénomène pourrait être expliqué par la production de facteurs solubles dans le milieu de culture [32], stabilisant la production endocellulaire de radicaux dérivés de l'oxygène moléculaire [33] ; la production permanente de radicaux de ce type a été décrite dans les

lignées de cellules de moelle osseuse de souris montrant une instabilité chromosomique après exposition aux rayons X [34]. Avec les fibroblastes d'origine humaine irradiés par des alphas, le message est acheminé aux cellules voisines (*bystander cells*) au travers des voies de communication intercellulaires (*gap-junctions*) et le blocage de cette voie entraîne une disparition de l'effet [35]. Le niveau auquel se situe la lésion initiale, importante pour le devenir des proliférations cellulaires, est donc celui d'une masse cellulaire influencée par les réactions de type toxique et non uniquement celui d'un gène dans une unique cellule.

Sans renoncer à l'origine clonale des masses tumorales, J. Little à Harvard écrit : « *I would like to propose an alternative hypothesis. That is, that the initial critical step in radiation carcinogenesis is the induction of genetic instability in a high fraction of the cell population* » [36].

L'instabilité génétique est-elle un phénomène à seuil ?

Que l'instabilité génétique soit indispensable à la cancérisation tissulaire et que l'instabilité génétique soit induite par exposition aux rayonnements ionisants sont deux propositions hautement probables. Il reste à déterminer si l'instabilité génétique radio-induite est suffisante pour expliquer la radio-cancérisation. L'un des problèmes soulevés est la nature de la relation dose-effet qui s'apparente plus à une réaction de tout ou rien qu'à une véritable relation dose-effet telle qu'on l'établit par l'expérimentation ou par l'observation épidémiologique des cancers induits. En fait, tout se passe comme si l'instabilité génétique ne se produisait et ne persistait qu'au-delà d'une dose seuil nécessaire pour créer instantanément le niveau cytotoxique nécessaire à l'accumulation des dommages du stress oxydant et des cassures double-brin ; ce seuil se situerait au-dessous de 500 mSv pour les rayonnements de faible TEL (transfert d'énergie linéique traduisant la densité de l'ionisation le long de la trajectoire du rayonnement) et au-dessous de 100 mSv pour les neutrons ou les rayonnements alpha [37]. Des données encore non publiées indiquent que ces seuils peuvent sans doute être abaissés d'un facteur 10 dans le cas des *bystander cells* [38]. Au-dessus de ces seuils la relation dose-effet peut être gouvernée par l'accumulation des interactions des rayonnements avec les cibles génétiques et épigénétiques éventuelles.

Une des conséquences de l'instabilité est l'acquisition de mutations indispensables à la cancérisation qui ne sont pas le résultat direct de l'irradiation de l'ADN

La conséquence de l'acquisition de l'instabilité génétique est la production de mutations très variées et notamment de mutations ponctuelles que l'irradiation ne produit pas initialement. L'un des exemples démonstratifs est la production *uniquement*

tardive de la mutation ponctuelle détectée par le test de résistance à la ouabaïne [39], dans certaines lignées cellulaires irradiées.

Si on considère que les mutations *ponctuelles* (rarement directement radio-induites) affectent régulièrement les oncogènes et gènes suppresseurs dans les tumeurs issues de patients irradiés ou non, on peut concevoir l'importance du phénotype mutateur pour la compréhension de la cancérogenèse radio-induite. Par ailleurs cette caractéristique explique pourquoi il est peu probable que les tumeurs provenant de tissus irradiés puissent se distinguer par une signature moléculaire (une mutation spécifique), alors que la lésion initiale est, elle, probablement spécifique (lésions moléculaires multiples en particulier) ainsi que ses modalités de réparation. Ceci n'exclut pas d'ailleurs toute différence entre les tumeurs spontanées et les tumeurs radio-induites : il demeure que les « tumeurs à petites cellules » sont induites préférentiellement dans les poumons irradiés [40], que les fibrohistiocytes malins sont induits préférentiellement dans les os irradiés [41], que certaines mutations sont retrouvées plus fréquemment dans les tumeurs radio-induites que dans leurs contreparties : réarrangement RET-PTC dans les tumeurs thyroïdiennes [42], transversion G-T au codon 249 de p53 dans les tumeurs du poumon induites par le radon [43] ou encore qu'elles fassent défaut comme cela semble être le cas pour les mutations ponctuelles de l'oncogène *K-Ras* dans les cancers du poumon, les mésothéliomes et les tumeurs du foie dues au thorotrast [44].

Une des caractéristiques de l'instabilité génétique radio-induite est sa persistance au travers des multiples divisions cellulaires. Ceci peut laisser envisager que le phénomène se transmette dans la descendance, au travers des lésions induites dans les cellules germinales. Cette hypothèse est en cours de vérification [45], mais d'ores-et-déjà il semble établi que de fortes doses, délivrées aux gonades mâles du rat par du plutonium déposé dans le tissu, sensibilisent les descendants à l'induction de leucémies par des cancérogènes chimiques.

Facteurs déterminants pour l'extrapolation aux faibles doses

Incertitudes dosimétriques et linéarité

Les résultats épidémiologiques des survivants de Hiroshima et Nagasaki (H.N.) sont compatibles avec une relation linéaire entre l'exposition aux radiations et l'excès de tumeurs solides qui représentent 80 % du risque total à partir d'une exposition correspondant à 200 mSv. Certaines données tendent à montrer que l'excès est déjà perceptible à 50 mSv. D'autres cohortes se caractérisent par un excès de tumeurs pour des doses de l'ordre de 100 mSv, dans le cas d'enfants traités pour angiomes et dans le cas des tumeurs de la thyroïde consécutives à Tchernobyl ; il est également

vraisemblable qu'un excès est détectable chez les enfants irradiés dans certaines conditions *in utero* à partir de 10 mSv [9]. Le problème est de savoir si la linéarité reste l'hypothèse la plus vraisemblable pour l'évaluation du risque dans les gammes de doses cumulées et surtout de débits de dose, inférieures ou très inférieures.

Compte tenu de l'importance de la cohorte de Hiroshima et Nagasaki pour la modélisation du risque cancérigène radio-induit, il est important de juger de la robustesse de la relation linéaire, qui décrit les observations de manière satisfaisante pour la majorité des tumeurs solides, à partir de 200 mSv du moins, dans la perspective où une extrapolation à 0 ne serait pas justifiée pour des raisons biologiques ou physiques. La première observation est que la linéarité de la relation à Hiroshima n'impose pas une extrapolation linéaire à 0 qui ne résulte que d'un choix délibéré, destiné à la simplification de la gestion éventuelle du risque. De multiples fonctions peuvent décrire les données de H.N. et introduire un seuil améliore la nature de la relation dose-effet pour l'incidence des cancers solides et des leucémies [45].

Le choix de l'hypothèse de linéarité résulte donc d'incertitudes dosimétriques et d'une interprétation mécanistique contestée de l'origine des cancers : 1 photon, 1 gène, 1 lésion non réparée suffisent à l'hypothèse dite LNT (pour *linear non-threshold* : linéaire sans seuil).

Parmi les incertitudes dosimétriques, la contribution de la composante neutronique à plus de 1 000 m de l'hypocentre est sans doute la plus troublante. Les dernières données conduisent à une révision dosimétrique [47] qui ne laisse que très peu de part à la contribution des rayonnements de faible TEL pour l'induction de cancers dans la plage de dose au-dessous du Sv. Après soustraction de cette contribution, la part résiduelle pour les gammas disparaît (notion de seuil) ou devient très curvilinéaire (très forte atténuation de l'efficacité par unité de dose délivrée).

La linéarité de relations dose-effet pour les neutrons à fort TEL est soutenue par l'expérimentation animale jusqu'à 1 mGy pour l'induction de tumeur de la mamelle chez le rat Sprague-Dawley [48]. Cette grande sensibilité de la souche, vraisemblablement due à un statut hormonal particulier, explique que chez les rates Sprague-Dawley la mamelle soit un organe cible dans le cas de l'exposition au radon [49]. Il serait toutefois erroné de généraliser car de nombreux types de cancers humains ne se plient pas à la relation dose-effet linéaire avec d'autres émetteurs à fort TEL : cancers de l'os au radium chez les miniaturistes, cancers du foie avec le thorotrast notamment, ce qui peut être un problème spécifique des irradiations internes hétérogènes chroniques. La linéarité est par contre soutenable pour les cancers du poumon induits par le radon à domicile, c'est le résultat récent d'une méta-analyse [50]. Néanmoins le problème de la diminution du risque avec le temps écoulé depuis l'exposition, classiquement observé chez les mineurs jeunes, suggère que l'extrapolation directe des

données entre les groupes exposés professionnellement et ceux exposés à domicile n'est pas dénuée d'erreur et pourrait rendre compte de très larges incertitudes statistiques et de résultats discordants entre les groupes utilisés pour la méta-analyse. Cette suggestion est confirmée par la perte d'efficacité du radon à faible débit de dose pour l'induction des cancers chez l'animal [51].

Pour ce qui concerne l'exposition de groupes humains à des émetteurs de faible TEL, les données sont entachées, en général, d'une telle incertitude statistique que toutes les hypothèses sont soutenables, y compris celle de corrélations négatives pour les expositions environnementales et professionnelles [9]. Au moins ont-elles le mérite d'exclure une sous-évaluation du risque évalué à partir d'une extrapolation linéaire : l'incertitude est bornée vers le haut. Certaines données, toutefois, comme celle des travailleurs exposés au Canada, suggèrent une relation dose-effet plus sévère que prévue par l'extrapolation linéaire après atténuation par un facteur 2 pour la prise en compte des effets de débit comme le propose la CIPR 60 [52]. Il s'agit toutefois de populations bénéficiant d'un fort effet du travailleur sain, avec un taux global de cancers très inférieur à la moyenne nationale pour des groupes appariés, et pour lesquelles, pour une raison peu claire une corrélation est trouvée à l'intérieur de la cohorte entre le niveau d'exposition et l'ensemble des cancers sans qu'aucun des organes sensibles habituels ne suggère l'implication d'une exposition aux rayonnements.

Un effort considérable est actuellement consenti, à l'initiative du Centre International de Recherches sur le Cancer, pour faire le point sur les travailleurs du nucléaire, en Europe occidentale, aux Etats-Unis, au Canada et au Japon. La population rassemblée dans cette étude représente 500 000 travailleurs et constituera sans doute la base de données de référence pour ce type d'exposition. L'acquisition des données sur le statut vital des travailleurs sera pratiquement achevée à la mi-1999 et l'enregistrement dosimétrique qui fait à l'heure actuelle l'objet d'une campagne d'intercomparaison devrait être évalué à la fin 1999 [53].

Hormésis

La preuve d'une relation « bénéfique » (hormésis ou stimulation) entre une exposition à faible dose dans l'environnement (essentiellement due au radon) et la survenue des tumeurs est souvent annoncée ; elle ne repose que sur des corrélations vagues entre des expositions supposées à partir de données géographiques, des facteurs associés imparfaitement contrôlés et des taux globaux de cancers. Cette pratique est globalement condamnée par toutes les écoles d'épidémiologie en raison des biais incontrôlables qui sont introduits. Jusqu'à présent chaque fois que les doses individuelles et l'exposition individuelle au tabac ont pu être mesurées, ces corrélations ont été infirmées [50]. Il demeure cependant que les résultats de « l'épidémiologie

géographique » témoignent globalement de la faiblesse du pouvoir cancérogène des irradiations par rapport aux autres facteurs cancérogènes de l'environnement. Des exemples de corrélations négatives entre exposition individuelle et risque de cancer existent par ailleurs : – dans la cohorte de HN (leucémies dans la gamme < 50 mSv), – dans les cohortes médicales (radioscopies pour pneumothorax au Canada) – et dans les cohortes professionnelles (travailleurs des chantiers navals aux Etats-Unis). Dans ces situations les observations ne sont pas incompatibles avec une relation dose-effet négative à l'origine de la courbe [54]. L'interprétation de ces données peut se faire à partir des faits biologiques impliquant une réaction d'adaptation contrebalançant de manière bénéfique les dommages induits par l'irradiation en protégeant contre les autres toxiques du milieu. Toutefois le fait épidémiologique ne peut pas être considéré comme définitivement établi, ce qui laisse un champ prioritaire d'investigation pour les populations concernées [55].

Linéarité et théorie de la cible : atténuation à faible débit

A côté des données attendues sur les travailleurs du nucléaire étudiés par l'IARC, les données attendues des expositions environnementales dans l'Oural [14] sont importantes. Elles ont l'avantage de permettre une comparaison directe avec les données de Hiroshima et Nagasaki pour une exposition à faible débit de dose concernant des populations complètes. Les résultats actuels témoignent d'une moindre efficacité de ce type d'exposition mettant en évidence que la linéarité apparente de la relation dose-effet pour les tumeurs solides n'exclut pas une diminution de l'efficacité des radiations à plus faible débit pour des doses cumulées comparables. Il s'agit d'une observation simple et logique en apparence mais elle n'est pas compatible avec la théorie balistique de la mutagenèse ciblée. En effet si le gène était la cible, toute atteinte de la cible comporterait la probabilité de conduire au dérèglement du gène. Au-dessous d'une certaine dose et d'un certain débit de dose il n'y a qu'un seul événement dans la cible ; la diminution de dose ne modifiant que la probabilité d'atteindre la cible la relation ne peut qu'être linéaire au-dessous d'une limite de dose déterminée par la taille de la cible. Aucune atténuation relative de l'effet ne doit donc être attendue lorsque la dose décroît. Or, on constate à la fois qu'il y a atténuation et que la relation est linéaire, l'hypothèse mécanistique sous-jacente ne rend donc pas compte des observations.

Monoclonalité et linéarité

On observe le plus souvent que les masses cancéreuses ont la même cellule pour progéniteur (monoclonalité), ce qui suggère qu'une seule cellule peut être à l'origine du cancer, éventuellement et par extrapolation qu'un seul photon peut créer une mutation dans une cellule et aboutir au cancer après un temps de latence qui n'est que le

temps nécessaire à l'émergence du clone muté (hypothèse LNT). La faveur accordée à la relation linéaire résulte pour une large part de la généralisation de ce concept.

La non-monoclonalité aurait prouvé que la relation ne peut pas être linéaire, la monoclonalité ne prouve pas que 1 seule cellule perturbée par l'irradiation suffit à l'émergence du clone qui peut n'être que le résultat de la sélection du plus apte dans un milieu perturbé. Outre ce qui a été vu au titre de l'instabilité génétique, de nombreux travaux signalent des clones minoritaires sans filiation avec la tumeur principale dans la plupart des cancers et les pathologistes expérimentaux n'observent que très exceptionnellement, dans les protocoles de sacrifices sériés, des lésions pré-tumorales apparaissant dans des tissus sains.

On sait, en outre, que des cellules normales inhibent le caractère précancéreux de leurs voisines *in vitro* ; les cellules irradiées ne le font pas mais la probabilité d'apparition de clones malins est directement fonction de la densité de cellules irradiées dans le champ et non de leur nombre [56]. La validité de cette observation *in vivo* dans la cancérogenèse cutanée a été établie [57]. Il y a donc excès de simplification à considérer que la probabilité d'apparition d'un clone malin est constante au-dessous d'un niveau d'exposition limitant les interactions à 1 impact dans une cellule, *a fortiori* bien sûr dans un gène.

De plus, si la notion d'instabilité génétique radio-induite fait perdre beaucoup de son contenu physique à la notion de cible intra-cellulaire, pour la remplacer par le concept d'un seuil d'action toxique [37], la notion de phénotype mutateur fait perdre de l'importance à l'assimilation : monoclonalité = preuve de l'action d'un photon dans 1 gène. Il n'y a pas de continuité entre les événements initiaux qui résultent de l'absorption d'énergie dans le tissu et la prolifération monoclonale car ce ne sont pas les lésions génétiques initiales que l'on retrouve dans ces clones. Il y a une boîte noire ; la multiplicité des interactions moléculaires ou cellulaires radio-induites à l'origine du phénomène n'est pas plus exclue que la non linéarité « théorique ». Ceci n'exclut nullement qu'on puisse décrire par une droite, la partie de la fonction de relation dose-effet accessible à l'épidémiologie mais la légitimité biologique de l'extrapolation à zéro de cette fonction est particulièrement faible examinée sous cet angle.

Linéarité et inductibilité de la réparation

Parmi les interactions attendues figurent celles correspondant aux modifications de l'expression d'un certain nombre de gènes, communes à de nombreux stress ou plus ou moins spécifiques de l'irradiation. Certains de ces gènes sont impliqués dans le processus de réparation de l'ADN, d'autres en favorisent la rapidité d'exécution. Cette réaction est inductible et suggère que la nature des lésions induites par irradiation est elle-même modulable [9]. Par inductible on entend que le niveau

d'efficacité des mécanismes mis en jeu est augmenté par l'irradiation. En particulier on peut s'attendre à ce que le mécanisme de réparation de l'ADN ne soit pas le même à fort ou à faible débit de dose. Une activation des mécanismes de réparation par recombinaison non fautive est suggérée sous l'effet de l'adaptation [58] toutefois cette notion n'est pas généralisable puisqu'il semble que la réparation des lésions double-brin Ku-dépendante (du nom d'une famille de sous-unités de protéines directement impliquée dans la recombinaison) ne soit pas inductible [59]. Les mécanismes de réparation des lésions des bases sont par contre inductibles [60], à partir de doses de l'ordre du cGy, de même que les gènes impliqués plus ou moins directement dans la cinétique de la réparation [61]. L'instabilité génétique elle-même est contrôlée par des mécanismes inductibles [62] puisqu'une préirradiation à 1 cGy de cellules embryonnaires modifie la fréquence d'apparition de l'instabilité dans les cellules irradiées par la suite au-dessus du seuil. Le problème qui reste posé est celui de la limite inférieure de dose à laquelle ce phénomène intervient. Expérimentalement une induction est constatée *in vitro* pour des doses de l'ordre du cGy délivrée à des cellules humaines. Qu'en est-il pour des doses de l'ordre du mGy ? Certaines données semblent indiquer que le phénomène est impliqué dans le voisinage cellulaire immédiat (*bystander cells*) à partir de 1 ou 2 impacts cellulaires [55, 63].

Groupes à risque

La notion émergente de groupes humains prédisposés au cancer pose des problèmes particuliers. On peut en effet envisager que la survenue rare de cancers dans une population exposée à faible dose ne soit que la conséquence de leur existence. Ces groupes sont définis par des syndromes génétiquement transmissibles caractérisés soit par des mutations sur les gènes suppresseurs de tumeur (rétinoblastome par exemple), soit par l'altération de gènes contrôlant la réplication et la réparation de l'ADN : xérodémie, anémie de Fanconi, HNPCC à l'origine de cancers du côlon...

Les gènes suppresseurs de tumeurs impliqués fonctionnent soit comme des modificateurs de facteurs de transcription (*p53*, *RB*, *BRCA1*..) qui permettent la lecture sélective des gènes, soit comme contrôlant l'activité de la GTP (*NFI*), molécule clé de la communication intracellulaire, ou les relations entre la membrane et le cytosquelette (*NF2*).

Les fonctions de ces gènes sont étroitement liées à la maintenance de l'intégrité génomique.

Les mutations sur les gènes de réparation, notamment contrôlant le mésappariement (*hMSH2* dans HNPCC) qui caractérise des séquences de bases interdites par le code génétique, favorisent l'accumulation des erreurs conduisant aux multiples mutations observées dans le phénotype mutateur (revue dans [64]).

Peu de données indiquent que des prédispositions génétiques sont associées à un risque plus élevé de cancers radio-induits : cancers du sein plus fréquents chez les parents de patients atteints d'ataxie-télangiectasie, *BRCA* suspecté à l'origine de cancers du sein précoces à Hiroshima, cancers du sein controlatéraux après radiothérapie ; seconds cancers chez les patients atteints de rétinoblastome, seconds cancers baso-cellulaires chez les patients traités pour médulloblastome. On peut par ailleurs formuler l'hypothèse que la diminution relative du risque relatif avec le temps écoulé depuis l'exposition dans les groupes jeunes de Hiroshima et Nagasaki, les mineurs d'uranium et les patients traités pour spondylarthrite, reflète la radiosensibilité accrue de sous-groupes caractérisés par des temps de latence beaucoup plus faibles que la moyenne du groupe [64]. Par ailleurs des données cliniques récurrentes soulignent des corrélations entre radiosensibilité cellulaire et susceptibilité au cancer [JM Cosset, communication personnelle] tendant à établir que les gènes associés aux syndromes connus ne sont pas exclusifs du phénomène.

Dans cette perspective la CIPR a demandé à un groupe d'experts [10] de définir en quoi ces données pouvaient modifier l'évaluation du risque de faibles doses d'exposition. Les conclusions suggèrent :

- que le risque individuel n'est que faiblement augmenté par de faibles doses même si la radiosensibilité est 100 fois plus élevée, compte tenu du risque individuel spontané déjà très élevé (reflétant sans doute l'effet des multiples génotoxiques endogènes et environnementaux auxquels l'individu prédisposé est également sensible) ;
- que, dans la population générale, compte tenu de la rareté de ces affections et de la pénétrance du trait, les conséquences de l'existence plus ou moins fréquente de ces groupes sur le risque collectif ne seraient que marginales.

Il ne s'agit que de conclusions provisoires que les investigations futures s'efforceront de vérifier ; une conséquence immédiate toutefois est la prise en compte de la radiosensibilité individuelle dans les protocoles d'irradiation thérapeutique à forte dose, dans la double perspective d'optimiser les doses aux tissus sains qu'il ne faut pas détruire et d'éviter les seconds cancers, même si la corrélation entre effets létaux et effets cancérogènes souffre de notables exceptions.

CONCLUSION

Bien que le problème de la responsabilité des faibles doses d'irradiation dans l'induction des cancers soit souvent perçu comme témoignant de l'ignorance des scientifiques, cette notion ne résiste pas à l'analyse des faits aussi bien épidémiologiques que biologiques. Il existe dans la littérature scientifique accumulée depuis plus de 50 ans

toutes les informations permettant de savoir dans quelles limites peut se situer l'incertitude sur le niveau de risque résiduel correspondant aux irradiations environnementales et professionnelles. Il y a consensus pour estimer que ce niveau résiduel est obligatoirement très faible et dans la majorité des cas inaccessible à l'observation épidémiologique.

Plus récemment, et particulièrement au cours de 2 dernières années, s'est posé le problème de l'exclusion d'un risque résiduel au-dessous de doses seuil, fondé sur les acquis des mécanismes de cancérisation et sur la nature des lésions moléculaires conduisant à leur mise en œuvre. Ce problème est l'objet d'un débat scientifique particulièrement stimulant puisqu'il a suscité une relance des recherches dont les retombées en matière de prévention peuvent être particulièrement importantes si l'on considère que plus de 100 000 patients sont irradiés chaque année à dose thérapeutique et peuvent être atteints de cancers issus des tissus sains faiblement irradiés, conséquence directe de l'amélioration de leur espérance de vie.

Actuellement, bien qu'on doive reconnaître qu'elle est la plus commode pour la gestion des risques, l'hypothèse de linéarité n'est plus la plus légitime ; sa plausibilité biologique dans le domaine des faibles débits de doses délivrées par des émetteurs de faible TEL est très controversée à la lumière des observations récentes, notamment celles concernant l'instabilité génétique et l'inductibilité de la réparation de l'ADN. Le problème des forts TEL reste posé et justifie qu'une attention particulière soit accordée à l'exposition au radon. Ces faits auront une conséquence sur l'évolution prévisible des limites d'exposition réglementaires, même si d'autres préoccupations, comme l'exigence de qualité, doivent continuer de stimuler les exploitants et les médecins.

L'existence de groupes à risque pose des problèmes spécifiques, à prendre en compte pour l'irradiation thérapeutique. Néanmoins, du point de vue de la gestion des risques pour les faibles expositions, il ne paraît pas que cela doive modifier les pratiques ; par contre l'existence de prédisposition au cancer peut être à l'origine de débats sociaux à partir du moment où la possibilité de sa détection serait envisagée comme préalable dans les situations d'exposition professionnelle.

Références

- [1] Office de Protection contre les Rayonnements Ionisants. Rapport annuel, 1995.
- [2] STANNARD N. In : Radioactivity and Health : A History, 1963 p. DOE /RL/01 1830-T59, Battelle PNL publisher 1988.
- [3] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources, effects and risks of ionising radiation*. 1994 Report to the General Assembly, with Annexes. United Nations, New York 1994.

- [4] CIPR 66. Annals of the ICRP 1994 Vol 24 (1-3) : Human respiratory tract model for radiological protection, Pergamon Press, Oxford 1994.
- [5] HOFFMAN W., NOSTERE M., ECKL P., CRAWFORD-BROWN D.J. In : Van Kaick G., Karaoglou A., Kellerer A.M., eds. *Health effects of internally deposited radionuclides : radium and thorium*. World Scientific, London, 1995. pp 361-4.
- [6] VAN KAICK G., WESCH H., LUEHRS H., LIEBERMAN D., KAUL A. In : Van Kaick G., Karaoglou A., Kellerer A.M., eds. *Health effects of internally deposited radionuclides : radium and thorium*. World Scientific, London, 1995. pp 171-5
- [7] LAROCHE X. Thèse de Science, Université Paris V, 1998. *Le thorium, risques pour les travailleurs, surveillance et radioprotection*.
- [8] MABUCHI K., PRESTON D.L., PIERCE D.A., SHIMIZU Y., VAETH M. In : Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C., eds. *Radiat Res Congr Proc*. Universität Druckerei, Würzburg, Germany, 1995. Vol 2 : 1109-14
- [9] Académie des Sciences. *Problems associated with the effects of low doses of ionizing radiation*. Rapport n° 38, Paris 1997.
- [10] CIPR 79. Annals of the ICRP 1998, Vol 28 (1-2). Genetic susceptibility to cancer, Pergamon Press, Oxford 1998.
- [11] CIPR 65. Annals of ICRP 1994, Vol 23 (2). Protection against radon 222 at work and at home, Pergamon Press, Oxford 1994.
- [12] ROWLAND R.E. In : Van Kaick G., Karaoglou A., Kellerer A.M., eds. *Health effects of internally deposited radionuclides : radium and thorium*. World Scientific, London, 1995. pp 135-43.
- [13] TOKARSKAYA Z. Response to Beyea. *Health Phys* 1998 ; 74 (6) : 728-30.
- [14] KOSSENKO M.M., DEGTEVA M.O., VYUSHKOVA O.V., PRESTON D.L., MABUCHI K., KOZHEUROV V.P. Issues in the comparison of risk estimates for the population in the Techa river region and atomic bomb survivors. *Radiat Res* 1997 ; 148 (1) : 54-63.
- [15] HÖFLER *et al.* : Molecular biology of carcinogenesis : the unstable genome. In : Van Kaick G., Karaoglou A., Kellerer A.M., eds. *Health effects of internally deposited radionuclides : radium and thorium*. World Scientific, London, 1995. pp 385-92.
- [16] THACKER. Molecular mechanisms of radiation mutagenesis. In : Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C., eds. *Radiat Res Congr Proc*. Universität Druckerei, Würzburg, Germany, 1995. Vol 2 : 515-20.
- [18] JEGGO P.A. Identification of genes involved in repair of DNA double-strand breaks in mammalian cells. *Radiat Res* 1998 ; 150 (Suppl 5) : S80-91.
- [19] STREFFER. Predisposition and genome instability : Studies with mouse embryos. 27^e Colloque ESRB. *Radioprotection* 1997 ; suppl 32 : 293-9.
- [20] HARTWELL L.H., WEINERT T.A. Checkpoints : controls that ensure the order of cell cycle events. *Science* 1989 ; 246 (4930) : 629-34.
- [21] COX R. In : Fry *et al.* (eds). The Impact of Biology on Risk Assessment-workshop of the National Research Council's Board on Radiation Effects Research. July 21-22, 1997, National Academy of Sciences, Washington, DC ; *Radiat Res* 1998 ; 150 : 695-705.
- [22] LOEB L.A. Transient expression of a mutator phenotype in cancer cells. *Science* 1997 ; 277 (5331) : 1449-50.
- [23] RICHARDS B., ZHANG H., PHEAR G., MEUTH, M. Conditional mutator phenotypes in hMSH2-deficient tumor cell lines. *Science* 1997 ; 277 (5331) : 1523-6.
- [24] PONCY J.L., WALTER C., FRITSCH P., MASSE R., LAFUMA J. DELAYED SCE frequency in Rat bone marrow cells after radon inhalation. In : Sanders *et al.*, eds. *Pulmonary Toxicology of Respirable Particles*, 1980, DOE 53, Conf 79 1002 : 479-85.

- [25] SALOMAA S., HOLMBERG K., LINDHOLM C., MUSTONEN R., TEKKEL M., VEIDEBAUM T., LAMBERT B. Chromosomal instability in *in vivo* radiation exposed subjects. *Int J Radiat Biol* 1998 ; 74 (6) : 771-9.
- [26] ULLRICH R.L., PONNAIYA B. Radiation-induced instability and its relation to radiation carcinogenesis *Int J Radiat Biol* 1998 ; 74 (6) : 747-54.
- [27] HALL E.J. What will molecular biology contribute to our understanding of radiation-induced cell killing and carcinogenesis ? *Int J Radiat Biol* 1997 ; 71 (6) : 667-74.
- [28] MOTHERSILL C., SEYMOUR C. Lethal mutations and genomic instability. *Int J Radiat Biol* 1997 ; 71 (6) : 751-8.
- [29] LIMOLI C.L., MORGAN W.F. Genomic instability, initiation and perpetuation. In : Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C., eds. *Radiat Res Congr Proc.* Universitätsdruckerei, Würzburg, Germany, 1995. Vol 2 : 497-500.
- [30] KAPLAN M.I., MORGAN W.F. The nucleus is the target for radiation-induced chromosomal instability *Radiat Res* 1998 ; 150 (4) : 382-90.
- [32] NAGASAWA H., LITTLE J.B. Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of alpha- particles. *Cancer Res* 1992 ; 52 (22) : 6394-6.
- [33] PRISE K.M., BELYAKOV O.V., FOLKARD M. AND MICHAEL B.D. Studies of bystander effects in human fibroblasts using a charged particle microbeam. *Int J Radiat Biol* 1998, 74 (6), 793-798
- [34] LEHNERT B.E., GOODWIN E.H. Extracellular factor(s) following exposure to alpha particles can cause sister chromatid exchanges in normal human cells. *Cancer Res* 1997 ; 57 (11) : 2164-71
- [35] NARAYANAN P.K., GOODWIN E.H., LEHNERT B.E. Alpha particles initiate biological production of superoxide anions and hydrogen peroxide in human cells. *Cancer Res* 1997 ; 57 (18) : 3963-71.
- [36] CLUTTON S.M., TOWNSEND K.M., WALKER C., ANSELL J.D., WRIGHT E.G. Radiation-induced genomic instability and persisting oxidative stress in primary bone marrow cultures. *Carcinogenesis* 1996 ; 17 (8) : 1633-9.
- [37] AZZAM E.I., DE TOLEDO S.M., GOODING T., LITTLE J.B. Intercellular communication is involved in the bystander regulation of gene expression in human cells exposed to very low fluences of alpha particles. *Radiat Res* 1998 ; 150 (5) : 497-504.
- [39] LITTLE J.B. Induced genetic instability as a critical step. In : Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C., eds. *Radiat Res Congr Proc.* Universitätsdruckerei, Würzburg, Germany, 1995. Vol 2 : 597-601
- [40] MOTHERSILL C. Foreword. *Int J Radiat Biol* 1998 ; 74 (6) : 661.
- [41] MOTHERSILL C. The damage of the genome caused by radiation and the stress mechanisms : their role in human carcinogenesis. WONUC Symp. Versailles 18 juin 1999, in press.
- [42] LITTLE J.B., NAGASAWA H., PFENNING T., VETROVS H. Radiation-induced genomic instability : delayed mutagenic and cytogenetic effects of X rays and alpha particles. *Radiat Res* 1997 ; 148 (4) : 299-307
- [43] LAND C.E., SHIMOSATO Y., SACCOMANNO G. *et al.* Radiation-associated lung cancer : a comparison of the histology of lung cancers in uranium miners and survivors of the atomic bombings of Hiroshima and Nagasaki. *Radiat Res* 1993 ; 134 (2) : 234-43.
- [44] GOESSNER W., WICK R.R. and SPIESS H., Histopathological review of Radium 224 induced bone sarcomas. In : Van Kaick G., Karaoglou A. Kellere A.M., eds. *Health effects of internally deposited radionuclides : radium and thorium.* World Scientific, London 1995 : 361-364.
- [45] SCHLUMBERGER M., CAILLEUX A.F., SUAREZ H., DE VATHAIRE F. Irradiation and second cancers. The thyroid as a case in point. *CR Acad Sci Série 3* 1999 ; 322 (2-3) : 205-13.
- [46] TAYLOR J.A., WATSON M.A., DEVEREUX T.R., MICHELS R.Y., SACCOMANNO G., ANDERSON M. p53 mutation hotspot in radon-associated lung cancer. *Lancet* 1994 ; 343 (8889) : 86-7.

- [47] WALLIN H., JORGENSEN A.T., NIELSEN L.R., ANDERSSON M., VISFELDT J., VYBERG M., STORM H.H. Low frequency of point mutations in the K-Ras and p53 genes in lung tumors from patients injected with thorotrast. *ESRB Proc. Radioprotection* 1997; suppl 32 : 251-4.
- [48] LORD B.I., WOOLFORD L.B., WANG L., STONES V.A., MCDONALD D., LORIMORE S.A., *et al.* Tumour induction by methyl-nitroso-urea following preconceptional paternal contamination with plutonium-239. *Br J Cancer* 1998; 78 (3) : 301-11.
- [49] HOEL D.G., LI P. Threshold models in radiation carcinogenesis. *Health Phys* 1998; 75 (3) : 241-50.
- [50] KELLERER A.M., NEKKOLA E. Neutron versus gamma-ray risk estimates. Inferences from the cancer incidence and mortality data in Hiroshima. *Radiat Environ Biophys* 1997; 36 (2) : 73-83.
- [51] SHELLABARGER C.J., CHMELEVSKY D., KELLERER A.M. Induction of mammary neoplasms in the Sprague-Dawley rat by 430 Kev neutrons and X rays. *J Natl Cancer Inst* 1980; 64 : 821-33.
- [52] MASSE R., MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., BREDON P., LAFUMA J. Animals exposed to radon. *Radiat Protect Dosim* 1992; 45 (1-4) : 603-10.
- [53] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr. Lung cancer risk from residential radon : meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J Natl Cancer Inst* 1997; 87 : 49-57.
- [54] MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., MASSE R., BOTTARD S., LAFUMA J. Importance du rôle du débit de dose sur l'apparition des cancers chez le rat après inhalation de radon. *CR Acad Sci série III* 1992; 315, 463-6.
- [55] ASHMORE J.P., KREWSKI D., ZIELINSKI J.M., JIANG H., SEMENCIW R., BAND P.R. First analysis of mortality and occupational radiation exposure based on the National Dose Registry of Canada. *Am J Epidemiol* 1998; 148 (6) : 564-74.
- [56] AMOROS E., KILKENNY M., CARDIS E. *IARC Newsletter* 1998; n°9.
- [57] POLLYCOVE M., FEINENDEGEN L.E. Molecular biology, epidemiology, and the demise of the linear no-threshold (LNT) hypothesis. *CR Acad Sci Série III* 1999; 322 (2-3) : 197-204.
- [58] MASSE R., DE VATHAIRE F. How to collect pertinent data for the assessment of the medical consequences of an irradiation ? *CR Acad Sci Série III* 1999; 322 (2-3) : 239-40.
- [59] KENNEDY A., LITTLE J. *Carcinogenesis* 1980; 1039-1047
- [60] BURNS F.J., ALBERT R.E. Dose-response for radiation-induced cancer in rat skin. In : Burns FJ, Upton AC, Silini G, eds. *Radiation carcinogenesis and DNA alterations*, 1986, Plenum Press, Life Sciences : 51-70.
- [61] DE TOLEDO S., AZZAM E., MITCHELL R.E.J. Adaptive response and gene expression : What should we look for. In : Hagen U., Harder D., Jung H., Streffer C., eds. *Radiat Res Congr Proc. Universität Druckerei, Würzburg, Germany*, 1995. Vol 2 : 685-688
- [62] JEGGO P., SINGLETON B., BEAMISH H., PRIESTLY A. Double strand break rejoining by the Ku dependent mechanism of NHEJ. *CR Acad Sci Série III* 1999; 322 (2-3) : 109-12.
- [63] LE X.C., XING J.Z., LEE J., LEADON S.A., WEINFELD M. Inducible repair of thymine glycol detected by an ultrasensitive assay for DNA damage. *Science* 1998; 280 (5366) : 1066-9.
- [64] FEINENDEGEN L.E., BOND V.P., SONDHANUS C.A., ALTMAN K.I. Cellular adaptation with damage control at low doses versus the predominance of DNA damage at high doses. *CR Acad Sci Série III* 1999; 322 (2-3) : 245-51.
- [65] SUZUKI K., KODAMA S., WATANABE M. Suppressive effect of low dose preirradiation on genetic instability induced by X rays in normal embryonic cells. *Radiat Res* 1998; 150 : 656-62.
- [66] LITTLE J.B. Induction of genetic instability by ionizing radiation. *CR Acad Sci Série III* 1999, 322 (2-3) : 127-34.
- [67] SANKARANARAYANAN K. Risk estimation for multifactorial diseases. Draft report of ICRP publication 81, in press.

Données d'expérimentation animale sur le radon

GEORGES MONCHAUX

CEA-DSV-DRR-LCE, B.P. 6, F-92265 Fontenay-aux-Roses Cedex, France

RÉSUMÉ

Les expérimentations animales sur le radon, conduites dans des conditions d'exposition contrôlées, sont d'une grande utilité pour la compréhension du risque cancérogène lié aux expositions humaines. Il a été démontré que l'inhalation de Rn-222 et de ses produits de filiation induisait des cancers du poumon chez le rat. Une relation dose-effet a été établie, qui est semblable, pour les expositions cumulées moyennes et fortes, à celle observée chez les mineurs d'uranium. Par contre, pour une même exposition cumulée, l'incidence des cancers du poumon peut varier en fonction des conditions de l'exposition, essentiellement l'étalement et le débit de l'exposition. En particulier, il a été démontré que pour de faibles expositions cumulées, le risque de cancers du poumon disparaissait aux faibles débits d'exposition. Par ailleurs, un protocole expérimental destiné à évaluer le risque potentiel d'expositions combinées au radon et à différents aérocontaminants industriels et/ou de l'environnement général a permis de mettre en évidence des effets, soit multiplicatifs, soit additifs, ou une absence d'effets de ce type d'exposition.

SUMMARY

Experimental animal studies of radon-induced lung cancer, conducted under carefully controlled conditions, are particularly valuable for understanding the carcinogenic risk of human exposures. It has been demonstrated that exposure to Rn-222 and its decay products induced lung cancers in rats. A dose-effect relationship was established which was similar for medium and high exposures to that observed in uranium miners. In contrast, for the same cumulative exposure, the incidence of lung cancers may vary according to the conditions of exposure, mainly protraction and exposure rate. In particular, it has been demonstrated that for low cumulative exposures, the cancer risk disappeared at very low exposure rate. On the other hand, an experimental protocol was developed to assess the potential risk of combined exposure to radon and various industrial or environmental airborne pollutants showing either a multiplicative effect, an additive effect or no effect.

Mots-clés : expérimentation animale, radon, produit de filiation, cancer du poumon, exposition, exposition cumulée, débit d'exposition.

Key-words : animal studies, radon, decay products, lung cancer, exposure, cumulative exposure, exposure rate.

INTRODUCTION

De nombreuses données épidémiologiques chez les mineurs d'uranium et d'autres mineurs de mines souterraines ont montré que les produits de filiation du radon (descendants) sont cancérigènes [14]. Toutefois, les données quantitatives sur le risque lié aux faibles expositions, en particulier celles concernant l'exposition domestique à l'intérieur des habitations, sont moins concluantes. Le manque de précision dans les estimations de risque tient aux différences existant entre les expositions dans les mines et celles de l'environnement domestique ainsi qu'aux incertitudes sur l'interaction entre l'exposition aux produits de filiation du radon et l'exposition à la fumée de cigarettes.

Les expérimentations animales sur le cancer du poumon induit par le radon sont d'une grande utilité pour comprendre les effets cancérigènes des expositions humaines au radon dans les habitations et sur les lieux de travail. Les animaux peuvent être exposés à divers agents dans des conditions rigoureusement établies puis sacrifiés au cours du développement des lésions, ou bien gardés en observation jusqu'au terme de leur existence afin d'étudier le développement complet des tumeurs. Les données expérimentales concernant les effets sanitaires du radon, sur des animaux mâles adultes, ont été fournies essentiellement par deux laboratoires, le Pacific Northwest Laboratory (PNL) aux Etats-Unis [5] et le Laboratoire de Pathologie Pulmonaire Expérimentale (LPPE) du Commissariat à l'Energie Atomique et de la Compagnie Générale des Matières Nucléaires (CEA-COGEMA), en France [18]. Dans les deux instituts les données les plus significatives ont été obtenues chez le rat, rat Wistar dans les études de PNL, rat Sprague-Dawley dans les études de CEA-COGEMA, bien qu'à PNL un certain nombre d'expérimentations aient été réalisées sur des hamsters syriens dorés et également sur des chiens Beagle. Dans la mesure où l'exposition à différents agents cancérigènes est fréquente dans les environnements miniers ou industriels, les risques synergiques potentiels de l'exposition à différents aérocontaminants agissant en combinaison avec le radon et ses descendants ont été étudiés. Cet article résume les données obtenues par des expérimentations animales chez le rat sur le risque de cancer du poumon lié au radon.

INDUCTION DE CANCERS DU POUMON. RELATION DOSE-EFFET

Il a été démontré que l'inhalation de Rn-222 et de ses descendants à différentes expositions cumulées induisait des cancers du poumon chez le rat. A l'exception des carcinomes à petites cellules, fréquents chez l'homme, mais qui ne sont pas retrouvés chez le rat, les autres types histologiques de cancers du poumon, particulièrement les carcinomes épidermoïdes et les adénocarcinomes primitifs du rat sont tout à fait sem-

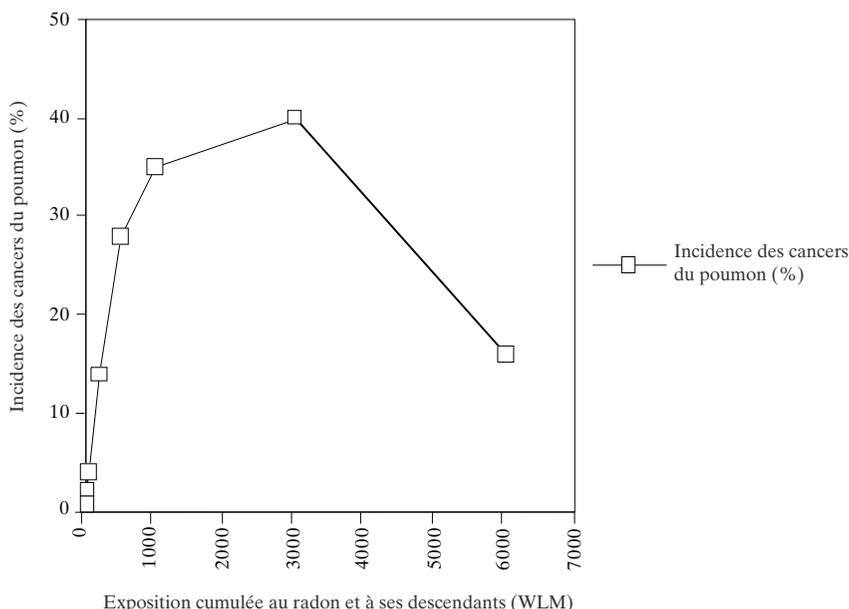


Figure 1 : Relation dose-effet

blables à ceux observés chez l'homme [15, 16]. Cependant, bien que le rat ne développe pas de véritables carcinomes à petites cellules, il est intéressant de noter que la coloration de la bombésine est positive aussi bien dans les carcinomes épidermoïdes chez le rat que dans les carcinomes anaplasiques à petites cellules chez l'homme [13]. Chez le rat, les tumeurs ont une origine distale et se développent au niveau ou près de la jonction bronchiolo-alvéolaire alors que les tumeurs humaines ont généralement une localisation plus proximale et sont d'origine bronchique [10].

Chez des rats exposés au radon et à ses descendants, l'incidence des cancers du poumon augmente en fonction de l'exposition cumulée, pour des expositions cumulées allant jusqu'à $10,8 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (3 000 WLM), et diminue au-delà (figure 1). Pour des expositions cumulées moyennes et fortes, allant de $0,72 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (200 WLM) à $10,8 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (3 000 WLM), la tendance de la relation dose-effet est tout à fait semblable à celle observée chez les mineurs d'uranium [18]. Dans nos expériences chez les rats exposés à de faibles expositions cumulées, 11 cancers du poumon (2,2 %) ont été observés sur un groupe de 496 rats exposés à $0,09 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (25 WLM) et 19 sur un groupe de 497 rats (3,8 %) exposés à $0,18 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (50 WLM) [24].

Les effets de l'exposition au radon se traduisent non seulement par une augmentation de l'incidence des tumeurs malignes, mais aussi par une diminution du temps de

survie et du temps de latence pour l'induction des tumeurs qui dépend de l'exposition cumulée. Les temps de survie des animaux porteurs de cancers du poumon, de lésions préneoplasiques ou de tumeurs pulmonaires bénignes diminuent quand les expositions cumulées augmentent, mais il n'a pas été retrouvé de différences significatives, en termes de survie, entre les animaux porteurs de tumeurs malignes et ceux porteurs de tumeurs bénignes [17]. De la même manière, les temps de survie pour l'induction des tumeurs diminuent quand l'âge au début de l'exposition augmente [18].

RÔLE DES CONDITIONS D'EXPOSITION : ÉTALEMENT, DÉBIT D'EXPOSITION

Pour une même exposition cumulée, l'incidence des cancers du poumon peut varier en fonction des conditions de l'exposition. Par exemple, pour une exposition cumulée de $10,8 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (3 000 WLM), l'incidence des cancers du poumon peut varier de 25 % chez les animaux exposés à une concentration en énergie alpha-potentielle (CEAP) de $35 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (1 700 WL) délivrée à raison de 4 sessions hebdomadaires de 10 heures pendant 2 mois, jusqu'à 80 % chez des rats exposés à la même CEAP, à raison d'une exposition hebdomadaire de 10 heures, mais étalée pendant 9 mois. Ainsi, pour les fortes expositions cumulées et des CEAP élevées, l'étalement de l'exposition se traduit par une augmentation de l'incidence des cancers du poumon. Dans les études de PNL, l'étalement des expositions chez le rat se traduit également par une augmentation significative de l'incidence des tumeurs et en particulier l'apparition de tumeurs primitives multiples du poumon [10].

L'influence du débit de dose ou débit d'exposition sur l'incidence des tumeurs est variable selon que l'on se situe dans le domaine des fortes ou des faibles expositions. Pour de fortes expositions cumulées et pour un niveau d'exposition donnée, une diminution du débit d'exposition entraîne une augmentation de l'incidence globale des tumeurs du poumon, mais aussi une augmentation spécifique de la fréquence des carcinomes épidermoïdes [6]. Une augmentation semblable de la fréquence des carcinomes épidermoïdes a été observée chez d'anciens mineurs d'uranium du Plateau du Colorado exposés pendant de longues périodes [24]. L'influence aux faibles doses, du débit de dose ou du débit d'exposition sur l'induction des cancers du poumon chez le rat après exposition au radon a été démontrée récemment [23]. C'est ainsi qu'une exposition chronique à $0,09 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (25 WLM), étalée sur une période de 18 mois, à une CEAP de $0,042 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (2 WL), se traduit par une incidence plus faible de cancers du poumon chez le rat qu'une même exposition cumulée étalée sur une période de 4 à 6 mois, à une CEAP de $2 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (100 WL).

Cependant, une tendance à une augmentation du risque de tumeur avec une diminution de l'exposition avait été précédemment rapportée chez des rats Wistar exposés

à des expositions cumulées plus importantes de l'ordre de $2,3 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (640 WLM) et des débits d'exposition allant de $0,9 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (44 WL) par semaine à $3,75 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (180 WL) par semaine [5].

EXPOSITIONS COMBINÉES

Dans la mesure où les expositions combinées sont fréquentes dans certains environnements miniers ou industriels, des études expérimentales ont été conduites pour évaluer les effets co-cancérogènes potentiels de différents aérocontaminants industriels et/ou environnementaux. Dans la majorité des expériences de PNL, les animaux ont été exposés simultanément au radon, à ses descendants et à des poussières de minerai d'uranium, ainsi qu'à des fumées de moteur diesel ou de fumées de cigarettes alors que dans les expériences de CEA-COGEMA, les expositions sont réalisées de manière séquentielle. Le protocole expérimental consiste d'abord en une exposition par inhalation au radon et à ses descendants, suivie de l'exposition au polluant à tester. Expérimentalement, après exposition combinée aux cancérogènes potentiels, un effet co-cancérogène se traduit par une augmentation de l'incidence des tumeurs et un raccourcissement de la durée de vie des animaux [1].

Dans les enquêtes épidémiologiques, l'exposition à la fumée de cigarettes est de loin le facteur confondant le plus important pour l'évaluation du risque de cancer du poumon. Les premières expérimentations ont été entreprises pour évaluer l'effet de l'inhalation de radon et de ses descendants, à différentes expositions cumulées, avant ou après l'exposition passive à la fumée de cigarettes, et en utilisant des cigarettes avec et sans filtre. C'est ainsi que, pour une même exposition cumulée au radon de $3,6 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (1 000 WLM), l'incidence des cancers du poumon est légèrement inférieure chez les rats exposés à la fumée de cigarettes avant l'exposition au radon que chez les rats exposés au radon seul, mais la répartition des types histologiques des tumeurs est identique dans les deux groupes (Tableau I). A l'inverse, un excès très significatif de cancers du poumon, essentiellement du type épidermoïde est observé chez les rats exposés à la fumée de cigarettes après l'exposition au radon [4]. Dans ce groupe, l'incidence des cancers du poumon est pratiquement quatre fois celle observée dans le groupe exposé au radon seul. Les résultats d'études complémentaires dans lesquelles des rats ont été exposés à la fumée de cigarettes après exposition au radon ont montré que, pour une même exposition à la fumée de cigarettes, l'incidence des cancers du poumon augmente avec l'exposition cumulée au radon. De la même manière, pour une même exposition cumulée au radon et à ses descendants, l'incidence des cancers du poumon augmente avec l'exposition cumulée à la fumée de cigarettes [3].

Tableau I. Incidence des différents types histologiques de cancers du poumon chez des rats exposés à la fumée de cigarettes avant ou après l'exposition au radon.

	Nombre de rats porteurs de cancers du poumon	Proportion (%) de rats porteurs de cancers du poumon	Carcinomes épidermoïdes	Carcinomes bronchiolo-alvéolaires	Adénocarcinomes primitifs
Fumée de cigarettes (350 heures) avant l'exposition au radon (1 000 WLM)	8/50	16	3	1	4
Radon seul (1 000 WLM)	11/50	22	3	1	7
Fumée de cigarettes (350 heures) après l'exposition au radon (1 000 WLM)	39/50	78	30	3	7

Par ailleurs, l'induction de cancers du poumon est moins importante chez les rats exposés à de la fumée produite par des cigarettes avec filtre que chez des rats exposés à de la fumée produite par des cigarettes sans filtre. L'incidence des cancers du poumon est plus grande, mais non statistiquement significative, dans les groupes exposés au radon et à la fumée de cigarettes de façon combinée que dans les groupes exposés au radon seul, et l'incidence des cancers du poumon est plus faible dans le groupe exposé à la fumée de cigarettes avec filtre que dans celui exposé à la fumée de cigarettes sans filtre. L'augmentation globale de l'incidence des cancers du poumon dans le groupe exposé au radon et à la fumée de cigarettes sans filtre est lié essentiellement à l'augmentation de l'incidence des carcinomes épidermoïdes. Ces données suggèrent un effet synergique plus important du radon et de la fumée produite par des cigarettes sans filtre comparé à celui du radon et des cigarettes avec filtre.

Chez les rats exposés au radon et à la fumée de cigarettes, pour une même exposition cumulée au radon, l'incidence des cancers du poumon augmente considérablement dans le groupe exposé au radon et à la fumée de cigarettes de façon combinée par rapport au groupe exposé au radon seul. Les tumeurs observées dans les groupes exposés au radon et à la fumée de cigarettes sont de plus grande taille et plus invasives que celles observées dans les groupes exposés au radon seul [17]. Ces tumeurs ont également plus tendance à envahir la plèvre et la présence de métastases intrapulmonaires ou de tumeurs pulmonaires multiples est également observée. De plus, pour une même exposition au radon, le temps de latence moyen pour l'induction des

cancers du poumon est plus faible dans le groupe exposé d'abord au radon puis à la fumée de cigarettes que dans celui exposé au radon seul.

Tous ces résultats montrent un effet synergique évident de l'exposition au radon et à la fumée de cigarettes chez le rat. Cependant, un effet inverse a été rapporté dans les expériences de PNL chez des chiens Beagle dans lesquelles l'exposition à la fumée de cigarettes montre une disparition des effets cancérigènes de l'exposition au radon. Une telle discordance dans les résultats pourrait être liée au protocole d'exposition des animaux. Dans les expériences de PNL, les animaux ont été exposés alternativement au radon et à la fumée de cigarettes le même jour [7], alors que dans nos expériences, les rats étaient d'abord exposés au radon à forte exposition cumulée, puis un mois environ après la fin de l'exposition au radon, à la fumée de cigarettes. Un effet protecteur de la fumée de cigarettes dû à une augmentation de la production de mucus protégeant les cellules cibles de l'irradiation alpha chez les chiens exposés de façon combinée au radon et à la fumée de cigarettes a été évoqué [11]. Cependant, il faut noter que dans les expériences de PNL, les chiens sont morts prématurément de fibrose pulmonaire. Les chiens exposés à la fumée de cigarettes avaient en effet une survie de 46 mois contre 51 mois chez les animaux non exposés au tabac. Ce raccourcissement de la durée de vie pourrait avoir masqué le développement de cancers qui seraient apparus plus tard dans la vie des animaux [5, 7].

Un effet co-cancérigène plus limité a été observé après exposition au radon et injection intra-pleurale de 2 mg de fibres minérales, fibres d'amiante lixiviées ou non lixiviées, de fibres de verre et de 2 variétés de quartz [2]. L'exposition combinée au radon et aux fibres minérales se traduit par un effet co-cancérigène de type additif, montrant grossièrement environ 1/3 de cancers du poumon pouvant être reliés à l'exposition au radon, environ 1/3 de mésothéliomes pleuraux pouvant être reliés à l'exposition aux fibres minérales et enfin, en excès, un autre 1/3 de tumeurs mixtes pleuro-pulmonaires pouvant être reliées à l'effet combiné du radon et des poussières minérales au niveau de la plèvre (Tableau II).

A l'inverse, une augmentation légère, mais non significative, de l'incidence des cancers du poumon a été observée chez des rats après exposition combinée au radon et à des effluents diesel par comparaison à des animaux exposés au radon seul [19]. Dans cette étude, la durée d'exposition aux effluents diesel était identique à celle de l'exposition à la fumée de cigarettes décrites dans les expériences sur les effets combinés de l'exposition au radon et au tabac. Par ailleurs, les résultats ne montrent pas d'augmentation de l'incidence des cancers chez des rats exposés aux effluents diesel seuls.

D'autres contaminants de mines métalliques comme une némalite, contaminant des mines de chrysotile du Québec, une biotite, présente dans de nombreux granites des

Tableau II. Synthèse des résultats obtenus dans les expériences d'exposition combinée au radon et à différents aérocontaminants industriels et/ou de l'environnement général.

Expériences	Résultats	Conclusion
Radon & fumée de cigarettes	Augmentation de l'incidence des cancers du poumon allant jusqu'à 4 fois celle observée chez les rats exposés au radon seul	Effet multiplicatif
Radon & fibres minérales	1/3 Cancers du poumon 1/3 Mésothéliomes pleuraux 1/3 de tumeurs mixtes pleuropulmonaires en excès	Effet additif
Radon & effluents diesel	Excès non significatif de cancers du poumon	Pas d'effet synergique clair
Radon & minéraux de mines métalliques	Excès non significatif de cancers du poumon	Pas d'effet synergique clair
Radon & chlorure de méthylène	Pas d'excès de cancers du poumon	Absence d'effet synergique

mines d'uranium françaises, une pyrite riche en fer, présente dans différentes mines de fer et d'or, et enfin une chlorite riche en fer, présente dans les minerais de fer, de tungstène et d'or, n'ont pas démontré d'effets co-cancérogènes significatifs après exposition combinée au radon [20].

Avec l'ozone, une augmentation légère, mais non significative de l'incidence des cancers du poumon a été observée chez des rats exposés à 0,2 ppm d'ozone seul, par comparaison avec des animaux témoins. Chez les animaux exposés au radon et à 0,2 ppm d'ozone de façon combinée, une augmentation légère mais non significative de l'incidence des cancers du poumon a été observée [21]. Des expositions à d'autres co-facteurs potentiels, mais n'appartenant pas à l'environnement minier, comme des composés organochlorés n'ont montré aucun effet combiné avec l'exposition au radon [22].

En revanche, dans les études de PNL, à l'exception de quelques expériences isolées, toutes les expositions au radon ont été accompagnées d'exposition aux poussières de minerai d'uranium à des concentrations allant de 2 à 20 mg·m⁻³. Il existe des preuves indirectes suggérant que dans ces expériences, les poussières de minerai d'uranium n'agissent pas comme un agent co-cancérogène :

- l'incidence des tumeurs reste inchangée pour des concentrations de poussières de minerai allant de 2 à 20 mg·m⁻³ ;
- en dépit de l'absence d'exposition aux poussières de minerai et de l'utilisation d'une souche de rat légèrement différente dans les expériences fran-

çaises, les données sur l'incidence des tumeurs sont semblables dans les études de PNL et de CEA-COGEMA ;

- dans les expériences de PNL, les expositions aux poussières de minerai seules n'ont provoqué l'apparition d'aucune tumeur dans les différents groupes de rats étudiés [8].

Par ailleurs, il faut noter qu'il n'est apparu aucun signe de lésion rénale pouvant être reliée à la teneur en uranium de la poussière de minerai. Enfin, il faut mentionner que dans les études de PNL les différentes expériences sur les hamsters dorés syriens, exposés par inhalation aux descendants du radon, à la poussière de minerai d'uranium et aux effluents de moteur diesel sont négatives [9].

CONCLUSION

Ces études montrent que des cancers du poumon peuvent être induits chez le rat après exposition au radon et à ses produits de filiation. Une relation dose-effet a été établie pour des expositions cumulées allant de $0,09 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (25 WLM) à $10,8 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (3 000 WLM). Pour les faibles expositions cumulées, l'exposition à faible débit de dose se traduit par une incidence de cancers du poumon inférieure à celle observée à fort débit et identique à celle observée chez les animaux témoins. La disparition du risque de cancer du poumon chez les animaux exposés à une faible exposition cumulée de $0,09 \text{ J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ (25 WLM), lorsque le débit de dose diminue de $2 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (100 WL) à $0,042 \text{ mJ}\cdot\text{m}^{-3}$ (2 WL) démontre le rôle joué par le débit de dose dans l'induction des cancers du poumon par les émetteurs alpha. Cette observation est en accord avec le fait que l'effet inverse du débit de dose, observé pour des expositions cumulées de plusieurs $\text{J}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ correspondant à plusieurs centaines de WLM, disparaît lorsque les expositions cumulées diminuent [12].

Les résultats de ces études mettent également en évidence les effets synergiques potentiels de l'exposition au radon et à différents aérocontaminants industriels ou de l'environnement général. Les effets synergiques les plus importants, de type multiplicatif, ont été observés dans le cas d'exposition combinée au radon et à la fumée de cigarettes, ce qui corrobore les résultats des études épidémiologiques dans lesquels le tabac apparaît comme le facteur confondant le plus important. Les résultats des études avec d'autres aérocontaminants industriels ont mis en évidence des effets de type additif, comme avec les fibres minérales ou une absence d'effet.

Références

- [1] BERENBLUM I. A re-evaluation of the concept of cocarcinogenesis. In : Hamburger F, ed. *Progress in Experimental Tumor Research*. Karger Publ, New-York, 1969, Vol. 11 : 21-30.

- [2] BIGNON J., MONCHAUX G., CHAMEAUD J., JAURAND M.C., LAFUMA J., MASSE R. Incidence of various types of thoracic malignancy induced in rats by intrapleural injection of 2 mg of various mineral dusts after inhalation of ²²²Rn. *Carcinogenesis* 1983 ; 4 : 621-8.
- [3] CHAMEAUD J., MASSE R., LAFUMA J. Influence of radon daughter exposure at low doses on occurrence of lung cancer in rats. *Radiat Prot Dosim* 1984 ; 7 : 385-8.
- [4] CHAMEAUD J., PERRAUD R., CHRÉTIEN J., MASSE R., LAFUMA J. Combined effects of inhalation of radon daughter products and tobacco smoke, pp. 551-557 in *Pulmonary Toxicology of Respirable Particles*, Proc 19th Hanford Life Sciences Symposium, CONF-791002. National Technical Information Service, Springfield, Virginia, 1980.
- [5] CROSS FT. *Radon Inhalation Studies in Animals*, Report DOE/ER-0396 (1988) National Technical Information Service, Springfield, Virginia.
- [6] CROSS F.T. A review of experimental radon health effects data. In : Dewey W.C., Edington M., Fry R.J.M., Hall E.J., Whitmore G.F., eds. *Radiation Research : A Twentieth-Century Perspective*, Vol. 2. Proc 9th Intl Congress Radiat Res. Academic Press, San Diego 1992 : 476-81.
- [7] CROSS F.T., PALMER R.F., FILIPY R.E., DAGLE G.E., STUART B.O. Carcinogenic effects of radon daughters, uranium ore dust and cigarette smoke in beagle dogs. *Health Phys* 1982 ; 42 : 33-52.
- [8] CROSS F.T., BUSCHBOM R.L., DAGLE G.E., GIDEON K.M., and GIES RA. Radon hazards in homes. In : *Pacific Northwest Laboratory Annual Report for 1992 to the DOE Office of Energy Research, Part 1, Biomedical Sciences*, PNL-8500, Pacific Northwest Laboratory, Richland, Washington. National Technical Information Service, Springfield, Virginia, 1993 : 31-7.
- [9] CROSS F.T., PALMER R.F., FILIPY R.E., BUSCH R.H., STUART B.O. *Study of the Combined Effects of Smoking and Inhalation of Uranium Ore Dust, Radon Daughters and Diesel Oil Exhaust Fumes in Hamsters and Dogs*, PNL-2744, Pacific Northwest Laboratory, Richland, Washington 1978. National Technical Information Service, Springfield, Virginia, 1993.
- [10] DAGLE G.E., CROSS F.T., GIES R.A. Morphology of respiratory tract lesions in rats exposed to radon/radon progeny. In : Cross FT, ed. *Indoor Radon and Lung Cancer : Reality or Myth ? Part 2*, Proc 29th Hanford Symp Health Environ. Battelle Press, Columbus, Ohio, 1992 : 659-76.
- [11] GIES R.A., CROSS F.T., DAGLE G.E. A histologic study of the influence of cigarette smoking in suppressing Rn daughters carcinogenesis in dogs. *Health Phys* 1987 ; 53 : 527-9.
- [12] GILBERT E.S., CROSS F.T., DAGLE G.E. Analysis of lung tumor risks in rats exposed to radon. *Radiat Res* 1996 ; 145 : 350-60.
- [13] LEUNG F.C., DAGLE G.E., CROSS F.T. Involvement of growth factors and their receptors in radon-induced rat lung tumors. In : Cross FT, ed. *Indoor Radon and Lung Cancer : Reality or Myth ? Part 2*, Proc 29th Hanford Symp Health Environ. Battelle Press, Columbus, Ohio, 1992 : 615-26.
- [14] LUBIN J.H., BOICE J.D., EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., XIANG Y.S., PIERCE D.A. *Radon and lung cancer risk : a joint analysis of 11 underground miners studies*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health 1994. NIH publication No. 94-3644.
- [15] MASSE R. Histogenesis of lung tumors induced in rats by inhalation of alpha emitters : An overview. In : *Pulmonary Toxicology of Respirable Particles*. Proc 19th Hanford Life Sciences Symposium, CONF-791002. National Technical Information Service, Springfield, Virginia 1980 : 498-521.
- [16] MASSE R., CROSS F.T. Risk considerations related to lung modeling. *Health Phys* 1989 ; 57 (Suppl. 1) : 283-9.
- [17] MASSE R., MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., LAFUMA J. Animals exposed to radon. *Radiat Protect Dosim* 1992 ; 45 : 603-10.

- [18] MONCHAUX G., MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., LAFUMA J., MASSE R. Carcinogenic and cocarcinogenic effects of radon and radon daughters in rats. *Environ Health Perspect* 1994 ; 102 : 64-73.
- [19] MONCHAUX G., MORLIER J.P., CHAMEAUD J., DEBROCHE M., MORIN M., MASSE R. Carcinogenic effects on rats of exposure to mixtures of diesel exhausts, radon and radon daughters. *Ann Occup Hyg* 1994 ; 38 (suppl. 1) : 281-8.
- [20] MONCHAUX G., MORLIER J.P., MORIN M., ZALMA R., OGATA H., PÉZERAT H., MASSE R. Carcinogenic effects on rats of exposure to different minerals from metallic mine ores, radon and radon daughters. In : Davis J.M.G., Jaurand M.C., eds. *Cellular and Molecular Effects of Mineral and Synthetic Dusts and Fibres*. NATO ASI Series, Springer-Verlag, Berlin 1994 ; Vol. H85 : 159-64.
- [21] MONCHAUX G., MORLIER J.P., TRÉDANIEL J., ROCHEFORT P., MORIN M., MAXIMILIEN R. Cocarcinogenic effects in rats of combined exposure to radon and ozone. *Environ Int* 1996 ; 22 (Suppl. 1) : S909-15.
- [22] MORLIER J.P., ALTMAYER S., MORIN M., MONCHAUX G. Long-term effects of combined exposure to radon and dichloromethane (DCM) by inhalation in rats. Submitted to *J Radiol Protect* 1999.
- [23] MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., MASSE R., BOTTARD S., LAFUMA J. Importance du rôle du débit de dose sur l'apparition des cancers chez le rat après inhalation de radon. *CR Acad Sci série III* 1992 ; 315, 463-6.
- [24] MORLIER J.P., MORIN M., MONCHAUX G., PINEAU J.F., CHAMEAUD J., LAFUMA J., MASSE R. Lung cancer incidence after exposure of rats to low doses of radon : influence of dose rate. *Radiat Protect Dosim* 1994 ; 56 : 93-7
- [25] SACCOMANNO G., ARCHER V.E., AUERBACH O., KUSCHNER M., SANDERS R.P., KLEIN M.G. Histologic types of lung cancer among uranium miners. *Cancer* 1971 ; 27 : 515-23.

Epidémiologie du risque radon en France

MARGOT TIRMARCHE

*Laboratoire d'Épidémiologie et d'Analyse du Détriment Sanitaire
Institut de Protection et de Sécurité Nucléaire, Département de Protection
de la santé de l'Homme et de Dosimétrie, Service d'Évaluation
et de Gestion des Risques, B.P. 6, F-92265 Fontenay-aux-Roses Cedex, France*

RÉSUMÉ

La première étude épidémiologique évaluant en France le risque de cancer après exposition au radon et à ses descendants a été initiée vers 1985 à l'Institut de Protection et de Sécurité Nucléaire (IPSN). Il s'agit d'une étude de cohorte, menée en milieu professionnel, ayant pour but le suivi des mineurs d'uranium français. En 1987, le radon est reconnu cancérigène pour l'homme par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) sur la base des données de l'expérimentation animale et des premières études américaines, canadiennes et tchèques sur les mineurs d'uranium. Les mineurs français ont cumulé durant leur vie professionnelle une exposition largement inférieure à celle de la plupart des mineurs des études précitées. L'analyse de cette population contribue donc à une meilleure estimation du risque aux faibles doses de radon, cumulées sur de longues périodes. Les résultats d'une première analyse, publiés en 1993, confirment l'existence d'un risque de décès par cancer du poumon. L'analyse de l'augmentation du risque en fonction de l'exposition cumulée permet d'estimer un excès de risque relatif de 0,5 % par unité d'exposition. Le suivi de cette cohorte a été prolongé et une analyse récente, avec date de fin de suivi en décembre 1994, confirme l'estimation précédente. Cette étude française a contribué à une analyse conjointe internationale, réalisée par le National Cancer Institute (USA). Elle a permis de décrire, sur une population beaucoup plus large, une estimation du risque proche de celle de l'étude française. L'utilisation de ces résultats pour l'évaluation du risque pour le public, après exposition domestique au radon, est discutée. Notre participation à un protocole européen, visant la mise en place d'une vaste étude cas-témoins, avec réunion de plusieurs milliers de malades atteints d'un cancer du poumon et de leurs témoins, nous a permis de lancer une étude dans plusieurs régions françaises. Cette étude cas-témoins a un double but : vérifier si les estimations obtenues à partir des mineurs sont valables pour l'exposition domestique et étudier l'interaction radon-tabac.

INTRODUCTION

Le radon, gaz radioactif d'origine naturelle, est issu de la désintégration de l'uranium et du radium localisés dans la croûte terrestre. Il constitue la principale source

d'exposition naturelle aux rayonnements ionisants. L'exposition au radon est omniprésente pour le public, mais à des concentrations variables car le radon provient surtout des sous-sols granitiques et volcaniques ainsi que de certains matériaux de construction.

En 1987, il a été reconnu, par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC), cancérigène pulmonaire pour l'homme sur la base des résultats des études expérimentales animales et des études épidémiologiques chez les mineurs d'uranium. Ces études correspondent à des niveaux d'exposition élevés. L'existence d'un risque de cancer pour les niveaux plus faibles rencontrés dans l'habitat reste à préciser.

A l'intérieur des logements les plus exposés (plus de $1\,000\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$), les niveaux annuels d'exposition sont proches ou supérieurs aux limites d'exposition acceptées en milieu professionnel et les résultats des études de cohortes des mineurs d'uranium montrent un excès de cancer du poumon. En deçà de $1\,000\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, les résultats actuellement disponibles et relatifs aux expositions environnementales ne sont pas toujours concordants et certaines incertitudes demeurent. L'interaction radon-tabac est à préciser. L'influence respective de la durée et de l'intensité de l'exposition restent imparfaitement connus. Il n'est pas certain qu'être exposé à $400\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ pendant 10 ans présente le même risque qu'une exposition à $4\,000\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ pendant un an. Or de l'ampleur du risque pour un niveau d'exposition donné, en tenant compte de l'âge, du sexe, du tabagisme et d'autres facteurs d'exposition, dépendent l'importance et l'urgence des mesures de prévention à prendre.

EXPOSITION HUMAINE AU RADON ET À SES DESCENDANTS

La concentration du radon dans l'air dépend essentiellement de la richesse du sous-sol terrestre en uranium ou thorium. Elle est plus élevée dans les galeries souterraines comparativement aux habitations et dépend des conditions de ventilation ou d'aération ainsi que du mode de vie des occupants. La voie respiratoire est la voie principale de pénétration du radon dans l'organisme humain. Après inhalation, le radon est rapidement réexhalé car il a peu d'affinité avec les milieux biologiques notamment le poumon. Au contraire, ses descendants se déposent le long des voies aériennes pulmonaires selon une répartition liée à leur granulométrie. Les principaux de ces descendants ont une période radioactive de l'ordre de quelques minutes qui limite leur action aux tissus pulmonaires proches du site de dépôt, en particulier au niveau des cellules de l'épithélium bronchique. L'irradiation par ces descendants est de type alpha, c'est-à-dire avec des dépôts élevés d'énergie.

L'analyse du risque sanitaire lié au radon est complexe car l'exposition cumulée est la résultante d'une concentration variable de l'air dans un lieu donné pondérée par la durée de séjour dans cet endroit.

ÉTUDE DES EFFETS DE L'EXPOSITION AU RADON CHEZ LES MINEURS

De par leur exposition professionnelle, les mineurs de fond et surtout les mineurs d'uranium ont été les premières populations suivies en épidémiologie pour évaluer le risque de cancer lié à l'inhalation du radon. Les études qui ont été effectuées sont des études de cohortes (Tableau I). Elles ont permis de conclure à une surmortalité par cancer pulmonaire et de montrer que l'excès de risque relatif augmente de façon linéaire avec l'exposition cumulée au radon et à ses descendants. Les résultats de ces études sont remarquablement concordants.

Certaines études suggèrent un effet inverse du débit d'exposition : à exposition cumulée identique, un débit faible semble induire un risque plus élevé que lors d'une expo-

Tableau I. Cohortes de mineurs (d'après [13])

Localisation	Type de mine	Effectif	Suivi (années)	Personnes-années	Exposition moyenne (WLM)	Décès par cancer du poumon	Excès de Risque Relatif (%/WLM)
Chine	Etain	13 649	10	135 357	277	936	0,16 [0,1-0,2]
Tchécoslovaquie	Uranium	4 284	25	103 652	199	656	0,34 [0,2-0,6]
Colorado	Uranium	3 347	25	75 032	807	327	0,42 [0,3-0,7]
Ontario	Uranium	21 346	18	319 701	31	282	0,89 [0,5-1,5]
Terre-Neuve	Fluorspar	1 751	23	35 029	367	112	0,76 [0,4-1,3]
Suède	Fer	1 294	26	32 452	81	79	0,95 [0,1-4,1]
Nouveau Mexique	Uranium	3 457	17	46 797	110	68	1,72 [0,6-6,7]
Beaverlodge	Uranium	6 895	14	68 040	17	56	2,21 [0,9-5,6]
Port Radium	Uranium	1 420	25	31 454	243	39	0,19 [0,1-0,6]
Radium Hill	Uranium	1 457	22	25 549	8	32	5,06 [1,0-12,2]
France	Uranium	1 769	25	39 487	69	45	0,36 [0,0-1,3]
Total		60 570	17	908 983	162	2 620	0,49 [0,2-1,0]

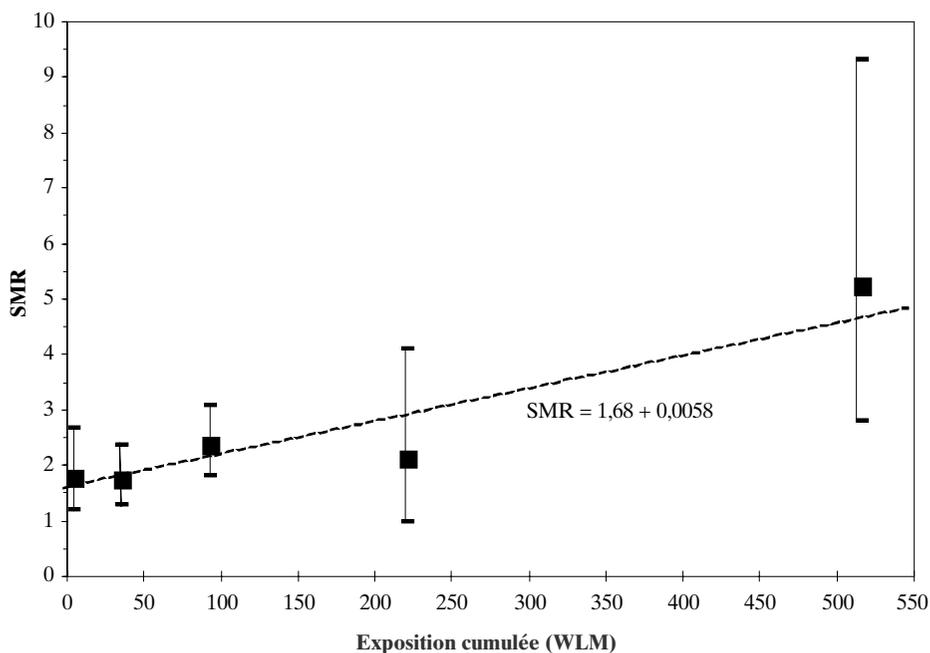


Figure 1 : Augmentation du risque de décès par cancer du poumon en fonction de l'exposition cumulée au radon [9]

sition cumulée sur un temps plus court [1-3]. Ces résultats ne sont pas confirmés dans d'autres études chez l'homme [11] ou chez l'animal [12].

Chez les mineurs français d'uranium qui ont été suivis jusqu'en 1985 et majoritairement exposés à des niveaux annuels faibles sur une période moyenne de 14 ans, une surmortalité par cancer du poumon a également été mise en évidence [9]. La relation dose-effet entre l'exposition cumulée et le risque de cancer du poumon suit une relation linéaire (figure 1) et le coefficient d'excès de risque relatif par unité d'exposition, exprimé par la pente de cette relation linéaire, a été réestimé récemment en prolongeant le suivi de cette cohorte jusque fin 1994. Les résultats de ces deux estimations sont tout à fait concordants. Une analyse plus détaillée des facteurs pouvant influencer cette relation dose-effet sur une cohorte plus large est actuellement en cours.

Une analyse conjointe de 11 cohortes de mineurs a été coordonnée par le National Cancer Institute (Etats-Unis) et a permis d'estimer le risque sur la base des 2 700 cas de décès par cancer du poumon observés dans l'ensemble de ces études [13]. L'excès

de risque relatif ainsi obtenu est de 0,49 % par WLM ⁽¹⁾. Cette analyse confirme également la plausibilité de la relation linéaire et montre que l'excès de risque par unité d'exposition diminue en fonction de l'âge atteint, du temps écoulé depuis l'exposition ou depuis la fin d'exposition. Par ailleurs, dans les études où des données sur la consommation de tabac étaient disponibles, l'interaction radon-tabac a été étudiée. Les résultats montrent que cette interaction est plus qu'additive ; elle serait de type multiplicatif ou sub-multiplicative. Une analyse internationale conjointe étudiant les risques de cancers autres que cancer du poumon, n'a pas démontré, pour aucune autre localisation, une augmentation de risque en fonction de l'exposition cumulée au radon [14].

ÉTUDES DU RISQUE DE CANCER LIÉ À L'EXPOSITION DOMESTIQUE AU RADON

Le risque de cancer du poumon lié à l'exposition domestique au radon a d'abord été estimé par extrapolation des résultats observés en milieu professionnel à la population générale. Ces estimations ont été réalisées par des comités d'experts internationaux [15, 16]. Cette approche comporte cependant des limites :

- l'absence de données sur les femmes dans les cohortes de mineurs ;
- les incertitudes sur les effets du débit de dose ;
- un contrôle insuffisant des facteurs de confusion présents dans les mines et absents dans les habitations (rayonnements gamma, poussières d'uranium par exemple). Sur ce dernier point en particulier, l'exposition aux rayonnements gamma et aux poussières d'uranium dans les mines n'a pas été enregistrée dans le passé dans la plupart des pays. D'autres produits comme l'arsenic et les fumées de Diesel peuvent exister dans certaines mines.

Etudes écologiques

Des études de type écologique ont été réalisées pour vérifier l'existence d'un lien entre l'exposition domestique au radon et le cancer du poumon au niveau géographique en comparant les taux de cancer broncho-pulmonaire dans les régions à forte et faible exposition au radon (Tableau II). Les données qui ont été utilisées sont, au

(1) WLM : Working Level Month : 1 WLM correspond à une exposition pendant 170 heures à 1 Working Level (WL). 1WL est le niveau de concentration d'une atmosphère dont les descendants du radon délivrent une énergie alpha de $1,3 \cdot 10^5$ Mev par litre.

Tableau II. Etudes écologiques d'après [17], complété par des données récentes [18].

Premier	Pays auteur	Méthode	Mesure de radon (a)	Nombre d'unités (b)	Cancer du poumon (c)	Tabac (d)	Résultat (e)	Puissance (f)
Fleischer 1981	USA	C	-	2 (316)	I	-	+	+
Bean 1982	USA	C	-	3 (28)	I	-	+	0
Edling 1982	Suède	R	-	24	M	-	+	0
Hess 1983	USA	R	-	16	M	-	+	-
Létourneau 1983	Canada	R	+	18	M	% fumeurs	0	-
Dousset 1985	France	C	-	2	M	-	0	-
Forastiere 1985	Italie	C	-	2 (31)	M	ventes/an	0	-
Hofmann 1985	Chine	C	-	2	M	-	0	-
Fleischer 1986	USA	C	-	3 (151)	I	-	+	+
Archer 1987	USA	C	-	3 (33)	M	-	+	0
Stranden 1987	Norvège	R	+	75	I	nbre cig. /jour	+	+
Tirmarche 1988	France	C	-	7	M	-	0	-
Haynes 1988	GB	R	+	55	M	dépense/foyer	-	+
Vonstille 1990	USA	C	+	3 (3 000)	I	-	0	-
Ruosteenoja 1991	Finlande	R	+	18	I	% fumeurs	0	-
Mifune 1992	Japon	C	-	2	M	-	-	0
Cohen 1995	USA	R	+	1 601	M	vente + % fumeurs	-	++

(a) : C : comparaison entre zones ; R : régression ou corrélation.

(b) : + : mesure directe de la concentration de radon domestique ; - : estimation indirecte.

(c) : nombre de zones géographiques utilisées dans l'analyse.

(d) : I : taux d'incidence de cancer du poumon ; M : taux de mortalité.

(e) : + : association positive ; 0 : pas d'association ; - : association négative.

(f) : estimation de la puissance de l'étude : ++ : bonne ; + : moyenne ; 0 : faible ; - : insuffisante.

niveau d'une même région, la moyenne des mesures d'exposition domestique au radon et le taux moyen de décès par cancer.

Ces études ont été vivement critiquées. Les personnes décédant dans une région, et donc à la base du calcul du taux de mortalité annuel, n'ont pas forcément vécu très longtemps dans cette région alors que le temps de latence du cancer bronchique après une exposition donnée est de 10 à 20 ans.

Par ailleurs, la moyenne des mesures de radon au niveau d'une région (ou d'un département) n'est pas un indicateur d'exposition précis car la variabilité intra-régionale est souvent supérieure à la variabilité inter-régionale.

La critique principale apportée à ces études est celle d'une mauvaise prise en compte d'un facteur de risque important, le tabac, face à un facteur de risque relativement faible, le radon [17]. En effet, la consommation tabagique multiplie le risque de cancer du poumon par 5 à 10 chez les fumeurs comparativement aux non-fumeurs alors que dans les régions où la concentration en radon dans les habitations est supérieure aux recommandations actuelles de la Communauté Européenne (200 à 400 Bq·m⁻³) l'augmentation du risque attendue serait de l'ordre de 1,2 à 1,5. Le rôle important joué par le tabac peut expliquer la relation inverse entre radon et taux de cancer bronchique observée dans certaines études écologiques, notamment celle de Cohen et al. aux Etats-Unis [18].

Les études écologiques n'apportent donc pas, dans le cas de l'exposition domestique au radon, une information précise pour établir une estimation du risque en fonction de l'exposition cumulée.

Etudes cas-témoins

Les études cas-témoins sur la population générale ont été mises en place surtout durant les 10 dernières années, avec comme but la vérification sur le terrain des résultats obtenus dans un contexte d'exposition professionnelle. Elles visent, de plus, la prise en compte de co-facteurs tels que le tabagisme actif ou passif, rarement effectuée au niveau des cohortes de mineurs et permettent l'étude du risque pour la population féminine.

Le principe de ces études est d'interroger les personnes atteintes d'un cancer du poumon et les personnes « témoins » afin de reconstituer l'historique des habitations occupées pendant un minimum de 30 ans avant l'inclusion et de mesurer la concentration en radon dans ces habitations. La durée minimum des 30 dernières années a été retenue sur la base des études de cohorte des mineurs montrant que le risque

Tableau III. Etudes cas-témoins

Auteur	Pays	Effectifs	Mesure d'exposition	Caractéristiques	Résultat
Schoenberg 1990	USA	433 cas 402 témoins	1 an	Femmes. Ajustement sur tabac, âge et emploi	+
Blot 1990	Chine	308 cas 356 témoins	1 an	Femmes. Ajustement sur tabac	0
Ruosteenoja 1991	Finlande	238 cas 434 témoins	2 mois	Hommes, milieu rural. Ajustement sur tabac	0
Pershagen 1992	Suède	210 cas 493 témoins	1 an	Femmes. Ajustement sur tabac, âge, municipalité	+(a)
Pershagen 1994	Suède	1360 cas 2 847 témoins	3 mois	Etude nationale	+
Létourneau 1994	Canada	750 cas 750 témoins	1 an	Témoins de la population	0
Alavanja 1994	USA	538 cas 1 183 témoins	1 an	Femmes, non fumeurs	0
Auvinen 1996	Finlande	517 cas 517 témoins	1 an	Ajustement sur le tabac et l'âge	0
Ruosteenoja 1996	Finlande	291 cas 495 témoins	2 mois	Ajustement sur le tabac	0
Darby 1998	Grande Bretagne	982 cas 3 185 témoins	6 mois	Ajustement sur âge, sexe, tabagisme, lieu de résidence, catégorie sociale	0

(a) : n'est plus significatif après prise en compte de la concentration pondérée par le temps ou de l'exposition professionnelle.

diminue avec le temps depuis l'exposition. Les expositions lointaines interviennent moins dans le risque de cancer que les expositions plus récentes.

Le tableau III résume les résultats des études déjà publiées. Certaines études, notamment celle de Pershagen *et al.* réalisée en Suède [24], montrent une augmentation significative du risque relatif avec le niveau d'exposition domestique. Dans cette étude les risques relatifs sont les suivants : 1,0 ; 1,1 ; 1,0 ; 1,3 ; 1,8 (pour respectivement : $(50 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}, > 50\text{-}80 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}, > 80\text{-}140 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}, > 140\text{-}400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}, > 400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3})$). A consommation tabagique constante, cette tendance persiste mais de façon non significative. Il est à noter que l'excès est très important (risque relatif = 32,5) pour

les fumeurs de plus de 10 cigarettes par jour, vivant dans des habitations où les concentrations de radon sont supérieures à 400 Bq. m⁻³. D'autres études, notamment l'étude canadienne de Winnipeg [23] et une étude finlandaise [27], ne mettent en évidence aucune tendance positive du risque relatif avec l'exposition cumulée au radon. Une étude récente, conduite dans le Missouri, dont les cas sont limités aux femmes ex-fumeuses ou non-fumeuses, indique l'absence d'augmentation de risque lié au radon après ajustement sur le tabagisme ancien ou passif [25]. Une analyse conjointe reprenant les données de base de 3 études et restreinte aux femmes (n = 1 000) ne montre pas non plus de tendance positive en fonction de l'exposition cumulée au radon [29]. D'autres études, comme l'étude récente de Darby *et al.* [28] montrent une tendance positive, proche de celle de l'étude de Pershagen [24], mais non statistiquement significative.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer les résultats non concordants des études cas-témoins :

- un manque de puissance statistique compte tenu des faibles niveaux de risque attendus, notamment pour certaines études n'ayant que très peu d'expositions supérieures à 400 Bq·m⁻³ ;
- les erreurs dans l'estimation rétrospective des expositions cumulées individuelles ;
- des protocoles d'études et de mesure du radon différents.

Une méta-analyse de l'ensemble des études cas-témoins actuellement publiées a été effectuée [30]. Elle réunit un total de 4 263 cancers du poumon et 6 612 témoins et montre une tendance positive des risques relatifs avec le niveau d'exposition. Pour une exposition annuelle à 150 Bq. m⁻³ pendant 25 ans, le risque relatif de cancer du poumon est estimé à 1,14 (IC₉₅ % = 1,01-1,3). Cette estimation est très proche de celle obtenue à partir de l'analyse des mineurs faiblement exposés [11] en admettant qu'une exposition cumulée de 25 WLM d'un mineur est comparable à 25 années d'exposition domestique à 231 Bq·m⁻³. Mais il faut noter une grande variabilité des estimations de risque d'une étude à l'autre. De plus, cette estimation est fortement tributaire d'une seule étude, celle de Pershagen *et al.* [24].

La mise en place d'une vaste étude cas-témoins réunissant un effectif important a été décidée au niveau européen afin de préciser l'estimation du risque de cancer du poumon lié à l'inhalation du radon dans les habitations. Elle est menée parallèlement en Allemagne, France, Belgique, Luxembourg, Grande-Bretagne. Elle vise l'évaluation du risque de cancer du poumon en fonction de l'exposition au radon durant les 30 années précédant la maladie. La mesure du radon est réalisée dans chacune des maisons occupées durant cette période, pour une durée de 6 mois avec 2 dosimètres par maison. L'exposition éventuelle à d'autres facteurs reconnus cancérigènes pour

le poumon est également considérée : le tabagisme actif, le tabagisme passif pour les non-fumeurs, les expositions professionnelles cancérigènes pour le poumon.

En France, l'étude est menée dans les régions susceptibles d'avoir des habitations à fortes concentrations de radon : Auvergne, Ardennes, Bretagne, Languedoc-Roussillon, Limousin. L'étude en France prévoit l'inclusion de 600 cas et de 1 200 témoins. Les résultats de l'étude française et européenne permettront de fournir une meilleure estimation du risque de cancer du poumon lié à l'inhalation du radon dans les habitations et de préciser l'effet de l'interaction radon-tabac. Ces connaissances seront essentielles pour guider la politique de gestion des risques liés au radon en France et en Europe.

CONCLUSION

Pour l'estimation du risque de cancer du poumon après inhalation du radon et de ses descendants, nous disposons aujourd'hui d'un grand nombre d'études, soit des études épidémiologiques de cohortes sur les mineurs d'uranium, soit des études cas-témoins ciblant les expositions dans les habitations. Très peu de facteurs environnementaux disposent d'un outil aussi vaste ; on doit y ajouter également des résultats d'études au niveau animal. Dès 1987, le CIRC a considéré que les études au niveau de l'animal et sur les mineurs d'uranium fournissaient des résultats suffisamment concluants pour déclarer le radon cancérigène pour l'homme, mais ces résultats provenaient d'exposition annuelles élevées. La question est désormais d'évaluer le risque de cancer du poumon lié à des concentrations plus faibles, que ce soit au niveau professionnel ou dans les habitations. Les études cas-témoins en cours dans de nombreux pays devraient permettre d'apporter une meilleure précision de l'estimation du risque au sein de la population générale, en calculant notamment le risque chez les fumeurs et les non-fumeurs. Ces études montrent également que pour les expositions environnementales, faibles et très variables suivant des conditions extérieures souvent difficiles à contrôler, une bonne précision de l'exposition annuelle individuelle est un critère indispensable pour évaluer la qualité d'une étude et par conséquent pour une bonne évaluation du risque de cancer.

Références

- [1] HORNUNG R.W., MEINHARDT T.J. Quantitative Risk Assessment of Lung Cancer in U.S. Uranium Miners. *Health Phys* 1987 ; 52 (4) : 417-30.
- [2] HOWE G.R., NAIR R.C., NEWCOMBE H.B., MILLER A.B., BURCH J.D., ABBAT J.D. Lung Cancer Mortality (1950-1980) in Relation to Radon Daughter Exposure in a Cohort of Workers at the Eldorado Port Radium Uranium Mine : Possible Modification of Risk by Exposure Rate. *J Natl Cancer Inst* 1987 ; 79 (6) : 1255-60.

- [3] TOMÁŠEK L., DARBY S., FEARN T., SWERDLOW A.J., PLACEK V., KUNZ E. Patterns of Lung Cancer Mortality among Uranium Miners in West Bohemia with Varying Rates of Exposure to Radon and its Progeny. *Radiat Res* 1994 ; 137 (2) : 251-61.
- [4] XUAN X.Z., LUBIN J.H., LI J.H., YANG L.F., LUO A.S., LAN Y., *et al.* A Cohort Study in Southern China of Tin Miners Exposed to Radon and Radon Decay Products. *Health Phys* 1993 ; 64 (2) : 120-31.
- [5] MULLER J., WHEELER W.C., GENTLEMAN J.F., SURANYI G., KUSIAK R. Study of Mortality of Ontario Miners. Stocker H, ed. Proc Intl Conf Occupat Radiat Safety Mining. Canadian Nuclear Association, Toronto, Canada, 1984 ; 1 : 335-43.
- [6] MORRISON H.I., SEMENCIW R.M., MAO Y., WIGLE D.T. Cancer Mortality among a Group of Fluorspar Miners Exposed to Radon Progeny. *Am J Epidemiol* 1988 ; 128 (6) : 1266-75.
- [7] RADFORD E.P., RENARD K.G. Lung Cancer in Swedish Iron Miners Exposed to Low Doses of Radon Daughters. *N Engl J Med* 1984 ; 310 (23) : 1485-94.
- [8] SAMET J.M., PATHAK D.R., MORGAN M. V, KEY C.R., VALDIVIA A. A, LUBIN J.H. Lung Cancer Mortality and Exposure to Radon Progeny in a Cohort of New-Mexico Underground Uranium Miners. *Health Phys* 1991 ; 61 (6) : 745-52.
- [9] TIRMARCHE M., RAPHALEN A., ALLIN F., CHAMEAUD J., BREDON P. Mortality of a Cohort of French Uranium Miners Exposed to Relatively Low Radon Concentrations. *Br J Cancer* 1993 ; 67 (5) : 1090-7.
- [10] WAXWEILLER R.J., ROSCOE R.J., ARCHER V.E., THUN M.J., WAGONER J.K., LUNDIN F.E. Mortality Follow-up Through 1977 of the White Underground Uranium Miners Cohort Examined by the United States Public Health Service. In : Gomez M, ed. *Radiation Hazards in Mining : Control, Measurement and Medical Aspects*. New-York, Society of Mining Engineers of American Institute of Mining, Metallurgical and Petroleum Engineers, 1981 : 823-30.
- [11] LUBIN J.H., TOMÁŠEK L., EDLING C., HORNUNG R., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., XIANG Y.S. Estimating Lung Cancer Mortality from Residential Radon Using Data for Low Exposures of Miners. *Radiat Res* 1997 ; 147 (2) : 126-34.
- [12] MORLIER J.P., MORIN M., CHAMEAUD J., MASSE R., BOTTARD S., LAFUMA J. Importance du rôle du débit de dose sur l'apparition des cancers chez le rat après inhalation de radon. *CR Acad Sci Paris* 1992 ; 315 (12) : 463-6.
- [13] LUBIN J.H., BOICE J.D., EDLING C., HORNUNG R., HOWE G., KUNZ E., *et al.* A Joint Analysis of 11 Underground Miner Studies. National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 1994.
- [14] DARBY S., WHITLEY E., HOWE G., HUTCHINGS S., KUSIAK R.A., LUBIN J.H., MORRISON H.I., TIRMARCHE M., TOMÁŠEK L., RADFORD E.D., ROSCOE R.J., SAMET J.H., XIANG Y.S. Radon and Cancers Other Than Lung Cancer in Underground Miners : a Collaborative Analysis of 11 Studies. *J Natl Cancer Inst.* 1995 ; 87 (5) : 378-84.
- [15] ICRP 50. Lung Cancer Risk from Indoor Exposures to Radon Daughters. International Commission on Radiological Protection 1987. Pergamon Press, Oxford, UK 1987 ; 17 (1).
- [16] BEIR I.V. Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-emitters. Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations, National Research Council 1988, National Academy Press, Washington D.C.
- [17] STIDLEY C.A., SAMET J.M. A Review of Ecologic Studies of Lung Cancer and Indoor Radon. *Health Phys* 1993 ; 65 (3) : 234-51.
- [18] COHEN B.L. Test of the Linear-No Threshold Theory of Radiation Carcinogenesis for Inhaled Radon Decay Products. *Health Phys* 1995 ; 68 (2) : 157-74.

- [19] SCHOENBERG J.B., KLOTZ J.B., WILCOX H.B., *et al.* Case-Control Study of Residential Radon and Lung Cancer among New Jersey Women. *Cancer Res* 1990 ; 82 : 1025-30.
- [20] BLOT W.L., XU Z.Y., BOICE J.D., ZHAO D.Z., STONE B.J., SUN J., JING L.B., FRAUMENI J.F. Indoor Radon and Lung Cancer in China. *J Natl Cancer Inst* 1990 ; 82 (12) : 1025-30.
- [21] RUOSTEENOJA E. Indoor Radon and Risk of Lung Cancer : An Epidemiological Study in Finland. Helsinki, Finnish Center for Radiation and Nuclear Safety (1990), STUL-A99.
- [22] PERSHAGEN G., LIANG Z.H., HRUBEC Z., SVENSSON C., BOICE J.D. Residential Radon Exposure and Lung Cancer in Swedish Women. *Health Phys* 1992 ; 63 (2) : 179-187.
- [23] LÉTOURNEAU E.G., KREWSKI D., CHOI J., GODDARD M.J., MCGREGOR R.G., ZIELINSKI J.M. A Case-Control Study of Residential Radon and Lung Cancer in Winnipeg, Manitoba, Canada. *Am J Epidemiol* 1994 ; 140 (4) : 310-22.
- [24] PERSHAGEN G., AKERBLUM G., AXELSON O., CLAVENSJO B., DAMBER L., DESAI G., *et al.* Residential Radon Exposure and Lung Cancer in Sweden. *N Engl J Med* 1994 ; 330 (3) : 159-64.
- [25] ALAVANJA M.C., BROWNSON R.C., LUBIN J.H., BERGER E., CHANG J., BOICE J. Residential Radon Exposure and Lung Cancer among Nonsmoking Women. *J Natl Cancer Inst* 1994 ; 86 (24) : 1829-37.
- [26] AUVINEN A., MAKELEINEN I., HAKAMA M., *et al.* Indoor Radon Exposure and Risk of Lung Cancer : a Nested Case-Control Study in Finland. *J Natl Cancer Inst* 1996 ; 88 (14) : 1829-37.
- [27] RUOSTEENOJA E., MAKELAINEN I., RYTOMAA T., *et al.* Radon and Lung Cancer in Finland. *Health Phys* 1996 ; 71 (2) : 185-9.
- [28] DARBY S., WHITLEY E., SILCOCKS P., THAKRAR B., GREEN M., LOMAS P., MILES J., REEVES G., FEARN T., DOLL R. Risk of Lung Cancer associated with Residential Radon Exposure in South-West England : a Case Control Study. *Br J Cancer* 1998 ; 78 (3) : 394-408.
- [29] LUBIN J.H., LIANG Z.H., HRUBEC Z., *et al.* Radon Exposure in Residences and Lung Cancer among Women : Combined Analysis of Three Studies. *Cancer Causes Control* 1994 ; 5 : 114-28.
- [30] LUBIN J.H., BOICE J.D. Lung Cancer Risk From Residential Radon : Meta-analysis of Eight Epidemiologic Studies. *J Natl Cancer Inst* 1997 ; 89 : 49-57.

Joint Analysis of Underground Miners and Risks of Radon-Induced Lung Cancer

JOHN D. BOICE

*Scientific Director, International Epidemiology Institute, Rockville, Maryland USA
20850-3127*

ABSTRACT

The international cooperation forged between investigators in France, Australia, Canada, China, the Czech Republic, England, Sweden, and the United States has continued to provide valuable risk information on possibly the most consequential radiation exposure to the world's populations, radon. The 11 major studies of uranium, fluorspar, tin, and iron miners now include 65,000 men and 2,700 lung cancers. It is estimated that 40 % (or 1,080) of these lung cancers are attributable to underground radon exposure. Perhaps the most striking epidemiological feature of the 11 studies is that a straight line adequately describes the relationship between cumulative radon exposure and lung cancer risk. The exposure-response trend for never smokers was 3-fold the trend for smokers, indicating a greater excess relative risk (ERR) for exposure in never smokers. The ERR from exposure diminished with time since the exposure occurred and with attained age. Age at first exposure did not appear to affect risk. For equal total exposures, exposures of long duration (and low rate) were more harmful than exposures of short duration (and high rate). The estimates of risk are interpreted carefully, however, because concomitant exposures of miners to agents such as arsenic or diesel exhaust may modify the radon effect. Other differences between homes and mines, might reduce the generalizability of the miner findings. Nonetheless the similarity between risk estimates based on the joint analysis of underground miner studies and meta analysis of indoor radon studies support the validity of miner data for estimating indoor risks.

INTRODUCTION

Radon and radon decay products have caused lung cancers among underground miners for at least 400 years. In 1556, Agricola described a mysterious lung disease afflicting miners of the Black Forest regions of Eastern Europe [2]. Inhaled radon and radon progeny was subsequently indicted as the culprit [19], although in some mines arsenic and other factors also contributes to the untimely deaths from lung cancer.

Epidemiologic studies of miners have provided an enormous amount of information on radon-induced lung cancer in man. The 11 major studies of uranium, fluorspar, tin, and iron miners include 64,000 men and 2,700 lung cancers. It is estimated that 40 % (or 1,080) of these lung cancers are attributable to underground radon exposure. There have been five main publications from the pooled analysis of underground miner studies which covered risk estimation, dose-response, dose-rate, attributable risk, risk modeling, and cancers other than lung [7, 11-14].

The joint analysis of the miner studies confirmed the causal association of radon and its progeny with lung cancer and provided quantification of the risk of lung cancer. Because of the large numbers and the high risks, detailed analyses were able to provide insights concerning the effect of radon progeny on smokers and on nonsmokers and the modifying effects of age at exposure and attained age, duration of exposure, and other mine contaminants.

The causal link of radon with lung cancer in underground miners is thus unquestioned, but the risk of radon in indoor air remains a highly debated issue [5, 6, 8, 9, 15-17]. There has been increasing recognition that radon is ubiquitous in indoor environments, with concentrations as high as measured in some underground mines. As a foundation for risk management, the epidemiologic evidence from underground miners has been the primary basis for estimating the risk of indoor radon. The principal risk models are all devised from the epidemiologic studies of underground miners and will be discussed in the companion paper in these proceedings [3].

CONCLUSIONS

A number of conclusions have been reached from the joint analyses of underground miner data, summarized below.

Conclusion 1 - Linearity

A straight line fits the data. Perhaps the most striking epidemiologic feature of the 11 studies of underground miners is that a straight line adequately describes the relationship between cumulative radon exposure and lung cancer risk, individually and collectively, although the magnitude of the risk per WLM differs among the studies [12]. This linear relationship has been apparent for nearly 25 years [1]. After excluding the very high exposure levels where errors in dosimetry are substantial, all 11 data sets are consistent with a straight line fitting the data. While there is heterogeneity, that is the slopes of the lines do differ, linearity is consistent with all studies. More recently, the data have been evaluated at lower exposure levels, under 100 WLM, and

linearity continues to hold [14]. Thus there is no evidence for a threshold at the lung doses associated with the cumulative exposures experienced by underground miners.

Conclusion 2 - Excess Relative Risk

The summary excess relative risk per WLM is 0.49 %. The excess relative risk (ERR) per WLM for each study are presented in Table 1. They range from 0.16 % from the China tin mine study to 5.06 % from the Australian uranium mine study. The central estimate is 0.49 % with 95 % confidence limits of 0.2 % to 1.0 %. This means that at 100 WLM, the RR for lung cancer would be estimated as 1.49 with 95 % confidence interval of 1.2 to 2.49. For comparison, the average annual level of radon exposure in a typical home would be of the order of 0.2 WLM. The quantitative risk from the pooled miner analysis is somewhat lower than estimated by the BEIR IV committee [5] of 1.50 % but the complexities of the risk models used (accounting for duration of exposure, time after exposure and age) are such that the overall estimates of radon-induced lung cancer in the general population are similar, between 8-12 % overall.

Conclusion 3 - Time

Risks declines after exposure has stopped. Within about 5 years after exposure, radon-related lung cancer risk is minimal. The ERR is highest 5-15 years after cessation of exposure and then decreases with time. This is a complex relationship not generally seen in other studies of radiation-induced lung cancer, most notably that of the atomic bomb survivors where a downturn in risk with time after exposure is not as pronounced and does not occur as early. Interestingly, these findings indicates that exposures many years in the past would be expected to be less risky than those that occurred more recently. Thus exposures during childhood would not be anticipated to be of much consequence among persons who have survived to midlife. Similarly, these patterns might be helpful when interpreting studies of indoor radon if, for example, the greatest risk is concentrated for exposures that occurred many years in the past (where exposure assessment is most problematic).

Conclusion 4 - Attained age

Risk declines with attained age. This is directly related to the previous conclusion that risk declines with time after exposure. As time passes, age increases. It is nonetheless important to note, that once miners have reached the ages later in life, their risk of

radon-induced lung cancer due to their prior occupational exposures continues to decrease.

Conclusion 5 - Protraction enhancement

For the same cumulative WLM, risk is greatest for exposures of long duration compared to shorter duration. This protraction enhancement effect has also been termed an inverse dose-rate effect. At the highest cumulative exposure levels, part of the effect might be explainable in terms of cellular killing of lung cells, wasted dose and perhaps errors in dosimetry. Nonetheless, this effect must be taken into account in modeling procedures that estimate risk in the home where the duration is long and the dose rate is very low [13].

Conclusion 6 - Leveling at low dose rates

The so-called increase-dose rate disappears at the lowest exposure rate categories. This finding is most important. Based on earlier analyses, it was concluded that the risk of radon in the home might be worse than that predicted from the miner studies, that is, the miner data might not be conservative but conceivably could underestimate the risk in the home. Comprehensive analysis of the pooled miner data [13], coupled with radiobiological understanding [4], indicated that this protraction enhancement effect levels off at the lowest cumulative dose categories and does not increase indefinitely as the dose rate approaches low values.

Conclusion 7 - Age at first exposure

Age at first exposure does not affect risk. There were many children in the China tin mines who were between the ages of 10-14 years when first employed in underground mining, and there were substantial numbers of teenagers in other countries who worked underground. There was no evidence, however, that age at first exposure either increased or decreased the risk of subsequent lung cancer. These findings are reassuring given the concern that children may be more susceptible to carcinogens in the environment than adults.

Conclusion 8 - Mine contaminants

Adjustment for other mine contaminants generally lowered radon-related risk estimates. Underground miners are exposed to other potential carcinogens in the mines, including arsenic, diesel emissions, blasting fumes, and silica [11]. There is concern

that these factors either directly or indirectly have affected the radon risks, perhaps biasing them to exaggerate risks. When arsenic was controlled in the Chinese miner study, there was a lowering of the radon-associated risk from about 0.6 % to 0.16 %. Part of the problem in analyzing the China tin mine data was that the radon and arsenic exposures were closely correlated, and it did not seem possible to disentangle their independent effects. The China study, however, had one of the lowest radon-related risks of all 11 studies, so it seems that the confounding influence of arsenic might not have been that great overall. With regard to four other studies in the pooled analysis with information on mining exposures other than radon progeny (arsenic in Ontario, gold in Ontario, other had rock mining experience (and conceivably silica) in Colorado, New Mexico and France) adjustment changed the estimate of risk only slightly [17-18]. Nonetheless, these concomitant exposures and their possible influence on risk make generalizations to the home environment problematic. Thus it is noteworthy that the estimate of risk from indoor radon studies is almost exactly that predicted from the pooled analysis, albeit that both risks are very low (RR 1.14) [10].

Conclusion 9 - Tobacco

Tobacco use enhances the risk of radon, with the ERR for smokers being greater than the ERR for nonsmokers. Tobacco use is the most significant cause of ill health in our society. Smoking and being an underground miner exposed to radon is especially hazardous with some relative risks reaching greater than 100-fold! The relationship is complex, with the relationship being more than additive but less than multiplicative. Since a miner cannot reduce his prior radon exposure, the best way for him to reduce his risk of radon-induced lung cancer is to stop smoking! Because nonsmokers are at low natural risk of lung cancer, the ERR per WLM is greater than for smokers because the background risk is lower. The absolute numbers of radon-induced lung cancers among smokers, however, is greater than among nonsmokers. The pooled miner study is also important in clearly demonstrating a risk of lung cancer among the nonsmoker.

Overall summary

Forty percent of the lung cancer occurring in underground miners could be attributable to radon. The effect was seen in both smokers and nonsmokers but smoking enhanced the detrimental effect of radon exposure. The dose response was linear with no evidence for a threshold at the lowest levels experienced by miners. The modeling of risk is complex and must account for an inverse dose rate effect, a decrease

in risk with time and attained age, and exposure windows. Age at first exposure is not, however, an important component of risk.

Estimates of risk and generalization to the home environment are subject to uncertainties related to exposure assessment, incomplete smoking histories, the influence of mine contaminants, statistical variability of the risk model parameters, and estimation procedures under conditions of cohort heterogeneity [10, 11]. Nonetheless, the epidemiologic evidence from underground miners remains the primary basis for estimating the risk of indoor radon.

References

- [1] Advisory Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiation. The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation (BEIR Report). Washington : National Academy of Sciences, National Research Council, 1972.
- [2] AGRICOLA C. *De Re Metallica*. Basel, 1556. English reprint (Hoover translation). Dover Publications, New York, 1950 : 214.
- [3] BOICE J.D. Jr. Extrapolation of the dose-response relationship for public health evaluation. These proceedings, 1998.
- [4] BRENNER D.J. The significance of dose rate in assessing the hazards of domestic radon exposure. *Health Phys*, 1994, 67 : 76-9.
- [5] Committee on Biologic Effects of Ionizing Radiations, National Research Council : *Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters, BEIR IV*. National Academy Press, Washington DC, 1988.
- [6] Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). National Research Council : *Health Effects of Exposure to Radon (BEIR VI)*. National Academy Press, Washington DC, 1999.
- [7] DARBY S.C., WHITLEY E., HOWE G.R., HUTCHINGS S.J., KUSIAK R.A., LUBIN J.H., MORRISON H.I., TIRMARCHE M., TOMÁŠEK L., RADFORD E.P., ROSCOE R.J., SAMET J.M., SHU X.Y. Radon and cancers other than lung cancer in underground miners : A collaborative analysis of 11 studies. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87 : 378-84.
- [8] International Agency for Research on Cancer. Man-made fibres and radon. *IARC Monogr*, 1988, 45 : 173-259.
- [9] International Commission on Radiological Protection (ICRP). Lung cancer risk from indoor exposures to radon daughters. Report No. 50. Pergamon Press, Oxford, England, 1987.
- [10] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr. Lung cancer risk from residential radon : meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J Natl Cancer Inst*, 1997, 87 : 49-57.
- [11] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr, EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S. and PIERCE D.A. Radon and lung cancer risk : A joint analysis of 11 underground studies. NIH Publication No. 94-3644, 1994.
- [12] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr, EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S., PIERCE D.A. Lung cancer in radon-exposed miners and the estimation of risk from indoor exposure. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87 : 817-27.
- [13] LUBIN J.H., BOICE JD Jr, EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ F., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A.

and YAO X.S. Radon-exposed underground miners and the inverse dose-rate protraction enhancement effects. *Health Phys*, 1995, 69 : 494-500.

- [14] LUBIN J.H., TOMÁŠEK L., EDLING C., HORNING R.W., HOWE G., KUNZ K., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S. Estimating lung cancer mortality from residential radon using data from low exposure of miners. *Radiat Res*, 1997, 147 : 126-34.
- [15] National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). Evaluation of Occupational and Environmental Exposures to Radon and Radon Daughters in the United States. Report No. 78. NCRP, Bethesda, Maryland, 1984.
- [16] National Research Council. Comparative Dosimetry of Radon in Mines and Homes. National Academy Press, Washington, DC, 1991.
- [17] SAMET J. Epidemiologic studies of underground miners : new information from an old source. In Boice JD Jr, ed. *Implications of New Data on Radiation Cancer Risk*. Bethesda, MD, National Council on Radiation Protection and Measurements, 1997.
- [18] SAMET J.M., PATHAK D.R., MORGAN M.V., COULTAS D.B. and HUNT W.C. Silicosis and lung cancer risk in underground uranium miners. *Health Phys*, 1994, 66 : 450-53.
- [19] TOMÁŠEK L., DARBY S., FEARN T., SWERDLOW A.J., PLACEK V., KUNZ E. Patterns of lung cancer mortality among uranium miners in West Bohemia with varying rates of exposure to radon and its progeny. *Radiat Res*, 1994, 137 : 251-61.

Studies of the geographic correlation of radon risk

BERNARD L. COHEN

University of Pittsburgh, PA, USA

I begin by presenting a condensation of my paper « Test of the Linear-No Threshold Theory of Radiation Carcinogenesis for Inhaled Radon Decay Products », *Health Physics* 68 : 157-174 ; 1995. References and more detailed treatments are given therein.

We developed a compilation of hundreds of thousands of radon measurements from several sources which gives the average radon level, r , in homes for 1729 US counties, well over half of all US counties and comprising about 90 % of the total US population. Plots of age-adjusted lung cancer mortality rates, m , vs. these r are shown in figures 1a, c where, rather than showing individual points for each county we have grouped them into intervals of r (shown on the base-line along with the number of counties in each group) and we plot the mean value of m for each group, its standard deviation indicated by the error bars, and the first and third quartiles of the distribution. Note that when there is a large number of counties in an interval, the standard deviation of the mean is quite small. We see, in figures 1a, c, a clear tendency for m to decrease with increasing r , in sharp contrast to the increase expected from the fact that radon can cause lung cancer, shown by the line labelled « Theory ».

One obvious problem is migration : people do not spend their whole lives and receive all of their radon exposure in their county of residence at time of death where their cause of death is recorded. However, it is easy to correct the theoretical prediction for this, and the « Theory » lines in figure 1 have been so corrected. As part of this correction, data for Florida, California, and Arizona, where many people move after retirement, have been deleted, reducing the number of counties to 1601. (This deletion does not affect the results.)

A more serious problem is that this is an « ecological study », relating the average risk of groups of people (county populations) to their average exposure dose. Since most dose-response relationships have a « threshold » below which there is little or no risk, the disease rate depends largely on the fraction of the population that is exposed

above this threshold, which is not necessarily closely related to the average dose which may be far below the threshold. Thus, in general, the average dose does not determine the average risk, and to assume otherwise is what epidemiologists call « the ecological fallacy ». However, it is easily shown that the ecological fallacy does not apply in testing a linear-no threshold theory (LNT). This is familiar from the well known fact that, according to LNT, population dose in person-rem determines the number of deaths ; person-rem divided by the population gives the average dose, and number of deaths divided by the population gives the mortality rate which is the average risk. These are the quantities plotted in figure 1. Other problems with ecological studies have been discussed in the epidemiology literature, but these have also been investigated and found not to be applicable to our study.

Epidemiologists normally study the mortality risk to individuals, m' , from their exposure dose, r' , so we start from that premise using the BEIR-IV version of LNT (in simplified form ; full treatment in my published paper), $m' = an (1 + b r')$ for non-smokers ; and $m' = as (1 + b r')$ for smokers.

Summing these over all people in the county and dividing by the population gives :

$$m = [S as + (1 - S) an] (1 + b r) \quad (1)$$

where m and r have the county average definitions given above in the presentation of figure 1, and S is the smoking prevalence – the fraction of the adult population that is smokers. Eq. (1) is the prediction of the LNT theory we are testing here (we also show that our test applies not only to the BEIR-IV version but to all other LNT theories) ; note that it is derived by rigorous mathematics from the risk to individuals, with no problem from the ecological fallacy.

The bracketed term in Eq. (1), which we call m_0 , contains the information on smoking prevalence, so m/m_0 may be thought of as the lung cancer rate corrected for smoking. Fig. 1b, d show m/m_0 vs. r . We fit the data (i.e. all 1601 points) to $m/m_0 = A + B r$ deriving values of B . The theory lines are from Eq. (1) with slight renormalization. It is clear from figure 1b, d that there is a huge discrepancy between measurements and theory. The theory predicts $B = +7.3$ % per pCi/L, whereas the data are fit by $B = -7.3 (+/- 0.6)$ and $-8.3 (+/- 0.8)$ % per pCi/L for males and females respectively. We see that there is a discrepancy between theory and observation of about 20 standard deviations ; we call this « our discrepancy ».

All explanations for our discrepancy that we could develop or that have been suggested by others have been tested and found to be grossly inadequate. There may be some question about the radon measurements, but three independent sources of radon data have been used and each gives essentially the same results.

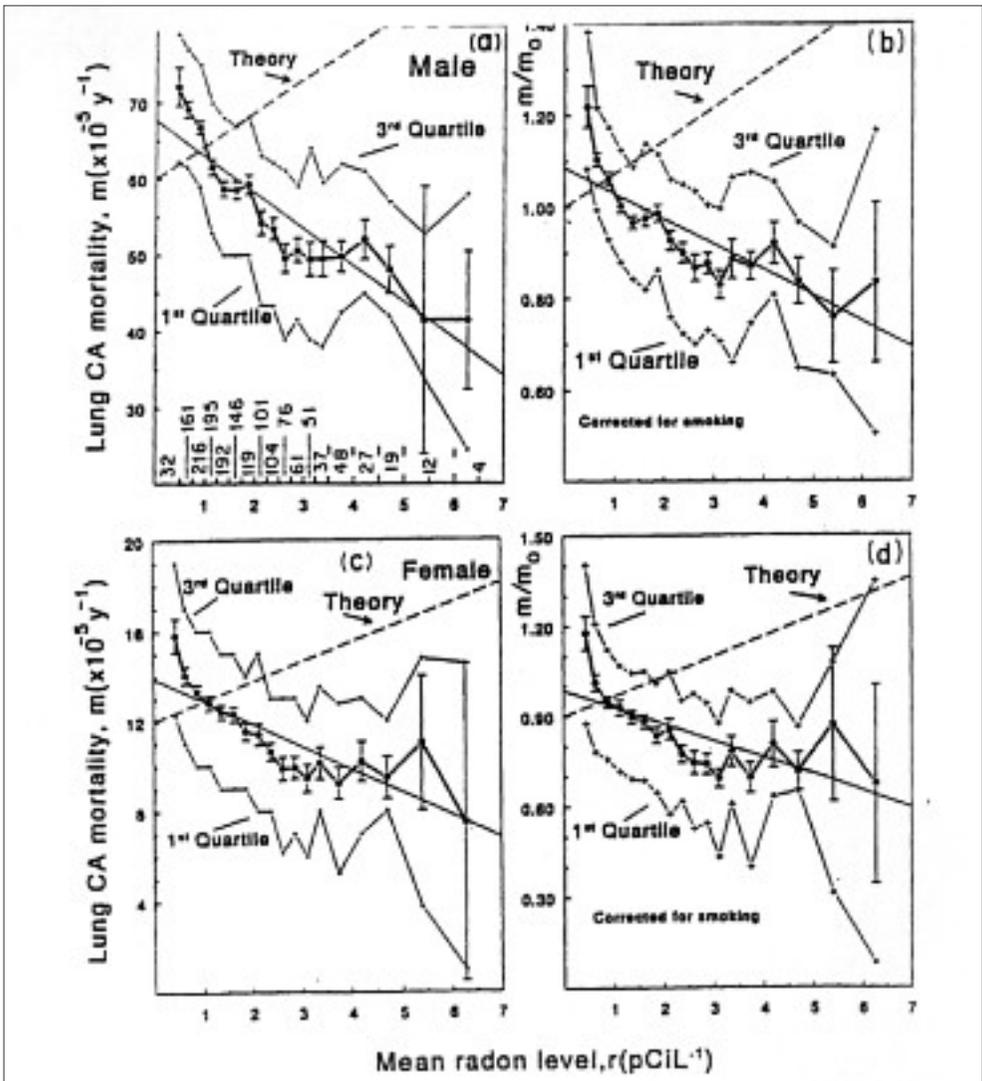


Figure 1: Lung cancer mortality rates vs. mean radon level in homes for 1601 US counties ⁽¹⁾.

(1) Un pCi.l-1 correspond à 37 Bq.m-3 (note de l'éditeur)

Another possible problem is in our S-values, but three different sources of data on smoking prevalence were used, and all result in our same discrepancy. To go further, we assumed that our S-values may be wrong and investigated what correlation coefficient between S and r , CORR- r , would be necessary to explain our discrepancy. If we use our best estimate of the width of the distribution of S-values for US counties, even a perfect negative correlation between radon and smoking prevalence,

CORR-r = -1.0, eliminates only half of the discrepancy. If the width of the S-value distribution is doubled, making it as wide as the distribution of lung cancer rates, which is the largest credible width since other factors surely contribute to lung cancer rates, an essentially perfect negative correlation, CORR-r = -0.92, would be required to explain the discrepancy. How plausible is such a large |CORR-r|? There is no direct plausible relationship between S and r, so the most reasonable source of a correlation is through confounding by socioeconomic variables (SEV). We studied

Table I: Socio-economic variables (SEV) used in the analysis

Population characteristics	Economics
PT - Total population	EV - % fam below poverty level
PD - Population/square mile	EU - % unemployment
PI - % Pop. increase 1980-86	EW - average salary, wage
PU - % in urban areas	EM - % earnings from manufact.
PW - % white	ER - % earnings from retail trade
PS - males/100 females	ES - % earnings from services
PE - % age > 64y	EL - % mfg. Firms > 100 emplys
PO - % age > 74y	ED - \$/cap. Sales - food stores
PY - % 5-17 years old	EC - \$/cap. Sales - clothing
PN - % born in state	EE - \$/cap. Sales - eating, drink
PH - Persons/household	
Vital and health statistics	Government
VB - Births/1000 Pop	GF - Federal govt., \$/cap
VC - % births to mothers < 20y	GL - Local govt., \$/cap
VD - Deaths/ 1 000 Pop	GE - % loc govt. expend. - educ.
VI - infant deaths/1000 births	GH - % loc govt. expend. - health.
VM - marriages/1000 Pop	GP - % loc govt. expend. - police
VS - divorces/1000 Pop.	GW - % loc govt. expend. welf
VP - physicians/100,000 Pop	GR - % govt. expend. Roads
VH - hospital beds/100,000 Pop	GJ - loc govt. emplmt/10,000 Pop
Social	GV - % vote for lead party, 1984
SS - Social Sec. Benefit/1000 Pop.	
SC - crimes/100,000 Pop.	NP - num of measurements - PITT
SH - % high school grad.	NE - num of measurements - EPA
SU - % college grad.	
SE - \$/cap for education	
Housing	
HO - % owner occupied	
HA - % with - 1 automobile	
HV - median value (\$)	
HN - % < 8 years old	

54 different SEV, listed in Table 1, to find their correlation with r . The largest $|\text{CORR-r}|$ was 0.37, the next largest was 0.30, and for 49 of the 54 SEV, $|\text{CORR-r}|$ was less than 0.20. Thus a $|\text{CORR-r}|$ for smoking prevalence, S , as large as 0.92 seems completely incredible.

It was found that the strong correlation between radon exposure and lung cancer mortality (with or without S as a covariate), albeit negative rather than positive, is unique to lung cancer ; no remotely comparable correlation was found for any of the other 32 cancer sites. We conclude that the observed behavior is not something that can easily occur by chance.

To investigate effects of a potential confounding variable, data are stratified into quintiles on the values of that variable, and a regression analysis is done separately for each stratum. Since the potential confounder has essentially the same value for all counties in a given stratum, its confounding effect is greatly reduced in these analyses. An average of the slopes, B , of the regression lines for the five quintiles then gives a value for B which is largely free of the confounding under investigation.

This test was carried out for the 54 socioeconomic variables listed in Table 1, and none was found to be a significant confounder. In all 540 regression analyses (54 variables \times 5 quintiles \times 2 sexes), the slopes, B , were negative and the average B value for the five quintiles was always close to the value for the entire data set. Incidentally, this means that the negative correlation between lung cancer rates and radon exposure is found if we consider only the very urban counties, or if we consider only the very rural counties ; if we consider only the richest counties, or if we consider only the poorest ; if we consider only the counties with the best medical care, or if we consider only those with the poorest medical care ; and so forth for all 54 socioeconomic variables. It is also found for all strata in between, as, for example, considering only counties of average urban-rural balance, or considering only counties of average wealth, or considering only counties of average medical care, etc.

The possibility of confounding by combinations of socioeconomic variables was studied by multiple regression analyses and found not to be an important potential explanation for the discrepancy.

The stratification method was used to investigate the possibility of confounding by geography, by considering only counties in each separate geographical region, but the results were similar for each region. The stratification method was also used to investigate the possibility of confounding by physical features such as altitude, temperature, precipitation, wind, and cloudiness, but these factors were of no help in explaining the discrepancy. The negative slope and gross discrepancy with LNT theory is found if we consider only the wettest areas, or if we consider only the driest ;

if we consider only the warmest areas, or if we consider only the coolest ; if we consider only the sunniest, or if we consider only the cloudiest ; etc.

The effects of the two principal recognized factors that correlate with both radon and smoking were calculated in detail : (1) urban people smoke 20 % more but average 25 % lower radon exposures than rural people ; (2) houses of smokers have 10 % lower average radon levels than houses of non-smokers. These were found to explain only 3 % of the discrepancy.

Since they are typical of the largest confounding effects one can plausibly expect, it is extremely difficult to imagine a confounding effect that can explain the discrepancy. Requirements on such an unrecognized confounder were listed, and they make its existence seem extremely implausible.

Our 1995 paper was based on lung cancer rates for 1970-1979, the latest age adjusted data available at that time. Recently, age adjusted lung cancer rates for 1979-1994 have become available. When these are used, the slopes, B, are changed from -7.3 to -7.7 % per pCi/L for males, and from -8.3 to -8.2 for females. Since there are more lung cancer cases included, the standard deviations of these B-values are reduced, increasing the discrepancy with the predictions of LNT to about 30 standard deviations.

The 54 socioeconomic variables (SEV) used in the 1995 paper were from the 1980 Census. About 450 new SEV from the 1990 Census have now been introduced and investigated. These include the percentage of the population : in 31 different age intervals ; with annual income in 10 intervals per capita, per family, and per household ; persons, families, and households below the poverty level, with householder age > 65 , with children age < 5 , and with children age 5-17 ; educational attainment of head of household in 7 categories ; percentage of housing units in 20 different ranges of dollar value ; age of house in 8 intervals ; years family lived in present house in 6 ranges ; number of housing units in the structure in 9 intervals ; number of persons in the household ; age of head of household in 7 ranges ; number of bedrooms ; 13 plumbing and heating characteristics ; availability of motor vehicles and telephones ; rent in 6 intervals ; rent and owner occupied costs as percentage of income in 6 intervals ; percent of population of 5 different races, 33 different ancestries, with 17 different languages spoken in the home ; year of entry for foreign born in 10 intervals ; percentage of population foreign born, born in different section of US, and born in a different state ; etc.

Other categories of the newly added SEV are family type and presence and age of children, school enrollment, labor force characteristics, methods and times for commuting to work, marital status by sex and age, children ever born to women by age

and marital status, and percent of workers in 12 different occupational categories, and in 17 categories of industry.

None of these SEV had $|\text{CORR-r}| > 0.5$, and stratification studies gave no indication that any of them would help explain our discrepancy. By far, the most plausible explanation I can find for this discrepancy is that the linear-no threshold theory fails, grossly over estimating the cancer risk in the low dose, low dose rate region. There are no other data capable of testing the theory in that region. An easy answer to the credibility of this conclusion would be for someone to suggest a potential plausible explanation based on some supposed variables. I (or he) will then calculate what values of those variables are required to explain our discrepancy. They or others they suggest can then make a judgement on the plausibility of that explanation.

To show that this procedure is not unreasonable, I offer to provide a not implausible explanation for any surprising finding of any other ecological study. This alone demonstrates that our work is very different from any other ecological study, and therefore deserves separate consideration.

Alternative proposals on how to test the credibility of our discrepancy are always welcome. But ignoring our discrepancy is a severe violation of « The Scientific Method » and is therefore not acceptable.

**ÉVALUATION DU RISQUE :
CONSTRUCTION
D'UNE RELATION
EXPOSITION-RISQUE**

Pourquoi et comment construire des relations dose-effet ? Les approches des institutions internationales

PHILIPPE HUBERT

IPSN/DPHD/SEGR. B.P. 6, F-92265 Fontenay-aux-Roses cedex, France

RÉSUMÉ

Pour évaluer le risque, on utilise des relations dose-effet prédictives, construites à partir d'observations épidémiologiques, mais qui font aussi appel à d'autres types de données. La démarche appliquée aux rayonnements ionisants est illustrée ici, en particulier pour le cas du radon.

Ajustés sur les observations épidémiologiques, les « coefficients de risque primaire » relient la dose et l'Excès de Risque, Relatif ou Absolu. Les données épidémiologiques peuvent être manquantes ou inutilisables pour les situations d'exposition que l'on étudie (par ex. effets du radon sur les femmes et les enfants, doses faibles), et il faut construire des outils prédictifs en extrapolant à partir de ce matériau.

Ces relations prédictives sont établies par des comités multidisciplinaires : Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR), Comité sur les Effets Biologiques des Rayonnements Ionisants de l'Académie des Sciences des Etats-Unis (BEIR), Comité des Nations Unies sur les Effets des Radiations Atomiques (UNSCEAR). Les comités définissent une approche générale sur la façon de traiter de la multiplicité des études ou d'intégrer les connaissances fondamentales ou expérimentales (animal et *in vitro*) dans la construction d'un outil prédictif. Elles définissent aussi les règles d'extrapolation : comportement des coefficients au-delà de la durée d'observation ; hypothèses d'extrapolation sur ce qui se passe à des niveaux et des débits de dose plus bas.

Extrapoler ne suffit pas et il faut choisir et construire un indicateur de risque (perte d'espérance de vie, fraction étiologique du risque, nombre de cancers supplémentaires sur une population), ce qui implique des hypothèses ou des standardisations supplémentaires (structure démographique, profils de morbidité et de mortalité).

In fine, l'outil prédictif qu'est la relation dose-effet utilisée dans l'évaluation du risque est de nature fondamentalement différente de la courbe qui a pu être ajustée sur un jeu de données.

INTRODUCTION

Les expositions à des rayonnements ionisants, en-deçà des doses relativement fortes qui causent des effets aigus, peuvent accroître la probabilité de survenue de cancer, et d'apparition de malformations dans la descendance. Dans certains cas, l'épidémiologie peut mesurer un excès pour ces cancers, pour lesquels les rayonnements ne sont jamais le seul facteur de risque.

Le plus souvent, l'évaluation du risque repose sur des « relations dose-effet » qui associent à une exposition un indicateur de l'effet. Ces outils prédictifs visent à calculer les impacts d'expositions trop récentes, trop faibles, ou encore portant sur un trop petit nombre de sujets pour être accessibles à l'observation épidémiologique, ainsi qu'à estimer les risques dus à des expositions futures ou potentielles. Dans une logique de gestion, il peut s'agir de définir des Valeurs Limites d'Exposition, discuter de l'acceptabilité d'une situation d'exposition, chiffrer l'efficacité d'action de réduction des expositions, voire d'indemniser des victimes au prorata du risque attribuable.

Ces relations dose-effet peuvent être dérivées des relations dose-effet qui sont classiquement ajustées sur les données épidémiologiques dans le cadre d'études étiologiques, et qui fournissent alors un élément important pour conclure à des relations causales (par exemple [1]). Pour autant, le lien n'est pas immédiat, et l'outil prédictif diffère conceptuellement et quantitativement de la relation ajustée sur les données.

La construction des relations dose-effet à visée prédictive est décrite ci-après, pour le cas des rayonnements ionisants et plus particulièrement du radon. On passe en revue les données épidémiologiques disponibles, puis les modes d'organisation, et les démarches adoptées par les divers comités lors de la construction des relations dose-effet. On discute enfin l'intérêt et les limites de ces outils.

DONNÉES DISPONIBLES ET ÉLABORATION DES « COEFFICIENTS DE RISQUE PRIMAIRES »

Données disponibles en épidémiologie des rayonnements

L'étude des survivants d'Hiroshima et Nagasaki est très connue, mais les données disponibles en épidémiologie des rayonnements sont nombreuses. Le comité BEIR [2] a abondamment utilisé d'autres sources en parallèle à celle d'Hiroshima et Nagasaki, en particulier pour le cancer du sein et de la thyroïde. La CIPR [3] la privilégie particulièrement mais ne l'a pas utilisée pour les cancers de la peau, de la thyroïde, du foie et de la surface osseuse. L'UNSCEAR effectue aussi une comparaison systématique des coefficients que l'on peut tirer des différentes études [4-5] avec une nouvelle synthèse en cours de publication.

Au sein des familles d'études disponibles (tableau I), on peut distinguer trois groupes : les études utilisées pour construire les relations dose-effet, celles dont les résultats sont non-significatifs, et enfin plusieurs études avec des résultats significatifs mais inutilisables pour quantifier parce que l'effet est démontré sans que les doses soient assez bien connues (par exemple les médecins exposés avant la seconde guerre mondiale, les cancers de la thyroïde pour les enfants autour de Tchernobyl), ou parce que les résultats sont jugés trop fragiles ou les intervalles de confiance trop grands (par exemple les effets sur la leucémie chez les riverains de la rivière Tetcha, et sur les travailleurs de l'industrie nucléaire). Le cas des irradiations *in utero* est un peu intermédiaire [6-7], les doses sont peu précisément connues, mais il y a surtout discussion sur les méthodes. La CIPR n'a pas utilisé l'étude mettant en évidence le coefficient de risque le plus élevé, et l'UNSCEAR a une position réservée.

Les études portent sur des effets divers (ensemble des cancers, cancers spécifiques, autres pathologies comme les trisomies 21, etc.) et des expositions de nature variée. L'irradiation externe par rayons X ou gamma est fréquente, tandis qu'aucune ne porte sur l'exposition aux neutrons. L'exposition au radon est particulièrement documentée. Des études de cohorte, utilisées pour quantifier, portent sur les mineurs pro-

Tableau I : Quelques familles d'études utilisées dans la quantification du risque

<u>Hiroshima & Nagasaki</u>
Irradiations médicales
thérapeutiques
<u>thérapie des cancers</u>
<u>autres thérapies : spondylarthrite, thymus, teigne, mastites...</u>
diagnostiques
radioscopies ; suivi tuberculose, femmes enceintes
Expositions professionnelles
professions de santé
installations nucléaires : occidentales, ex-URSS
divers (peintres radium, etc.)
<u>mines</u> (uranium, fer, étain)
Environnement
naturel : radon, <i>zones à forte exposition externe</i>
<i>sites nucléaires</i>
Accidents
Tchernobyl : thyroïdes enfants et adultes, « liquidateurs »
Rivière Tetcha
<u>Iles Marshall</u>

Soulignées : études utilisées pour construire la relation dose-effet.

En italique : études ayant produit des résultats non-significatifs.

fessionnellement exposés (uranium, étain, fer). Elles coexistent avec des études cas-témoins en milieu domestique (positives ou non significatives, mais trop imprécises pour avoir encore été utilisées pour quantifier) et des études de type « corrélation géographique » (positives, non significatives, mais aussi parfois négatives en ce que le taux de cancer du poumon peut être plus bas dans les zones où le radon est plus élevé). Ces données sont, elles aussi, synthétisées régulièrement [8-9].

Modèles ajustés et coefficients de risque primaires

Le travail épidémiologique classique d'ajustement aboutit à l'estimation de « coefficients de risque primaires » qui décrivent les données étudiées. Le modèle initial peut être plus ou moins complexe, sans que cela préjuge de la relation dose-effet retenue en fin de processus, car les paramètres pris en compte y sont fréquemment négligés ou moyennés ensuite.

Le coefficient ajusté est un excès de risque absolu, ou, plus généralement, un excès de risque relatif. Il est fonction, généralement linéaire, de la dose.

Traditionnellement, l'ajustement était effectué dans le cadre d'un modèle en risque proportionnel, après standardisation sur des cofacteurs comme l'âge et le sexe, voire la consommation tabagique dans le cas du cancer du poumon. C'est-à-dire que l'on estime alors les risques relatifs comme indépendants de ces facteurs. Jusqu'à la fin des années 1980, et notamment dans l'analyse d'Hiroshima et Nagasaki qui a servi à l'établissement des relations dose-effet recommandées aujourd'hui par la CIPR (figure 1 tirée de [10]) – une réanalyse a été effectuée depuis, sans que cela justifie pour l'UNSCEAR une refonte de la relation dose-effet [5] – les coefficients de risque ajustés variaient trop peu (ou de façon trop erratique) en fonction de ces facteurs pour qu'une dépendance puisse être modélisée.

Toutefois, au lieu de standardiser, on peut utiliser des coefficients de risque qui sont explicitement fonction de l'âge à l'exposition, ou de l'âge atteint, ou, de plus en plus souvent, du délai depuis l'exposition, etc. Ces dépendances sont appelées « radiation effect modifiers ». Ce type de modélisation se développe aujourd'hui, tout simplement à cause de l'accroissement de puissance des études au fur et à mesure que le temps s'écoule et que les cancers s'accumulent. Dans le cas du radon, il est devenu classique de faire intervenir la durée depuis le début – ou la fin – de l'exposition, pour en faire dépendre le risque relatif par unité de dose (voir par exemple [11, 12 ou 9]).

Des relations comme celles qui sont ajustées (figure 1 pour Hiroshima et Nagasaki, ou figure 2 pour l'exposition au radon) décrivent les données et fournissent ce que l'on appelle ici les coefficients de risque primaires. Pour autant, ces relations ajustées sont différentes de la relation dose-effet à visée prédictive qui est recherchée.

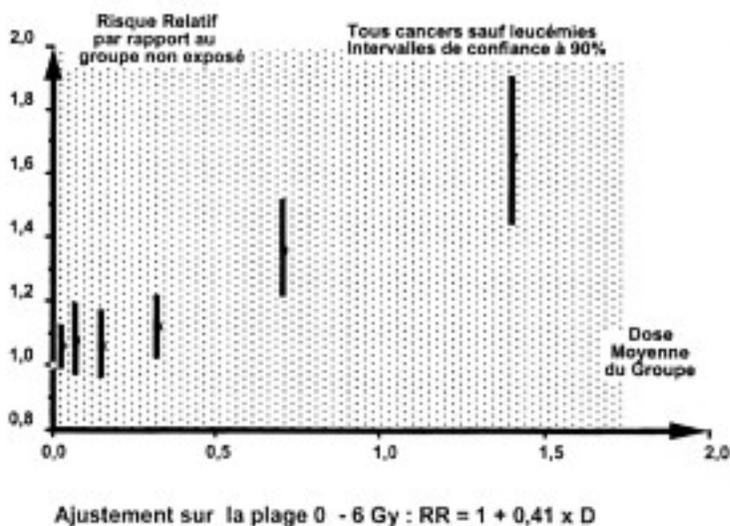


Figure 1: Relation entre taux de décès par cancer et dose à Hiroshima et Nagasaki [10].

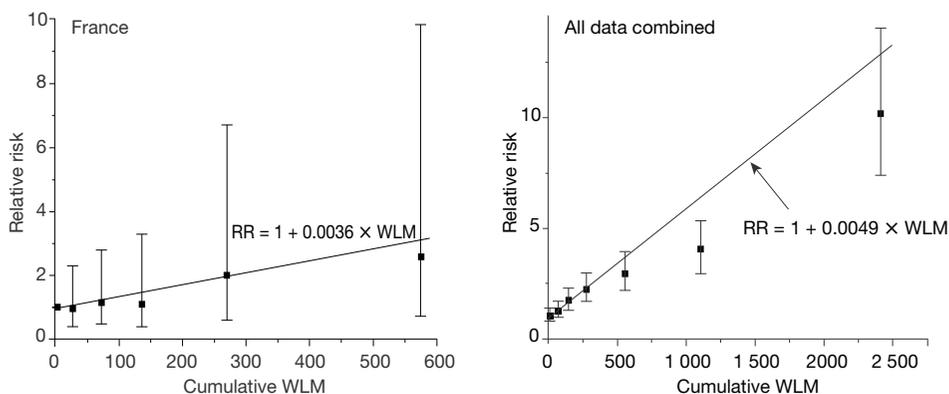


Figure 2: Relation entre taux de décès par cancer du poumon et exposition cumulée au radon dans l'étude française et dans l'étude conjointe des 11 cohortes de mineurs [11]. Le WLM est une unité de concentration \times durée. Un WLM correspond approximativement à l'exposition durant 1 an dans une maison à $230 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$.

Limitations des données d'observation épidémiologique

Pour être d'une utilité pratique, la relation doit être utilisable dans un domaine bien plus large que celui des données décrites. L'outil prédictif doit chiffrer un indicateur de risque pertinent dans toutes les situations rencontrées en radioprotection : types de rayonnement, âges, nationalité, statut professionnel des personnes exposées,

niveaux et débits de dose. Le recours direct à l'épidémiologie s'avère alors impossible pour plusieurs raisons :

- les cohortes étudiées ne sont pas éteintes, de sorte que le devenir de l'excès de risque avec le temps n'est pas connu, et qu'il faut le prédire. Par exemple, près de la moitié des survivants des bombardements d'Hiroshima et Nagasaki sont encore vivants [13] ;
- de nombreux modes d'exposition et types de populations ne sont pas couverts. Il n'y a pas d'études épidémiologiques permettant l'estimation des effets spécifiques des neutrons, et peu sur les différentes contaminations internes. Les données humaines sur des expositions prolongées sont souvent peu nombreuses et les études associées peu puissantes. Dans ce cas, les données d'expérimentations animales sont alors utilisées. Pour le radon, les études sur les mineurs ne portent que sur des hommes adultes et ne comportent donc pas d'observations sur des populations de femmes et d'enfants.

L'abondance d'études sur des conditions d'exposition voisines crée d'autres difficultés, car les coefficients de risque diffèrent, parfois significativement. De tels jeux de données sont disponibles pour les mineurs exposés au radon (par exemple [11]), pour les enfants dont la thyroïde a été irradiée pour des raisons thérapeutiques variées [14], ou pour le cancer du sein où les données sur Hiroshima et Nagasaki coexistent avec celles des traitements de mastites et du suivi radiodiagnostique de femmes tuberculeuses [2]. Des contradictions peuvent aussi apparaître entre évidences épidémiologiques et données expérimentales *in vivo* ou *in vitro*. La procédure pour choisir parmi ces valeurs, ou pour en faire la synthèse, doit être définie.

Enfin, le coefficient de risque primaire n'est pas directement utile pour évaluer. L'évaluateur sera plus intéressé par le nombre total de cas attendus que par le pourcentage en excès au cours des 20 ans suivant l'exposition. Il faut calculer des grandeurs directement utiles pour la gestion du risque. Des hypothèses démographiques et un choix sur l'indicateur d'effet sont alors nécessaires.

LE PROCESSUS DE CONSTRUCTION D'UNE RELATION DOSE-EFFET À VISÉE PRÉDICTIVE

Les trois étapes du passage des données de terrain à la relation dose-effet

La première étape, évoquée ci-avant, est l'ajustement des *coefficients de risque primaires*. C'est une tâche classique en épidémiologie, où s'appliquent les approches usuelles (contrôle des facteurs de confusion, techniques de standardisation etc.) pour ajuster les mesures usuelles (risque absolu, risque relatif etc.). Toutefois, la forme de la relation ajustée peut être exogène (inférence à partir de l'animal ou de la radiobiologie).

Ensuite, il faut *inférer et extrapoler* pour établir la forme de la relation en-deçà des points observés (extrapolation), la valeur des coefficients au-delà de la durée d'observation (projection), ou pour d'autres populations (transport). Un facteur correctif peut être appliqué pour extrapoler à des niveaux ou débits de dose plus bas (le DDREF : *dose and dose-rate equivalent factor*). Les inférences font appel à des évidences épidémiologiques, mais aussi d'autres origines (cancérogenèse, radiobiologie, expérimentation).

Enfin, il faut élaborer *une mesure de l'effet* aisément interprétable et utilisable pour évaluer. De nouvelles hypothèses, relevant de la normalisation et de la convention de calcul sont requises : structure par âge et sexes, et taux généraux et spécifiques de mortalité d'une population de référence. Les coefficients primaires extrapolés permettent alors de prédire l'effet d'une dose sur les taux de mortalité générale et pour une cause.

Des indicateurs de synthèse sont alors calculables, comme la perte d'espérance de vie et, plus classiquement, « l'excès de mortalité par cancer sur la vie entière attribuable à une exposition ». La CIPR utilise cet indicateur quand elle estime que le risque est de 5 % par Sievert, et elle en propose d'autres, notamment pour mesurer le détriment des pathologies non létales. Dans une logique de réparation lors de la survenue d'un cas, la fraction étiologique est aussi utilisée. Enfin, la perspective de santé publique conduit à estimer des nombres totaux de cas ou de décès sur une population.

Commissions

Ainsi des choix multiples, tant fondamentaux que très pratiques, doivent être faits, d'où le double besoin de rassembler des compétences diverses, et de rendre la démarche la plus claire possible.

Dans le domaine des rayonnements ionisants, la construction des relations dose-effet se fait dans le cadre de commissions permanentes ou de comités *ad hoc*, de composition pluridisciplinaire, et selon un processus itératif ouvert à la critique ⁽¹⁾. Les principales institutions internationales sont la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR), et la Commission des Nations Unies sur les Effets des Radiations Atomiques (UNSCEAR). Le Comité de l'Académie des Sciences des Etats-Unis sur les Effets Biologiques des rayonnements Ionisants (BEIR Committee), joue aussi un rôle moteur.

La démarche la plus accomplie est d'ailleurs celle qui vient d'être réalisée par ce comité pour le radon [9]. Les treize scientifiques de disciplines diverses (épidémiologie, biostatistiques, médecine, toxicologie, environnement) du comité ont bénéficié de l'aide d'une équipe du National Research Council (organisme « support » de

(1) Les « dissenting statements » annexés aux rapports principaux sont une pratique courante.

l'Académie des Sciences). Ils ont audité les principaux chercheurs du domaine, au cours de leurs travaux, puis après, lorsque le rapport a été soumis à un examen critique. Le rapport lui-même sépare clairement les étapes, avec une partie sur les « projections de risque » où sont explicités le choix de l'approche (par exemple en opposant les ajustements purement empiriques à ceux dans lesquels une relation fonctionnelle provient de considérations sur la cancérogenèse), la décision sur les jeux de données retenus, l'obtention des coefficients primaires ajustés (sur les études de mineurs) et l'examen de leur compatibilité avec les résultats des autres études (radon en milieu résidentiel), les règles d'extrapolation pour l'évaluation du risque pour une population générale. Un jeu d'indicateurs très large est ensuite fourni, avec, pour certains, une analyse de l'incertitude.

Choix de stratégies

Sans être toujours aussi explicites, les commissions ont toutes indiqué que la relation recherchée est un outil prédictif d'évaluation et de gestion des risques, par opposition à la description d'une réalité scientifique. La relation est conçue comme applicable à tout type de population et à tout type d'exposition. Enfin, toutes ont fait appel à d'autres sources d'information que l'épidémiologie pour concevoir des règles d'extrapolation. Les différences entre les approches de ces commissions restent nombreuses (figure 3).

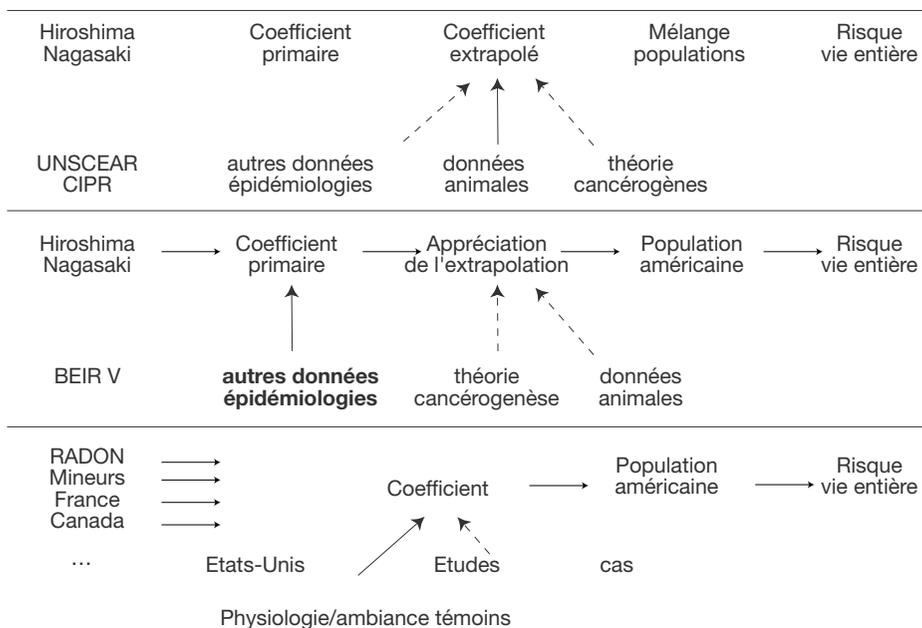


Figure 3 : Stratégie des commissions pour construire la relation dose-effet

Les principales sont décrites ci-après. On précise plus ici la stratégie de la CIPR, à partir de laquelle les autres peuvent se définir par contraste [15].

La CIPR utilise en général, pour les rayonnements autres que le radon, *les coefficients issus d'une étude unique*. Ainsi la relation dose-effet, utilisée notamment pour fonder les valeurs limites d'exposition qui seront applicables en France en l'an 2000, s'appuie sur les données d'Hiroshima et Nagasaki, telles qu'elles ont été analysées en 1988 l'UNSCEAR. Les autres données ont été examinées, mais uniquement à titre de critique des précédentes. Toutefois, pour des cancers comme le foie, la peau ou la thyroïde et l'os, faute de valeurs à Hiroshima et Nagasaki, d'autres sources ont été utilisés.

Dans l'extrapolation, le *coefficient primaire est divisé par deux* pour tenir compte de l'effet du niveau et du débit de dose. Ce coefficient de réduction (DDREF), est basé sur la forme de la courbe pour la leucémie, et sur des données animales. Il a été supposé que l'excès de risque relatif (pourcentage en excès par unité de dose) ajusté sur les survivants se maintiendrait au-delà de la durée d'observation. On parle ici de « projection » (au-delà de la durée d'observation) en « risque relatif constant ». En revanche, la CIPR n'a pas décidé du coefficient à « transporter ». Elle a supposé que les pourcentages en excès par unité de dose d'Hiroshima et Nagasaki pouvaient s'appliquer à d'autres populations (« transport du risque relatif »), mais que ce pouvait tout aussi bien être directement l'excès d'incidence annuel par unité de dose qu'il fallait appliquer à une autre population (« transport du risque absolu »). Chaque modèle a été appliqué à plusieurs populations type, et la CIPR a moyenné tous ces résultats. Pour les neutrons, l'expérimentation *in vivo* et *in vitro* a servi à définir des « facteurs de pondération pour la qualité des rayonnements » (ce facteur est usuellement de 20) à appliquer aux coefficients acceptés pour les rayons X et gamma.

La population de référence est en donc un mélange de populations variées. Enfin l'indicateur de risque est la *probabilité, estimée sur la vie entière, de décéder d'un cancer dû au rayonnement (life long risk probability of radiation induced cancer death)*, calculé seulement dans deux cas, population générale et travailleurs. Le perte d'espérance de vie est aussi estimée, mais elle joue un rôle très secondaire.

Le comité BEIR [2] de l'Académie des sciences des Etats-Unis avait adopté une approche où *d'autres données que celles de Hiroshima et Nagasaki* sont utilisées pour les ajustements. Un ajustement sur les délais écoulés depuis l'exposition et l'âge permet une « projection en risque relatif variable » au-delà des observations. Cet ajustement est très empirique. Les valeurs retenues maximisent l'ajustement sans considération exogène à partir de données *in vivo* ou *in vitro*. Il n'y a pas de correction pour le débit de dose. Ensuite, la population de référence est celle des Etats-Unis, l'indicateur de risque est proche de celui de la CIPR.

Une troisième approche est utilisée pour le radon, par la CIPR [12] et par le dernier comité BEIR [9]. Les coefficients de risque proviennent de l'ensemble des études sur les mineurs, grâce à une *méta-analyse* pour la CIPR et à une *étude conjointe* pour le BEIR, tandis que les études (cf. par exemple [16]) sur les expositions domestiques ne servent qu'à l'analyse critique des coefficients. Des données physiques ont été utilisées pour modifier les coefficients primaires par la seule CIPR (différences d'ambiances entre mines et habitations, débits respiratoires), tandis que le BEIR VI est le seul à tenir compte des interactions avec le tabac. L'excès de risque après l'exposition n'est considéré comme constant ni par la CIPR ni par le BEIR VI. La CIPR fournit un coefficient assez simple, sous forme de probabilité de décès, sans distinguer hommes et femmes ni fumeurs et non fumeurs, et ce sur la base d'une population anglo-saxonne. Le BEIR, au contraire, fournit pour chacun de ces groupes le « Risque Relatif intégré sur la vie entière », en fonction d'une exposition sur la vie à un niveau de concentration donné, mais l'indicateur traditionnel, la probabilité de cancer due à une exposition sur un an, ne s'en déduit pas facilement. L'accent est mis sur le risque collectif avec le calcul du « nombre de cancers attribuables » au radon aux Etats-Unis.

LIMITES ET PERSPECTIVES

Estimations

Aujourd'hui, pour l'estimation aux rayonnements X et gamma la CIPR propose la relation linéaire suivante pour la probabilité de décéder d'un cancer à la suite d'une exposition : 5 % par Sv pour le public, 4 % par Sv pour les travailleurs.

Cette relation extrêmement simple s'applique aussi bien aux hommes qu'aux femmes, et ne dépend ni des pays ni des conditions particulières de morbidité, pourvu que les conditions d'application du facteur de réduction du niveau et du débit de dose (DDREF) soient remplies : doses inférieures à 0,2 Gy ou débit inférieur à 0,1 Gy·h⁻¹.

La relation a évolué au cours du temps (tableau II). En particulier, entre 1977 et 1990, la CIPR a multiplié le coefficient de risque par 4, ce qui l'a conduit à proposer une baisse des valeurs limites d'exposition de 50 à 20 mSv par an. Ce changement brutal provient d'un changement dans le mode de projection au-delà de la durée d'observation. L'hypothèse du « risque absolu constant » adoptée en 1977, époque à laquelle les données n'étaient pas discriminantes, n'était plus compatible avec les données d'Hiroshima et Nagasaki de 1988. Si la projection en « risque relatif constant » avait été retenue dès 1972, l'évolution aurait été très marginale (voir la comparaison entre BEIR I et BEIR V).

Pour le radon, la CIPR propose une relation tout aussi simple : la probabilité de décéder d'un cancer à la suite d'une exposition est donnée à $2,5 \cdot 10^{-4}$ pour 1 an passé dans

Tableau II : Relation dose-effet pour les expositions à l'irradiation externe

Epoque et comité	Probabilité de décès par cancer radio-induit : % par Sv		
	Irradiation aiguë, rayons X et gamma selon la projection au-delà de la durée d'observation		Recommandation après prise en compte d'un effet du niveau et débit de dose
	« Risque absolu constant »	« Risque relatif constant »	
1972 : BEIR I	1,2	6,2	
1977 : UNSCEAR	2,5	non estimé	
1977 : CIPR			1,25
1980 : BEIR III	0,8/2,5	2,3/5	
1988 : UNSCEAR	4/5	7/11	
1990 : BEIR V	non retenu	8,85	
1990 : CIPR 60			5

une habitation où la concentration de radon est de 200 Bq·m⁻³. Le BEIR VI ne fournit pas de résultat directement comparable. Il estime ainsi que passer sa vie à 200 Bq·m⁻³ augmente l'incidence attendue de cancer du poumon de 40 à 160 % selon le statut tabagique, le sexe et le modèle, et que le radon est aussi la cause de 12 % environ (avec une plage d'incertitude estimée entre 2 % et 21 %) des cancers du poumon aux Etats-Unis.

Extrapolation, variabilité et incertitude

Les « relations dose-effet » n'ont donc qu'un rapport très indirect avec les « coefficients primaires ». A chacune des trois étapes du processus qui conduit des données observées à ces relations, de multiples choix peuvent faire varier le résultat final (tableau III).

La variabilité des résultats proposés est notable, mais elle est difficile à interpréter car elle ne reflète pas l'incertitude réelle sur la prévision de risque.

Certaines incertitudes associées à la modélisation initiale sont aisées à interpréter et se propagent simplement. A Hiroshima et Nagasaki un modèle linéaire quadratique, ou restreint aux doses les plus faibles aboutit à un coefficient de risque deux fois moindre pour la leucémie [17]. La modélisation de l'évolution de l'excès après l'exposition est beaucoup plus complexe.

En ce qui concerne les extrapolations, toutes ne donnent pas lieu à l'introduction d'un facteur spécifique modifiant la relation dose-effet. Au contraire, le « DDREF » est plutôt une exception. Généralement les comités se contentent de signaler qu'ils appliquent sans le modifier un coefficient à une situation différente. Ils évoquent ainsi la possibilité d'une incertitude, mais celle-ci est inquantifiable. Le

Tableau III : Construction de la relation dose-effet ; étapes et sources de variabilité

Ajustement initial	forme de la relation, paramètres retenus (âge, délais...)
Inférences et extrapolation	projection : comportement de l'excès après la période d'observation faibles doses : forme de la courbe à l'origine faibles débits de dose : validité du coefficient primaire autres types de rayonnement : validité du coefficient primaire transport : validité du coefficient primaire sur d'autres populations
Construction de l'indicateur d'effet	caractéristiques retenues : âge, sexe, habitudes tabagiques... choix d'une population de référence choix d'un indicateur de risque

changement de modèle peut être brutal et avoir des effets importants, comme ce fut le cas pour l'abandon de la projection du risque absolu constant entre 1988 et 1990.

La discussion sur les incertitudes liées à l'extrapolation est ainsi très qualitative, et porte sur « l'écart » entre les situations étudiées et celles auxquelles on veut appliquer les coefficients de risque. Un exemple est fourni ci-après pour le radon (figure 4). On note qu'un habitant d'une maison à 1 000 Bq·m⁻³ atteint la même dose, sur la même durée, que ce qui a été observé dans des études sur les mineurs (ici les deux points sont ceux des mines d'uranium françaises et des mines de fer suédoises). Il n'y a

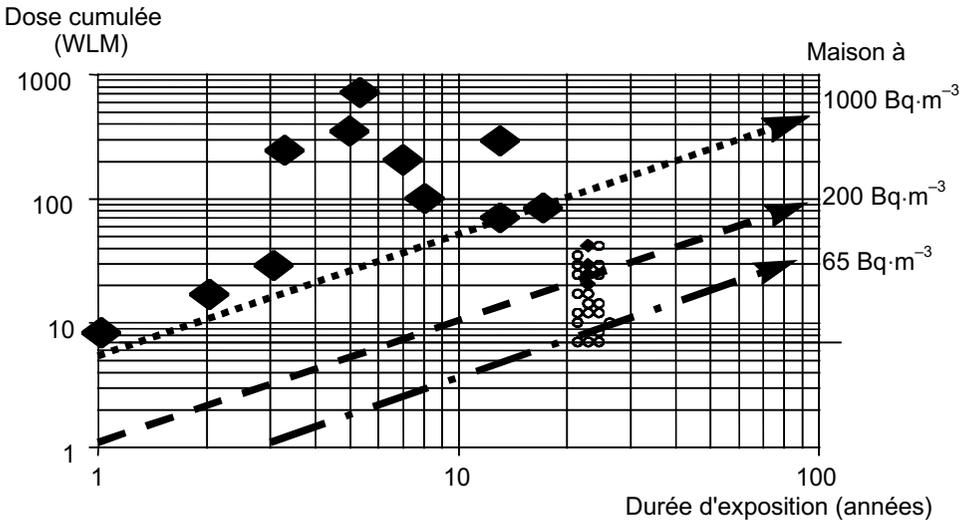


Figure 4 : Études disponibles sur la radon et exposition des populations : comparaison des doses atteintes en fonction de la durée d'exposition (en WLM)

Points centraux des 11 études sur les mineurs : ◆ ; observations diverses des études cas-témoins, significatives (◆), non significatives (○) ; croissance de l'exposition avec le temps pour l'habitant d'une maison : →

aucune extrapolation. L'habitant d'une maison à $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ atteint les expositions cumulées des mineurs, mais sur des temps plus longs (2 à 5 fois). Quoiqu'elles soient minoritaires, il existe aussi des observations significatives associées aux études cas-témoins. Il existe un certain degré d'extrapolation (en durée d'exposition, et non en dose). Pour l'habitant d'une maison à la moyenne française ($65 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$), les doses auxquelles les études sur les mineurs ont mis en évidence des effets ne sont atteintes que sur des durées plus de 10 fois supérieures, ou bien à durée égale, les doses atteintes sont près de 10 fois inférieures.

A l'inverse, des choix sans enjeu « scientifique », conduisent à des modifications sensibles des valeurs de la relation dose-effet. Quand on applique des modèles en risque relatif à la population des Etats-Unis ou de Grande-Bretagne, le risque estimé (sur l'indicateur classique de la probabilité d'induction de cancer) est presque 2 fois plus élevé qu'en France, en raison de l'écart entre les incidences de cancer. La façon dont sont construits les indicateurs de synthèse joue aussi beaucoup. Ainsi, la CIPR fournit pour le radon une valeur moyenne, qui surestime considérablement le risque pour les femmes par rapport aux hommes. Avec ce coefficient « moyen », le nombre de cancers attribués au radon pour les femmes dans les départements exposés (plus de $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) peut alors dépasser le total des cancers du poumon observés. Une comparaison fine des estimations de risque en fonction du type de cancer et de l'âge entre le BEIR IV et l'UNSCEAR faisait apparaître des facteurs 10 à 100 [15] alors que les indicateurs de synthèse proposés pour évaluer étaient similaires (tableau II). On atteint là les limites de la démarche de simplification requise par les impératifs de gestion.

Question plus délicate, la propagation des incertitudes est complexe. Par exemple, le changement du modèle de projection sur Hiroshima et Nagasaki conduisait à multiplier par 2 la probabilité d'induction de cancer (tableau II, valeurs UNSCEAR 1988), alors qu'il n'avait aucun effet sur la perte d'espérance de vie due à l'exposition [4]. La baisse des valeurs limites d'exposition qui a suivi n'aurait pas eu une telle ampleur si l'espérance de vie avait été l'indicateur retenu. Cet exemple montre comment des choix qui relèvent de la simple convention peuvent avoir un impact important.

CONCLUSION

Ce texte montre l'importance qu'il y a à distinguer clairement la relation dose-effet utilisée pour évaluer le risque des relations que les épidémiologistes ajustent sur les données qu'ils étudient. Le processus qui permet de passer de la description des données à l'établissement d'une relation prédictive est long et complexe. L'épidémiologie y joue un rôle majeur mais d'autres disciplines entrent en jeu et des jugements sont

faits quand il s'agit de définir des règles d'extrapolation et de construire des indicateurs de risque. *In fine*, les paramètres des relations dose-effet peuvent être assez éloignés des « coefficients de risque primaires » ajustés sur les données épidémiologiques. Plus fondamentalement les relations dose-effet utilisées pour évaluer le risque et les relations ajustées sont essentiellement des objets de natures différentes : modèles descriptifs dans un cas, modèles prédictifs dans l'autre.

Une première conséquence est que ces relations ne doivent pas être utilisées en dehors du contexte de gestion assez général pour lequel elles ont été conçues. Si il est nécessaire d'évaluer des risques dans des conditions plus particulières (puissance d'une étude épidémiologique, calcul du risque d'une opération de dépistage du cancer du sein...), le retour, sinon aux données de base du moins aux travaux détaillés des commissions, s'impose.

L'autre enseignement tient à la nécessité de formaliser le mieux possible le processus de construction des relations dose-effet, pour clarifier les différentes inférences et hypothèses faites. Le recours à des comités multidisciplinaires est devenu systématique dans le domaine des rayonnements. L'appel à des examens contradictoires reste moins fréquent, et le cas du dernier comité de l'Académie des sciences de France sur le radon semble être une démarche à généraliser. La traçabilité des hypothèses faites et de leurs implications reste cependant encore imparfaite. La difficulté d'identifier les hypothèses implicites, et la complexité du mode de propagation des incertitudes rendent en effet cet exercice très délicat.

Références

- [1] BRESLOW N.E., Day NE. Statistical methods in cancer research. IARC Scientific publication 32. Lyon, France 1980.
- [2] BEIR V. Committee. *Health Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiations*. NRC National Academy of Sciences. Washington 1990.
- [3] ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, ICRP publication 60. *Annals ICRP*, 1991, 21 (1-3). Pergamon Press, Oxford, 1990.
- [4] UNSCEAR. United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources, Effects and Risks of Ionizing Radiation*. Annex F. Radiation Carcinogenesis in Man. E. 88. IX. 7. United Nations, New York, 1988.
- [5] UNSCEAR United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. *Sources and effects of Ionizing Radiation*. Annex A. Epidemiological studies of radiation carcinogenesis United Nations, New York, 1994.
- [6] MUIRHEAD C.R., KNEALE G.W. Prenatal irradiation and childhood cancer. *J Radiol Prot*, 1989, 9 : 209-12.
- [7] DOLL R., WAKEFORD R. Risk of childhood cancer from fetal irradiation. *Br J Radiol*, 1997, 70 : 130-9
- [8] TIRMARCHE M. Exposition au radon et risque de cancer. *Radioprotection*, 1994, 29 (suppl 3) : 101-14.

- [9] BEIR VI Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). *Health Effects of Exposures to Radon*. BEIR VI Committee of the National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington DC, 1998.
- [10] SHIMIZU Y., KATO H., SCHULL W.J. *Life Span Study Report 11. Part 2. Cancer Mortality in the Years 1950-85 Based on the Recently Revised Doses (DS86)*. RERF-TR 5-88 (Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima), 1988.
- [11] LUBIN J.H., BOICE J.D., EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G.R., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISSON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOORWARD A., XIANG YAO S. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87 : 817-27.
- [12] ICRP. Protection against radon-222 at home and at work. ICRP Publication 65. Elsevier science, Amsterdam, Pays-Bas, 1993.
- [13] RON. E., PRESTON D.L., KISHIKAWA M. *et al.* Skin tumor risk among atomic bomb survivors in Japan. *Cancer Causes Control*, 1998, 9 : 393-401.
- [14] SHORE RE. Issues and epidemiological evidences regarding radiation-induced thyroid cancer. *Radiat Res*, 1992, 131 : 98-111.
- [15] HUBERT P. Evaluation du risque sur la vie entière dans les analyses de l'UNSCEAR, du BEIR et de la CIPR. *Radioprotection*, 25 (4) : 363-83.
- [16] LUBIN J.H., BOICE J.D. Lung Cancer Risk from Residential Radon : Meta analysis of eight epidemiological studies. *J Natl Cancer Inst*, 1997, 89 : 49-57.
- [17] PIERCE D.A., SHIMIZU Y., PRESTON D.L., VAETH M., MABUCHI K. Studies of the mortality of A bomb survivors. Report 12, Part 1 Cancer : 1950-1990. *Radiat Res*, 1996, 146 : 1-27.

Extrapolation of the Dose-Response Relationship for Public Health Evaluation

JOHN D. BOICE

*Scientific Director, International Epidemiology Institute, Rockville,
Maryland USA 20850-3127*

ABSTRACT

The findings of the epidemiologic studies of underground miners have provided clear evidence that radon progeny causes lung cancer in man. While the causal link is now established, the magnitude of the radon risk in indoor areas remains a highly debated issue. As a foundation for risk management, the epidemiologic evidence from underground miners has been the primary basis for estimating the risk of indoor radon. The principal risk models are all derived from the epidemiologic studies of underground miners. The key uncertainties relating to the miner data include the quantitative risks at low-level exposures and the effects or errors in exposure estimates on these risks; the shape of the exposure-response relationship at the low levels of exposure; the consequences of exposures other than radon in the mines; and the modifications of radon effects by smoking. Also, there is the interesting inverse dose rate effect (protraction enhancement effect) that is demonstrated at the very high cumulative exposure levels but appears to be inconsequential at the lower exposures experienced in the home. Models for risk extrapolation used by the BEIR IV Committee and the recent combined international series will be described. Further, the recent meta-analysis of indoor case-control studies that have attempted to quantify risks of radon-induced lung cancer will be presented. The analytic case-control studies are consistent with the predicted low-level risk extrapolated from miner studies. It is generally concluded that the miner data should form the basis for public health evaluations.

INTRODUCTION

The combined analysis of 11 underground miner studies has been summarized in these proceedings [2]. The large numbers of miners studied, the large number of excess lung cancers, and the long follow-up has permitted complex modeling of the

exposure-response relationship. This modeling extends what was done by the BEIR IV committee which provided a landmark approach to analyzing 4 underground miner data sets : the Swedish Malmberget iron miners, and the underground uranium miner studies from the Colorado Plateau, Ontario and Beaverlodge (Canada) [5]. This modeling approach, which is based on empirical fitting of the data and not biological modeling, will be described and its consequences with regard to risk assessment for indoor radon will be discussed. Recent approaches taken by the BEIR VI Committee are similar [6].

The Models

A linear excess relative risk (ERR) model has been generally used in analyzing the miner studies :

$$RR = 1 + \beta w$$

where RR is the relative risk, β is a parameter measuring the unit increase in ERR per unit increase in w , and w is the cumulative exposure to radon in WLM. The BEIR IV Committee [5] concluded that a time-since-exposure relative-risk model provided the best fit for the miner data. The age-specific lung-cancer mortality rate, $r(a)$, was expressed as :

$$r(a) = r_0(a) [1 + 0.025 g(a) (W_1 + 0.5 W_2)]$$

where $r_0(a)$ is the age-specific background lung-cancer mortality rate ; $g(a)$ is 1.2 when age a is less than 55 years, 1.0 when a is 55-64 years, and 0.4 when a is 65 years or more. W_1 is WLM received between 5 and 15 years before age a ; and W_2 is WLM received 15 years or more before age a . No radon-related lung cancer risk is assumed for exposures received 5 years prior to age a . This is a multiplicative model of the background, or naturally occurring rate, and it assumes that other factors that determine lung cancer risk, e.g., tobacco use, are multiplicative with those of exposure to radon. This approach allowed the effect of radon exposure to vary within two exposure windows, and differs from the so called constant-in-time relative risk models commonly used for radiation and cancer risk estimation.

The analysis performed for the pooled analysis of 11 underground miner studies went even further, taking into account that the ERR/WLM varied significantly with other factors [7, 9-14]. The ERR/WLM decreased with attained age, time since exposure, and time after cessation of exposure, although it was not affected by age at first exposure. The ERR/WLM was seen to increase as the duration of exposure increased (or as the exposure rate declined). Two models were then developed. Both incorporated time-since-exposure-windows and accounted for the modification of the effect of

radon by attained age. One incorporated variations in exposure rate (the TSE/AGE/WL-categorical model) and the other incorporated variations in the duration of exposure (the TSE/AGE/DUR-categorical model). These models and their parameters are shown in Table I.

Table I : Parameter Estimates from Recent Analysis of Pooled Data from Miners for Two Summary Models (from [9])

	TSE/AGE/DUR/Model		TSE/AGE/WL Model	
	$\beta \times 100$	0.55	$\beta \times 100$	7.68
Time since exposure (TSE) windows	θ_{5-14}	1.00	θ_{5-14}	1.00
	θ_{15-24}	0.72	θ_{15-24}	0.78
	θ_{25+}	0.44	θ_{25+}	0.51
Attained age	$\phi_{<55}$	1.00	$\phi_{<35}$	1.00
	ϕ_{55-64}	0.52	ϕ_{35-64}	0.57
	ϕ_{65-74}	0.28	ϕ_{65-74}	0.29
	ϕ_{75+}	0.13	ϕ_{75+}	0.09
Duration of exposure (DUR)	$\gamma_{<5}$	1.00	$\gamma_{<0.5}$	1.00
	γ_{5-14}	2.78	$\gamma_{0.5-1.0}$	0.49
	γ_{15-24}	4.42	$\gamma_{1.0-3.0}$	0.37
	γ_{25-34}	6.62	$\gamma_{3.0-5.0}$	0.32
	γ_{35+}	10.2	$\gamma_{5.0-15.0}$	0.17
			γ_{15+}	0.11

a Fitted model had the form :

$$RR = 1 + \beta \times (w_{5-14} + \theta_{15-24} W_{15-24} + \theta_{25+} w_{25+}) \times \phi_{age} \times \gamma_z$$

where β is the exposure-response parameter ; cumulative exposure is partitioned into w_{5-14} , w_{15-24} , and w_{25+} categories defining exposure received 5-14, 15-24, and 25+ years prior to current age ; θ_{5-14} , θ_{15-24} , θ_{15-24} , θ_{25+} are the relative contributions from exposures 5-14, 15-24, 25+ years prior, with $\theta_{5-14} = 1.0$; and ϕ_{age} and γ_z denote parameters for multiple categories of attained age ; and z represents either exposure rate in WL or exposure duration (DUR).

TSE denotes time since exposure.

AGE denotes attained age.

DUR denotes duration of exposure.

WL denotes exposure rate in WL.

Recent Analysis of Miner Data

While the distinct feature of the miner data is the linearity in response, it was not clear whether extrapolation to low-dose data was appropriate because the range of extrapolation was so great. Recently, however, a comprehensive data of the low-dose miner data suggests that extrapolation from higher dose is justified and is not misleading [9].

In years past there were insufficient data to evaluate a risk under 120 WLM (about 0.6 Gy ; 6.0 Sv to lung). The original Colorado plateau miner data had but 1 lung cancer death among miners exposed to < 120 WLM. The combined series included sufficient numbers to directly address the risk of lung cancer among miners exposed to less than 100 WLM, and 562 lung cancer deaths were available to do so.

Another prior problem was retrospectively assessing underground exposures to radon and radon progeny. Mines were rarely ventilated and few measurements were made. Many of the newer studies contributed substantial numbers of miners exposed to < 100 WLM, and these studies incorporated extensive information on radon concentrations that reduce the potential for bias due to inadequate exposure assessment.

Departures from linearity have also been observed or suggested at the highest and lowest exposure levels. For the Colorado plateau and some other miner studies, risk of lung cancer death flattened out at the highest concentrations of radon and radon progeny, probably due to errors in dosimetry, cellular killing by alpha particles of bronchial cells, or wasted dose (*i.e.*, after a tumorigenic dose has been delivered, subsequent exposures have no effect). These very high exposures were excluded from the low dose analysis. At the lower dose regions, however, a convex dose-response adequately described some miner data, although not significantly better than a linear fit. Any such curvilinearity for alpha-particle-induced lung cancers would imply less confidence in the assumption that linear extrapolation would be conservative as is usually assumed for low-LET radiations. While the current analysis does not rule out curvilinearity, it appears that the slight departure from linearity would have minimal impact on risk estimation.

Finally, there is the perplexing observation that the same total exposure delivered over long periods of time was more strongly carcinogenic than if the same cumulative exposure were delivered over a shorter time period. It is now clear, both epidemiologically [10] and radiobiologically [4] that these phenomena does not hold or has little influence at the very lowest exposure levels as might be experienced by most miners today or from residential exposure circumstances.

The recent analysis by Lubin and colleagues [9] is thus reassuring in the sense that the estimates of risk based on lower dose data are not higher than those based upon

the full range of data. Further, the miner data provide no evidence for a threshold dose, i.e., a dose so low that no risk would be present. The « lower » exposure range, of course, is not necessarily low in terms of lung dose since 50 and 100 WLM likely result in 2.5 and 5.0 Sv, respectively, based on complex assumptions of WLM to Gy conversion and RBE [12].

Implications of the Model

Based on the entire underground miner data, it is estimated that between 10-12 % of all lung cancer deaths in the United States might be attributable to breathing indoor radon. The risk is slightly lower based on the lower exposure data, 8-11 %, but all the estimates are compatible and similar to the 8 % estimated by the BEIR IV Committee in 1988 [5]. The implication of the various risk assessments for indoor radon are several fold. In the United States, a small risk is multiplied times a large population and approximately 14,000 lung cancer deaths per year are attributable to indoor radon. Because all of us are exposed to radon, even when outdoors, the number of lung cancers that are potentially preventable if all homes over the EPA action level of $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ were remediated would be about 4000, or only 20 percent of the predicted total number. We live in a sea of low level radiation for which zero exposure and zero presumed risk is not possible. Also, the number of attributable lung cancers is seen to be greater in males than in females, related to the larger background rate among males, and greater among smokers than non-smokers for the same reason. Because of the near multiplicative relationship assumed for the interaction between indoor radon and cigarette smoking, one of the easiest ways to lower your risk of radon-related lung cancer (as well as your overall risk of lung cancer) is to simply stop or reduce your level of tobacco use. Because radon interacts with cigarette smoking in a manner that is more than additive, estimates of lung cancer deaths among smokers and never smokers differ and are 10 % and 30 %, respectively [5, 11, 13]. Direct validation of such estimates within the general population stretches the limits of epidemiology, however, because the predicted excesses are just too small to be detected with much confidence [1]. The estimated risk at $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ time-weight average exposure for 30 years based on miner data is only 1.15 and epidemiology is not powerful enough to discern such a small risk.

Issues of Generalizability

The validity of applying estimates of risk from underground miner studies to general population circumstances, however, lies not so much on the high dose to low dose assumption as on generalizability. Difficulties in generalization include applying male

data to female and childhood populations ; the influence of heavy smoking and mine contaminants such as arsenic, diesel and blasting fumes, and silica ; differences in breathing rates and attached versus unattached particles ; and assumptions of radioactive decay equilibrium [6, 14]. Because such issues are difficult to resolve, great importance is being placed on combining existing and ongoing studies of indoor radon and lung cancer to validate the estimates of risk from underground miners. Recent meta-analyses of over 2500 lung cancer cases from eight studies are still somewhat equivocal, but the patterns of risk over categories of indoor radon concentrations are appearing remarkably consistent with those estimated from miner studies (Table II) [9]. Although important questions linger concerning the transportability of miner estimates to the general population, many, such as the high dose to low dose extrapolation issue addressed by Lubin and colleagues [9], are being resolved [6]. The international cooperation forged between investigators in Canada, China, Czech Republic, England, France, Sweden, and the United States has continued to provide extremely valuable information on the most ubiquitous radiation exposure to the world's populations.

Table II : Estimates of the relative risk (RR) at 150 Bq·m⁻³ and the 95 % confidence interval (CI) for 8 indoor radon studies and for all studies combined (from [8])

Study	RR	95 % CI	Reported in original paper
Finland - I	1.30	1.09, 1.55	N.A.
Finland - II	1.01	0.94, 1.09	1.02
New Jersey	1.83	1.15, 2.90	1.77
Shenyang	0.84	0.78, 0.91	0.92
Winnipeg	0.96	0.86, 1.08	0.97
Stockholm	1.83	1.34, 2.50	1.79
Sweden	1.20	1.13, 1.27	1.15
Missouri	1.12	0.92, 1.36	N.A.
Combined	1.14	1.01, 1.30	

The Final Word ?

The long awaited BEIR VI report [6] should be published shortly and will present the latest assessment of the health effects of exposure from radon [14]. It seems that the categorical modeling of miner data has reached its limits and little more advancement in knowledge with regard to public health evaluations is likely to be forthcoming. There will be refinements in the approach to risk assessment based on future follow-ups, but unlikely to be major changes in conclusions. The pooling of indoor radon studies likely will continue to « validate » in some respects the miner analyzes.

It is noteworthy, for example, that the predicted low risks from miner data are what is generally seen, in aggregate, from the pooled indoor studies. The dilemma, of course, is that generalizing from underground mines to aboveground homes is not without problems, and that epidemiology is too weak to detect and quantify convincingly risks of the order of 1.15 that are predicted in some homes based on miner data. Advances in knowledge may very well come from radiobiology and a better understanding of cancer mechanisms. For the foreseeable future, however, the underground miner studies will remain the best human data available for assessing risk from indoor radon exposures [15].

It should not be forgotten, however, that smoking is the primary cause of ill health in our society. On a relative scale, smoking only a few cigarettes per day is associated with a RR of about 4.5 for lung cancer. Such a RR is what was experienced among atomic bomb survivors exposed to 3.4 Sv (an enormous whole body dose) and among underground miners who received a cumulative exposure of 735 WLM [3]. Note that a typical home might be associated with an annual exposure of only 0.2 WLM. A RR of about 4.5 for lung cancer would also be predicted to occur for a 30 year TWA of 4,500 Bq·m⁻³ in the home. Thus, major impacts in the reduction of lung cancer burden in our societies will come from major programs aimed at the cessation of cigarette smoking. Such comparisons may help place in perspective real and perceived risks and help in directing public health funds that might have the most benefit for prevention of serious health consequences.

References

- [1] ALAVANJA M.C.R., BROWNSON R.C., BENICHOU J. *et al.* Attributable risk of lung cancer in lifetime nonsmokers and long-term ex-smokers (Missouri, United States). *Cancer Causes Control*, 1995, 6 : 209-16.
- [2] BOICE J.D. Jr. Joint analysis of underground miners and risks of radon induced lung cancer. These proceedings, 1998.
- [3] BOICE J.D. JR., LUBIN J.H. Lung cancer risks : comparing radiation with tobacco. *Radiat Res*, 1996, 146 : 356-7.
- [4] BRENNER D.J. The significance of dose rate in assessing the hazards of domestic radon exposure. *Health Phys*, 1994, 67 : 76-9.
- [5] Committee on Health Risks of Exposure to Radon (BEIR VI). *Health Effects of Exposure to Radon* (BEIR VI). Natl Acad Press, Washington DC, 1997.
- [6] Committee on Biologic Effects of Ionizing Radiations, National Research Council : *Health Risks of Radon and Other Internally Deposited Alpha-Emitters, BEIR IV*. Natl Acad Press, Washington DC, 1988.
- [7] LUBIN J.H., BOICE J.D. JR., EDLING C., HORNING R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S., PIERCE D.A. Radon and lung cancer risk : A joint analysis of 11 underground studies. NIH Publication No. 94-3644, 1994.

- [8] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr. Lung cancer risk from residential radon : meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J Natl Cancer Inst*, 1997, 89 : 49-57.
- [9] LUBIN J.H., TOMÁSEK L., EDLING C., HORNING R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S. Estimating lung cancer mortality from residential radon using data from low exposures of miners. *Radiat Res*, 1997, 147 : 126-34.
- [10] LUBIN J.H., BOICE J.D. JR., EDLING C., HORNING R.W., HOWE G., KUNZ F., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S. Radon-exposed underground miners and the inverse dose-rate protraction enhancement) effects. *Health Phys*, 1995, 69 : 494-500.
- [11] LUBIN J.H., BOICE J.D. JR., EDLING C., HORNING R.W., HOWE G., KUNZ F., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO X.S., PIERCE D.A. Lung cancer in radon-exposed miners and the estimation of risk from indoor exposure. *J Natl Cancer Inst*, 1995, 87 : 817-27.
- [12] National Research Council. *Comparative Dosimetry of Radon in Mines and Homes*. National Academy Press, Washington DC, 1991.
- [13] National Research Council. *Health effects of Exposure to Radon*. Time for Reassessment ? Natl Acad Press, Washington DC, 1994.
- [14] SAMET J. Epidemiologic studies of underground miners : new information from an old source. In : Boice J.D. Jr, ed. *Implications of New Data on Radiation Cancer Risk.*, National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda MD 1997.

**ÉVALUATION DU RISQUE :
ESTIMATION
DES EXPOSITIONS
ET DU RISQUE**

Expositions et estimation du risque en France

PHILIPPE PIRARD

IPSN/DPHD/SEGR/LEADS, B.P. 6, F-92265, Fontenay-aux-Roses Cedex, France

INTRODUCTION

Le radon est un gaz radioactif qui provient de la désintégration de l'uranium présent dans les sols. Il peut s'accumuler dans les bâtiments dans lesquels nous passons 90 % de notre temps. Il est ainsi responsable d'un peu plus du tiers de l'exposition de la population à la radioactivité. Les résultats des études expérimentales et surtout des études épidémiologiques chez l'homme (mineurs de fond) ont conduit le Centre International de Recherche sur le Cancer à classer le radon comme cancérigène pulmonaire certain pour l'homme [1]. Les études de cohortes de mineurs permettent l'ajustement d'une relation linéaire entre l'exposition cumulée au radon et l'excès de risque relatif de décès par cancer du poumon. La question est maintenant d'évaluer ce risque pour la population française. Cela nécessite de pouvoir caractériser l'exposition au radon domestique en France et d'évaluer la relation dose-effet qu'elle entraîne.

ESTIMATION DE LA DISTRIBUTION DU RADON DANS L'HABITAT FRANÇAIS

Matériel et mode de recueil des données

L'estimation de l'exposition domestique au radon en France est issue d'une base de données constituée à l'IPSN qui concerne tous les départements métropolitains. Elle sert d'outil à la réalisation d'analyses statistiques pour connaître la distribution spatiale selon l'habitat et estimer l'exposition de la population française métropolitain [2]. Les mesures de 36 départements sont issues de campagnes organisées par l'IPSN

entre 1980 et 1990. Les mesures des 60 départements restants sont issues des campagnes réalisées par l'IPSN et la DGS à partir de 1992 pour compléter la cartographie du radon du territoire français.

L'activité volumique du radon dans l'air des bâtiments a été mesurée par des détecteurs de traces passifs sensibles aux rayonnements basés sur le film de nitrate de cellulose LR115. Le détecteur est dit ouvert, car le film est directement exposé à l'air ambiant. Il enregistre ainsi l'ensemble des rayonnements alpha présents dans la pièce issus essentiellement du ^{222}Rn et de ses descendants (^{218}Po et ^{214}Po). Le film est développé puis lu à l'issue de la période d'exposition. Les grandeurs physiques mesurées sont ensuite directement liées à l'activité volumique du radon. La connaissance du facteur d'équilibre entre le radon et ses descendants est nécessaire pour estimer l'activité volumique du radon. Ce facteur peut varier d'une habitation à l'autre en raison de la ventilation et de la composition en aérosols de l'atmosphère. Il est fixé à 0,4 pour les mesures de la campagne. Les dosimètres ont d'abord été lus au CEA par des agents (20 % des mesures), puis le conditionnement du film et la lecture optique automatisée des dosimètres ont été confiées au laboratoire DOSIRAD (80 % des mesures) [3, 4].

Les détecteurs ont été accompagnés d'un questionnaire identifiant le point de mesure et les caractéristiques de l'habitation, de la pièce sélectionnée et du mode de vie des habitants. Le questionnaire de la campagne IPSN/DGS utilisé pour 75 % des mesures réalisées, renseignait sur les caractéristiques de l'habitation mesurée (période de construction, habitation individuelle/collective/bâtiment public, maison bâtie sur cave ou directement sur dalle ou terre battue vide sanitaire, type de fondations (vide sanitaire ou cave, dalle ou terre battue). Il renseignait aussi sur les caractéristiques architecturales de la pièce mesurée (fonction de la pièce, niveau de la pièce mesurée, matériau des murs, ouvertures de la pièce) ainsi que sur les conditions de mesure dans la pièce (durée et période de pose, degré de ventilation de la pièce durant le mesurage).

Les mesures issues des campagnes précédant l'année 1990 sont souvent moins nombreuses, moins bien réparties sur le territoire du département et accompagnées de moins d'information sur les conditions de mesure. Pour les 62 départements mesurés depuis 1990, le choix des communes est fait selon un plan de sondage s'appuyant sur un réseau maillé destiné à couvrir chaque département de façon homogène [2]. Dans chaque maille de 6 à 7 km de côté, une mesure au moins est réalisée dans la commune la plus peuplée dont la mairie est située dans la maille. Des mesures supplémentaires sont faites dans les communes dont la population est importante. Avec cette méthode, on obtient environ 140 points de mesure par département.

La priorité a été mise sur l'habitat privé dès 1984. Ce choix est justifié par le fait qu'un français adulte passe en moyenne 72,5 % d'une journée à son domicile [5]. Les

mesures ont été limitées à l'habitat principal. Quand plusieurs points de mesure étaient choisis dans une commune ayant au moins 25 % de logements collectifs, 50 % des habitations mesurées devaient être de type collectif (immeuble). Le choix des points de mesure a toujours été basé sur le volontariat et s'est appuyé sur l'intervention des maires [2]. Le dosimètre a été posé dans la pièce la plus fréquentée de l'habitation ; salle de séjour, chambre, cuisine...

La pose du dosimètre « radon » et le remplissage du questionnaire ont été la plupart du temps réalisés au domicile du particulier, avec le concours de relais locaux qui sont le personnel de la sécurité civile pour les anciennes campagnes de mesure, des membres de l'Université de Brest pour le Finistère, et les ingénieurs sanitaires des DDASS pour les campagnes IPSN/DGS [2]. Le temps de pose moyen du dosimètre qui était de un mois avant 1992 a été monté à deux mois depuis. Depuis cette date, une mesure de contrôle a été systématiquement réalisée, si le résultat de la première mesure était en-dessous de $5 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, situation *a priori* anormale, ou dépassait $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$.

Les fichiers des différentes campagnes ont été fusionnés dans une base de données. Le tri, la fusion des données et leur analyse ont été réalisés à l'aide du logiciel SAS [6]. Pour le bilan des campagnes de mesure du radon présenté ci-après, les communes des mesures retenues devaient être clairement identifiées. Une seule mesure par habitation était prise en compte, de préférence au rez-de-chaussée et dans la pièce la plus fréquentée de l'habitation.

Présentation de l'échantillon de mesures

Ainsi sélectionné, l'échantillon comporte en septembre 1998, 11 058 mesures qui concernent tous les départements français de la métropole. Les mesures ont été réalisées essentiellement entre octobre et mai et pour 74,1 % au rez-de-chaussée. La majeure partie des mesures, 8 839 (79,9 %) ont été réalisées en pavillon ou en ferme (logement individuel), 891 (8,1 %) mesures ont été réalisées en logement collectif, 483 (4,4 %) mesures ont été réalisées dans des bâtiments publics, 154 (1,4 %) des mesures ont été réalisées dans des écoles, 185 (1,7 %) ont été réalisées dans des bâtiments de travail (bureau, magasin) et 506 (4,6 %) ne sont pas renseignées sur l'habitat. Le nombre moyen de mesures par département est 115. Les extrêmes sont de 12 mesures pour la Haute-Saône à 259 mesures pour le Nord.

La distribution des concentrations du radon dans l'habitat en France se rapproche de celle d'une loi log-normale (figure 1). Pour l'échantillon, les activités volumiques les plus faibles sont inférieures à $10 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, la plus élevée étant de $4687 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. La moyenne arithmétique s'élève à $82 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$; la médiane à $47 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ et la moyenne

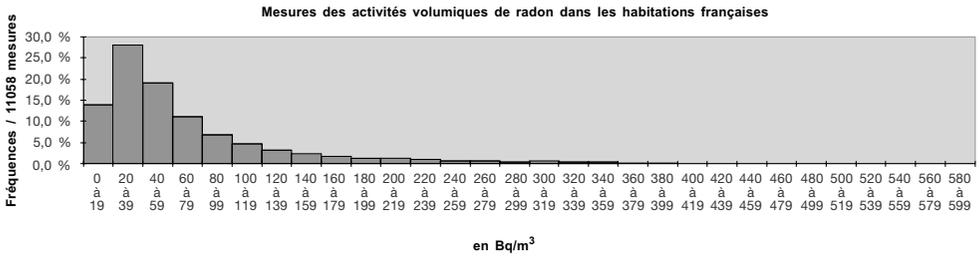


Figure 1 : Distribution des activités volumiques du radon dans l'habitat (échantillon : France métropolitaine, 11058 mesures, décembre 1998)

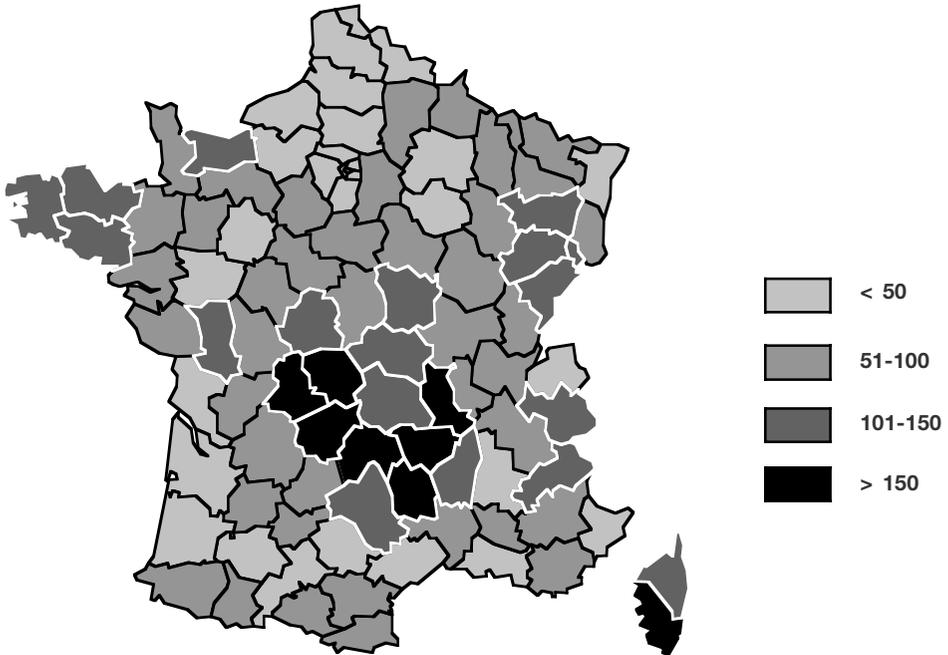


Figure 2 : Moyennes départementales des activités volumiques du radon ($\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) dans l'habitat français. Moyennes arithmétiques départementales (échantillon : France métropolitaine, 11 058 mesures, décembre 1998)

géométrique à $50 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. L'écart type de cette moyenne géométrique est 2,5. Sur cet échantillon, 7,7 % des résultats des mesures sont supérieurs à $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, 1,8 % sont supérieurs à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ et 0,4 % sont supérieurs à $1\,000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$.

La distribution des activités volumiques de radon dans l'habitat n'est pas uniforme sur le sol français (figure 2). Il existe des zones dans lesquelles les activités volumiques sont particulièrement élevées (massif armoricain, massif central, et Corse) qui

contrastent avec le bassin parisien ou la région des Landes où les activités du radon sont relativement basses.

Estimation de la distribution du radon dans l'habitat privé français

La population n'est pas uniformément distribuée dans le pays. En général, les départements présentant des zones où l'activité volumique du radon est élevée sont aussi les départements ruraux où la densité de l'habitat est faible. Pour estimer la distribution de l'exposition moyenne des français au radon dans l'habitat français, il est donc nécessaire de pondérer les mesures de notre échantillon sur le nombre d'habitants par département (recensement 1990 de l'INSEE [7]). On obtient ainsi une distribution dont la moyenne arithmétique est de $65 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, la moyenne géométrique est de $40,2 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ et l'écart type de cette moyenne géométrique est de 2,52. Pour la réalisation de nos calculs de risque attribuable, nous avons décidé d'utiliser la loi log-normale estimée à partir de pondérations de notre échantillon.

Discussion

L'échantillon à partir duquel l'estimation de la distribution du radon en France a été réalisée est le plus complet actuellement disponible et couvre l'ensemble des départements métropolitains.

Tel quel, il n'est pas représentatif de la distribution du radon domestique sur l'ensemble du territoire. Pour les premiers départements enquêtés, le nombre de mesures est le plus souvent faible, celles-ci sont insuffisamment réparties sur le territoire, l'habitat sélectionné n'est pas que l'habitat privé et l'information sur conditions de mesure est rare. D'un département à l'autre, le nombre de mesures ne respecte pas le nombre d'habitations.

Afin de ne pas surestimer les expositions, il est donc nécessaire de pondérer les résultats observés. Il n'est pour l'instant pas possible de tenir compte de la distribution de l'habitat collectif et individuel sur le territoire et de la répartition de la population selon ces caractéristiques. En effet, dans notre échantillon, la proportion de mesures en habitat collectif est beaucoup plus faible que la proportion réelle (8 % dans l'échantillon contre 40 % selon l'INSEE [7]). Il a donc semblé plus raisonnable de pondérer notre échantillon par la population de chaque département.

De nouvelles campagnes de mesure ont été lancées en 1997-98 dans 22 des départements mesurés avant 1990, de façon à compléter la couverture de leur territoire et à améliorer la qualité de l'information associée. Leurs résultats devraient permettre de redresser plus finement l'estimation de la distribution du radon dans l'habitat privé français.

La distribution du radon sur notre échantillon n'est pas tout à fait celle d'une loi log-normale, bien qu'elle en soit très proche. Il existe dans la littérature un débat sur la log-normalité de la distribution des niveaux de radon dans l'habitat [8]. Cette loi est cependant la loi théorique qui décrit le mieux la distribution du radon dans les habitations et dans notre échantillon.

Même après pondération, les résultats actuels peuvent conduire à une certaine sur-estimation de l'activité volumique. Le recours au volontariat a pu introduire un biais vers le choix d'habitations *a priori* à potentiel d'activité volumique élevée de radon. Notons que des études ciblées sur des communes à risque ont été réalisées sur le territoire français. Celles-ci mettent en évidence des activités volumiques de radon parfois largement supérieures aux activités volumiques importantes rencontrées lors de la campagne de mesure. Peu de mesures ont été réalisées en été, saison où les activités volumiques de radon sont les plus faibles. Or, les niveaux de radon en été pourraient être en moyenne deux fois plus faibles qu'en hiver [8, 9]. L'application à notre échantillon d'un modèle de correction construit à partir des résultats d'une enquête nationale de mesure du radon domestique au Royaume-Uni [9], modifie cependant très peu la distribution de ceux-ci (moyenne arithmétique : $79 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, médiane : $46 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, moyenne géométrique : $48 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, écart type 2,54). Une campagne spécifique sur l'effet saison, en préparation à l'IPSN, devrait permettre d'apporter une information sur les modifications des résultats selon les grandes régions climatiques du territoire. Les dosimètres ouverts de modèle Kodalpha ont été choisis pour la réalisation des campagnes de mesure du radon, pour leur simplicité d'utilisation, leur coût modéré, la possibilité de les poser longtemps, et parce qu'ils n'enregistraient plus le rayonnement alpha une fois refermés. Le modèle Kodalpha a passé avec succès les tests de validation effectués dans les laboratoires du NRPB et de l'US-EPA. Cependant, l'adoption d'un facteur d'équilibre de 0,4 pour toutes les mesures réalisées dans l'habitat peut entraîner une erreur de mesure systématique dans l'estimation des activités volumiques de radon. Une intercomparaison réalisée dans différentes habitations a donné des résultats en moyenne supérieurs de 8 % pour le dosimètre Kodalpha que pour un panel de dosimètres fermés validés [10].

Le tableau I résume les nombreuses sources d'erreurs qui existent dans l'estimation de l'exposition cumulée annuelle au radon et à ses descendants. Ces erreurs entraînent un degré d'incertitude dans la mesure qui peut être important et qui a fait l'objet d'études récentes [11, 12]. Lubin [11] cite ainsi des pourcentages d'erreurs de mesure liées à l'utilisation d'un dosimètre passif et aux conditions de mesure de l'ordre de 15 à 25 %.

Comme pour toutes les campagnes de mesures dans l'habitat, l'interprétation des résultats doit être réalisée avec prudence. Mais la distribution pondérée des niveaux de radon dans l'habitat à partir de l'échantillon de 11 058 mesures est actuellement

Tableau I : Les sources d'erreurs dans l'estimation de l'exposition cumulée annuelle au radon et à ses descendants (d'après [13])

Erreurs liées à la mesure	
dues à l'appareil de détection utilisé	erreurs statistiques de mesure : précision et fiabilité du film, de son développement, du principe de lecture films développés et lus par des personnes différentes type d'appareil utilisé (fermé ou ouvert (facteur d'équilibre))
liées aux conditions de mesure	localisation du dosimètre dans la pièce environnement de la pièce : poussières, chaleur, lumière... mauvaise spécification du temps de pose
Erreurs sur représentativité d'une mesure pour estimer une exposition domestique annuelle	
	choix d'une seule pièce et représentativité de la pièce choix de la durée de pose et de la saison de mesure
Erreurs liées au protocole de sondage	
	représentativité de l'échantillon pour l'objectif et la généralisation voulue des résultats

la meilleure base pour estimer la distribution de l'exposition domestique au radon et calculer la Fraction Etiologique du Risque de cancer du poumon qui y est liée.

ÉVALUATION DU RISQUE ATTRIBUABLE AU RADON EN FRANCE

On appelle risque, la probabilité de la survenue d'un événement pendant une période donnée au sein d'une population ; par exemple une maladie ou un décès. Plusieurs indicateurs sont utilisés pour mesurer la relation entre la probabilité de survenue d'un événement et l'exposition à un facteur pouvant modifier cette probabilité (appelé facteur de risque). Le risque relatif (RR) est le rapport entre les risques de deux groupes caractérisés par une exposition différente au facteur de risque. Un RR de deux signifie que la probabilité de survenue d'un risque est deux fois plus importante dans un des deux groupes. Cet indicateur illustre la force de la relation étudiée. Mais pour juger de l'importance de l'impact sanitaire d'un facteur de risque, il faut aussi prendre en compte l'importance de la population exposée. En effet, cet impact peut être plus grand dans le cas d'un risque relatif peu élevé qui concerne de nombreux individus que dans celui d'un risque relatif fort se rapportant à une poignée d'individus. Pour mesurer cet impact sur une population, il est possible d'introduire la fraction étiologique du risque (FER). C'est le pourcentage de risque observé dans un groupe qui est attribuable à une exposition particulière. Il s'exprime mathématiquement de la façon suivante :

Soit I , le taux total annuel de décès pour cancer du poumon survenu dans la population, I_0 le taux annuel de décès par cancer du poumon survenu si l'on supprime

l'exposition au radon domestique, f la fonction de densité de la probabilité de l'exposition domestique au radon, $RR(X)$ le risque relatif vie entière pour une exposition moyenne vie entière au radon de $X \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ comparé à un individu non exposé compte tenu des autres risques de cancer du poumon :

$$FER = (I - I_0) / I_0 = \frac{\int [(RR(x) - 1) f(x) dx]}{\int (RR(x) f(x) dx)}$$

Différents modèles ont été utilisés pour estimer la relation dose-effet liée à l'exposition domestique au radon (cf. texte de P. Hubert dans ces *Actes*). Dans l'attente d'une meilleure connaissance et d'une modélisation possible des phénomènes biologiques de la cancérogenèse liée au radon, la préférence des comités d'experts va actuellement à la modélisation empirique des résultats des études épidémiologiques. Les résultats actuellement publiés des études cas-témoins exposition domestique au radon/cancer du poumon sont cohérents avec ceux des cohortes de mineurs mais ils sont statistiquement non significatifs pour la plupart [14, 15]. En effet, ces études souffrent d'un manque de puissance dû à la faible taille des populations sélectionnées et à la proportion importante de données manquantes dans l'estimation de l'exposition. Pour tenter de pallier ces limites, de nouvelles études internationales et multi-centriques sont en cours. La France y participe. Mais les résultats ne sont pas attendus avant l'an 2000 et il est peu probable qu'ils seront aussi informatifs que ceux des cohortes de mineurs. C'est pourquoi, pour évaluer le risque lié à l'exposition domestique, les comités d'experts se basent sur la transposition des résultats des études réalisées chez les mineurs d'uranium (BEIR IV, CIPR 65, NIH, BEIR VI). Récemment, un effort important a été réalisé pour estimer au mieux la relation exposition-effet chez les mineurs grâce à l'analyse conjointe de onze cohortes de mineurs différentes [11]. A partir des résultats de cette analyse, différents modèles ont été développés et réactualisés en 1998-99 [16]. Ces modèles sont de type linéaire et décrivent bien la relation dose-effet observée et ses principales caractéristiques. Ils tiennent ainsi compte du coefficient d'excès de risque estimé chez les mineurs, du temps écoulé depuis l'exposition au radon, de l'âge atteint, et du débit d'exposition au radon. Ils ont servi de base à l'extrapolation du risque aux conditions d'exposition domestique et au calcul de la FER aux USA [16] et en Allemagne [17]. Nous avons appliqué au contexte français, les méthodes d'extrapolation adoptées par Steindorf [17] en Allemagne en 1995 en utilisant le même modèle réactualisé par la publication du BEIR VI. Ce modèle (modèle 1) est le suivant :

$$RR = 1 + \beta_t * (W_{5-14} + \theta_2 * W_{15-24} + \theta_3 * W_{25+}) * \phi_{\text{âge}} * \gamma_{\text{DUR}}$$

avec $\beta_t = 0,0055$; $\theta_2 = 0,72$; $\theta_3 = 0,44$;

$\phi_{\text{âge}} = (1 \text{ si } \text{âge} < 55 ; 0,52 \text{ si } 55 \leq \text{âge} < 65 ; 0,28 \text{ si } 65 \leq \text{âge} < 75 ; 0,13 \text{ si } 75 \leq \text{âge})$;

$\gamma_{\text{DUR}} = (1 \text{ si } \text{DUR} < 5 \text{ ans} ; 2,78 \text{ si } 5 \leq \text{DUR} < 15 \text{ ans} ; 4,42 \text{ si } 15 \leq \text{DUR} < 25 \text{ ans} ; 6,62 \text{ si } 25 \leq \text{DUR} < 35 \text{ ans} ; 10,2 \text{ si } 35 \text{ ans} \leq \text{DUR}) ;$

L'exposition cumulée au radon W est en Working Level Months (WLM). Le WLM est le produit des Working Levels ⁽¹⁾ et du temps en unités de mois de 170 heures de travail. Cette exposition cumulée est décomposée en trois intervalles d'années avant l'âge atteint pour tenir compte du fait que l'effet d'expositions anciennes semble moins important que l'effet d'expositions plus récentes (pondérations θ). Un délai de 5 ans prend en compte un temps de latence minimum entre l'exposition et la survenue de la maladie. L'addition pondérée des trois fenêtres de temps représente l'exposition « efficace » aux descendants du radon. β_t est le coefficient de la relation dose-effet qui donne l'excès de risque relatif par WLM d'exposition « efficace » en dessous de 55 ans d'âge atteint et pour une durée d'exposition totale inférieure à 5 ans. Les paramètres $\phi_{\text{âge}}$ et γ_{DUR} sont des pondérations de l'effet spécifique compte tenu de l'âge atteint et de la durée d'exposition au radon.

EXTRAPOLATION DU MODÈLE AUX SITUATIONS D'EXPOSITION DOMESTIQUE

Ce modèle a été appliqué aux expositions rencontrées dans l'habitat par la population générale. Il a été possible d'estimer l'exposition annuelle des Français en WLM équivalents en reprenant la distribution estimée en $\text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ du radon dans l'habitat français, l'équivalence entre $\text{Bq}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3}$ et WLM proposée par la CIPR 65 [18] ($1 \text{ Bq}\cdot\text{h}\cdot\text{m}^{-3} = 6,28\cdot 10^{-7} \text{ WLM}$), et en supposant qu'un Français moyen passe 70 % de son temps à domicile [5].

L'extrapolation des conditions d'exposition des mineurs à celle des habitants nécessite la prise en compte des facteurs qui peuvent modifier la relation entre l'exposition et la dose apportée aux cellules cibles (taille et densité des poussières, débit ventilatoire, structure des bronches). Pour tenir compte de ces différences, un facteur K multiplicatif de β_t a été appliqué au modèle. Un travail de dosimétrie comparative réalisé en 1991 [19] estimait que K était proche de 1 pour les enfants de moins de 10 ans et proche de 0,7 pour les adultes. Le BEIR VI a récemment réévalué ce facteur à sa valeur médiane de 1 pour les enfants et les adultes, tout en reconnaissant qu'un grand degré d'incertitude existait autour de cette valeur [16].

L'hypothèse a été faite que le risque relatif est le même pour les sexes compte tenu des autres facteurs, que le RR ne varie pas selon l'âge de l'exposition et que cette

(1) Un Working Level est égal à toute combinaison de descendants du radon dans un litre d'air qui émet 130 000 MeV d'énergie potentielle des particules α .

relation dose-effet linéaire est encore valable pour les très faibles expositions qui sont le plus souvent rencontrées par la population générale.

Sur la base de ce modèle le risque relatif a été estimé sur la vie entière. Les calculs se sont basés sur le modèle d'estimation du risque vie entière de mourir d'un cancer du poumon proposé par le BEIR IV en se référant aux distributions françaises des taux de mortalité toutes causes et de mortalité par cancer du poumon en 1990 [20, 21]. Le même risque a ensuite été évalué pour chaque exposition moyenne au radon, en tenant compte de l'excès de risque ainsi apporté estimé selon le modèle 1.

La formule de la FER a été approchée en découpant la distribution estimée de l'exposition au radon en France en percentiles. La moyenne arithmétique des mesures correspondantes a été attribuée à chaque percentile d'exposition. La moyenne de la classe d'exposition la plus petite a servi de classe de référence (classe des « non exposés »). La formule est la suivante :

$$FER = \frac{\sum_{i=1}^{i=100} (RR(X_i) - 1)}{\sum_{i=1}^{i=100} RR(X_i)}$$

i représente les percentiles de la distribution, X_i est la moyenne arithmétique du risque dans le percentile, RR est le risque relatif vie entière encouru par les personnes du percentile i comparé au risque de référence du groupe du premier percentile. Un tel modèle fait l'hypothèse que c'est l'exposition moyenne vie entière qui est le facteur de risque de l'effet étudié et que les variations de débit d'exposition n'interviennent pas.

PRISE EN COMPTE DU TABAGISME DANS LE CALCUL DE LA FER

Les résultats des études réalisées sur les mineurs d'uranium semblent montrer qu'il existe une synergie entre les effets de l'exposition au tabac et de l'exposition au radon qui serait plutôt sub-multiplicative. Il est donc important de tenir compte de ce cofacteur de risque dans le calcul de la FER. L'effet conjoint du tabagisme et du radon a été évalué en faisant l'hypothèse que l'effet à l'âge atteint, celui du temps depuis l'exposition et l'effet de la durée d'exposition sont indépendants de l'effet du tabac. Dans le modèle 1, β_1 est remplacé par $\beta_1 \cdot T_s$ pour les fumeurs et $\beta_1 \cdot T_n$ pour les non fumeurs [11]. Deux approches ont été appliquées dans le BEIR VI [16]. La première est

d'attribuer un coefficient β_t égal pour les fumeurs et les non-fumeurs et d'estimer ainsi que l'interaction tabac radon est multiplicative. La deuxième est de prendre les risques estimés sur les sous-groupes de fumeurs et de non-fumeurs chez les mineurs, en supposant que le comportement tabagique et le risque associé chez les mineurs est le même qu'en population générale. Selon ces estimations T_s est égal à 0,9 ($\beta_t = 0,0050$) et T_n est égal à 2,0 ($\beta_t = 0,0011$).

Beaucoup d'informations sur les risques liés au tabagisme manquent en France pour estimer correctement la FER liée à l'exposition au radon chez les fumeurs et les non fumeurs par sexe. Selon une enquête du CREDES de 1980 [22], la proportion π de fumeurs et d'ex-fumeurs en France est de 0,7 chez les hommes et 0,27 chez les femmes. Nous n'avons pas trouvé de sources nous permettant d'estimer de façon fiable, le risque relatif vie entière de cancer du poumon chez les tabagiques en France. En effet, celui-ci peut varier d'un pays ou d'une population à l'autre compte tenu des habitudes de consommation (durée moyenne de l'intoxication tabagique, quantité moyenne de cigarettes fumées par jour, type de tabac utilisé, durée moyenne d'arrêt du tabagisme chez les ex-fumeurs). Les résultats d'une étude sur le tabagisme [23] et une communication personnelle (S. Benhamou) sur les premiers résultats d'une étude sur le tabagisme féminin chez les femmes, laissent penser que les valeurs prises par Steindorf dans le contexte allemand sont plausibles pour la France (RR = 10 chez les hommes, RR = 6 chez les femmes). Il était ainsi possible d'estimer les taux de mortalité par cancer du poumon chez les fumeurs (hs) et les non-fumeurs (hns) à partir du taux équivalent par sexe en 1990 (h) au moyen de l'équation :

$$h = \pi hs + (1 - \pi)hns = \pi RRshns + (1 - \pi) hns$$

Pour calculer un nombre de morts attribuables au radon, nous avons estimé la proportion de fumeurs et d'ex-fumeurs souffrant d'un cancer du poumon en France chez les hommes (97 %) et chez les femmes (70 %) à partir des mêmes sources d'information.

RÉSULTATS

Selon les hypothèses et le modèle appliqué, ainsi que les références prises pour le contexte français, les tableaux II et III donnent les estimations de la fraction du risque de mourir d'un cancer du poumon attribuable au radon pour les hommes et pour les femmes. La proportion de cancers qui seraient attribuables au radon est d'environ 13 % chez les hommes et chez les femmes. Le tabagisme et le radon sont deux facteurs qui n'agissent pas de façon indépendante et la majeure partie des cancers du poumons supposés attribuables au radon surviennent chez les fumeurs. Le nombre de morts qui seraient attribuables à l'exposition domestique au radon est beaucoup plus faible chez les femmes.

Tableau II : FER et nombre de morts par cancer du poumon attribuables à l'exposition au radon en France selon le modèle du BEIR VI par sexe

FER	nombre de morts attribuables au radon (nombre recensé de morts par cancer du poumon en 1990)	
Hommes	12,7 %	2 390 (19 407)
Femmes	12,9 %	365 (3 084)
Total		2 755 (21 491)

Tableau III : FER et nombre de morts par cancer du poumon attribuables à l'exposition au radon en France selon le modèle du BEIR VI par sexe chez les fumeurs(euses) et ex-fumeurs(euses) et les non-fumeurs(euses)

Approche 1 : $t_n = t_s = 1$		
Hommes		
	FER	Nombre de morts attribuables au radon (nombre recensé de morts par cancer du poumon en 1990)
Fumeurs	12,4 %	2 339 (18 825)
Non-fumeurs	13,0 %	76 (582)
Femmes		
	FER	Nombre de morts attribuables au radon (nombre recensé de morts par cancer du poumon en 1990)
Fumeurs	11,9 %	257 (2 159)
Non-fumeurs	11,9 %	111 (925)
Approche 2 : $t_n = 2 / t_s = 0,9$		
Hommes		
	FER	nombre de morts attribuables au radon (nombre recensé de morts par cancer du poumon en 1990)
Fumeurs	11,3 %	2136 (18 825)
Non-fumeurs	22,8 %	133 (582)
Femmes		
	FER	nombre de morts attribuables au radon (nombre recensé de morts par cancer du poumon en 1990)
Fumeurs	10,8 %	233 (2 159)
Non-fumeurs	22,1 %	204 (925)

Le modèle de calcul de la fraction étiologique du risque aide à évaluer l'efficacité des scénarii de mesures de gestion du risque radon qui peuvent être proposés. Par exemple si l'on prend la FER chez les hommes et les femmes sans tenir compte de l'effet du tabagisme, une réduction durable des concentrations de radon dans l'habitat français dépassant $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ à des niveaux de $100 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ permettraient d'évi-

ter environ 0,6 % des morts par cancer du poumon (19 morts chez les femmes et 116 morts chez les hommes).

DISCUSSION

La démarche d'évaluation des risques a pour ambition de fournir un cadre uniforme et transparent d'appréciation des risques liés aux expositions environnementales ou professionnelles. Selon ce modèle d'extrapolation, le radon est le deuxième facteur de risque de cancer du poumon en population générale après le tabac. De plus, une grande partie des cancers attribuables au radon est due aux expositions le plus couramment rencontrées par la population générale. Le bénéfice collectif apporté par l'application de mesures pour réduire les valeurs élevées de radon serait ainsi relativement marginal. C'est donc dans une logique de prévention de risques individuels considérés comme non négligeables que devraient s'appliquer les mesures de réduction des valeurs extrêmes de radon. On estime ainsi qu'un individu exposé entre 25 ans et 65 ans à $1\ 000\ \text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ triplerait son risque individuel vie entière de mourir d'un cancer du poumon.

Cependant ces résultats doivent être interprétés prudemment, car les incertitudes liées aux hypothèses de validité du modèle et aux paramètres utilisés sont fortes.

L'application du même modèle pour les sexes fait l'hypothèse que l'excès de risque relatif est le même compte tenu des autres facteurs. Il n'y a pas de données directement pertinentes pour valider cette hypothèse. Il existe aussi un degré d'incertitude important sur l'extrapolation du risque lié à une exposition à différents âges de la vie et notamment dans l'enfance. Les résultats des études sur les mineurs ne semblent pas mettre en évidence un effet important de l'âge au début de l'exposition (entrée dans la mine). Il y a cependant peu de données sur l'effet de l'exposition au radon avant l'âge de 20 ans. Contrairement aux autres localisations de cancers, pour lesquelles les risques semblent fortement liés à l'âge d'exposition, les études sur les survivants aux explosions atomiques donnent peu d'information sur l'existence d'un effet de l'âge d'exposition aux rayonnements gamma et aux neutrons sur le risque de cancer du poumon. Mais les estimations des paramètres correspondants sont très imprécises [16].

Dans ce modèle, les interactions entre l'exposition au radon et les expositions à d'autres facteurs de risque sont insuffisamment prises en compte. Une meilleure connaissance de ces interactions pourrait modifier les coefficients de risques utilisés et invalider l'application de ces coefficients à la population générale. Les mineurs sont exposés à des facteurs de risques inhabituels pour la population générale comme de fortes quantités de fumées de diesel, de rayonnements gamma, ou de divers types de poussière (silice,...) [24].

Les auteurs du BEIR VI [16] ont souligné l'importance de l'incertitude sur le facteur K qui tient compte des différences existant au sein des deux populations quant aux débits ventilatoires, aux modes de respiration (nez/bouche), aux tailles et à la densité des aérosols et à la configuration trachéo-bronchique.

L'interaction entre le tabac et le radon est prise en compte dans le modèle. La majeure partie des cancers du poumon supposés attribuables au radon surviennent donc chez les fumeurs. Si l'interaction entre ces deux facteurs est sub-multiplicative, l'emploi d'un modèle multiplicatif surestime le risque de mourir d'un cancer du poumon chez les fumeurs et le sous-estime chez les non-fumeurs. Par ailleurs, l'application des résultats trouvés chez les mineurs fumeurs et non-fumeurs nécessite l'hypothèse forte que le comportement tabagique et le risque associé chez les mineurs est le même qu'en population générale. Ceci n'est probablement pas le cas. Les habitudes tabagiques sont en pleine mutation dans la population française [25]. Celles-ci influencent fortement les estimations de la proportion de fumeurs et d'ex-fumeurs ainsi que des risques relatifs liés au tabagisme par sexe. Actuellement, on observe un accroissement du tabagisme au sein de la population féminine en France. Le nombre de cancers du poumon attribuables au radon chez les femmes est peut-être sous-estimé.

Pour extrapoler un risque aux « faibles doses » ou d'une population à l'autre, l'emploi d'un modèle linéaire est une solution classiquement adoptée par les comités d'experts. Cette solution peut dans le cas du radon se baser sur certaines justifications. Le modèle linéaire sans seuil décrit bien la relation dose-effet chez les mineurs. Comparées à d'autres facteurs de risques environnementaux, les différences d'exposition cumulée moyenne sont très faibles puisqu'elles sont au plus d'un ordre de grandeur entre l'exposition domestique et l'exposition professionnelle. Si on prend une exposition de 70 ans à $65 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, on estime à environ 17,5 WLM l'exposition cumulée au radon au cours d'une vie, tandis que pour les cohortes de mineurs l'exposition moyenne était de 162 WLM [13]. Par ailleurs, les résultats d'une analyse restreinte aux mineurs ayant subi des doses cumulées inférieures à 50 WLM et des études cas-témoins sont consistants avec l'existence d'une relation linéaire [14, 15]. Selon les experts du BEIR VI [16], certaines considérations biologiques et mécanistiques justifieraient l'emploi de ce modèle pour les doses les plus faibles. Le dépôt d'énergie des particules alpha est un processus stochastique. Aux doses faibles une diminution de dose n'entraîne qu'une diminution du nombre de cellules soumises aux mêmes effets délétères. Une simple particule alpha pourrait provoquer des lésions permanentes substantielles sur une cellule et les cancers sont probablement d'origine monoclonale. Cependant, l'existence d'un effet seuil ou d'une relation dose-effet différente pour les très faibles doses ne peut être rejetée. Les modèles multi-étape de cancérogenèse supposent au contraire qu'une faible dose ne peut entraîner la

séquence de modifications suffisantes pour induire un cancer. Certaines expérimentations cellulaires et animales à faible dose montrent des résultats inférieurs à ceux qui seraient obtenus si on prolonge la relation dose-effet chez les mineurs pour des doses équivalentes [26, 27]. L'existence d'un effet seuil pour des expositions faibles n'enlèverait cependant pas le radon du rang d'un des principaux facteurs de cancer du poumon connus. Par exemple, l'existence d'un effet seuil à $100 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ réduirait la FER de 13 % à 6 %. Par contre, l'application de mesures préventives de réduction du radon entraînerait un bénéfice collectif plus évident.

Si les doses cumulées sont proches, les différences de débit de dose entre l'exposition dans les mines et domestique sont par contre beaucoup plus importantes (2 à 3 ordres de grandeur). Aux débits de dose reçus par les mineurs, les résultats d'études expérimentales animales [26] et les résultats des études réalisées sur les mineurs [11] suggèrent qu'à dose cumulée égale, l'effet est plus important quand la durée d'exposition augmente. Outre l'existence d'éventuelles erreurs de mesures, certaines considérations biologiques permettent d'avancer une hypothèse pour expliquer ce résultat appelé « effet de débit de dose inverse ». L'effet de plusieurs particules alpha qui traversent une même cellule pourrait être moins important que l'addition des effets de ces particules si une seule à la fois avait traversé la cellule. Aux concentrations moyennes observées dans l'habitat, la probabilité pour que plusieurs particules traversent la même cellule est très faible. Les résultats des analyses restreintes aux doses cumulées inférieures à 50 WLM chez les mineurs [15] et ceux d'une méta-analyse des études cas-témoins sur l'exposition domestique au radon [14] semblent montrer cependant que pour ces niveaux d'exposition, un « effet débit de dose inverse » n'est plus retrouvé.

Actuellement, il ne peut y avoir de conclusion définitive en faveur de l'existence d'un effet inverse et de la validité du modèle linéaire pour extrapoler le risque observé chez les mineurs.

Face à ces sources d'incertitudes très importantes, d'autres sources peuvent encore être énoncées mais elles modifient probablement moins les estimations du risque attribuable. Les modèles d'ajustement de la relation dose-effet ont été obtenus sans que l'on prenne en compte les erreurs faites sur l'estimation des expositions des mineurs. Il existe également une incertitude dans la mesure de l'exposition de la population générale au radon domestique. Cependant il y a peu de chances pour que la valeur moyenne de radon à laquelle les Français sont exposés diffère beaucoup de $65 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. L'estimation du temps passé à domicile a été faite sur la base de l'enquête nationale de « l'emploi du temps des Français » réalisée en 1986 par l'INSEE [28]. A l'échelon national, on estime que 72,5 % du temps moyen d'un Français est passé à domicile [5]. Une analyse plus précise des données semble montrer que le budget

temps des Français est remarquablement stable suivant les régions (ZEAT), les tranches d'âges ou les catégories socioprofessionnelles (à l'exception des agriculteurs). L'emploi de la distribution log-normale estimée à partir de l'échantillon sous-estime probablement la proportion d'habitats présentant des niveaux d'activité volumique de radon élevées. Par ailleurs, en raison des déménagements successifs, la distribution de l'exposition vie entière de la population française est probablement plus centrée autour de la moyenne.

Parmi les sources d'incertitude exposées ci-dessus, seule est estimable l'incertitude statistique liée à la procédure d'estimation des paramètres du modèle. Les autres sources d'incertitude ne peuvent être quantifiées que par jugement d'experts. Une analyse d'incertitude a été tentée dans le résumé du BEIR VI [16] pour le contexte américain en tenant compte des incertitudes sur les paramètres du modèle et du facteur K. Avec le modèle utilisé, le nombre de cancers attribuables au radon aux USA était estimé à 15 400 mais la valeur minimum de l'intervalle d'incertitude à 95 % pouvait être 10 700 et la valeur maximum 24 000. Une analyse plus poussée (non encore publiée) a récemment été réalisée par un des membres du BEIR VI. Selon cette analyse, 95 % des valeurs oscilleraient entre 3 000 et 32 000 morts par cancer du poumon aux USA qui seraient attribuables au radon. En appliquant les mêmes rapports entre limites et valeur centrale, on obtiendrait en France entre 400 et 5 000 morts dues au radon chez l'homme et entre 70 et 800 morts dues au radon domestique chez la femme. Dans l'état actuel de l'avancement de nos travaux, il est préférable de s'en tenir à l'utilisation des valeurs centrales. Les auteurs de l'analyse d'incertitude du BEIR VI spécifient d'ailleurs que la distribution des valeurs du FER se situe surtout autour des estimations centrales qui semblent ainsi les plus probables.

CONCLUSION

Le radon est un cancérogène pulmonaire avéré dont l'effet a clairement été mis en évidence sur les populations de mineurs d'uranium à des doses cumulées équivalentes à celles parfois rencontrées dans l'habitat. En l'absence d'un modèle biologique bien identifié et étant donné les problèmes de puissance posés par les études cas-témoin, l'extrapolation de la relation dose-effet trouvée chez les mineurs reste jusqu'à présent la meilleure façon d'évaluer le risque de mourir d'un cancer du poumon lié à l'exposition domestique au radon. L'état actuel des connaissances scientifiques sur le risque de cancer du poumon lié à l'exposition au radon a été synthétisé dans le rapport du comité du BEIR VI en cours de parution. La transcription au contexte français de la méthode utilisée pour calculer la FER fait du radon le deuxième facteur de risque de cancer du poumon connu après le tabac. De nombreuses et importantes incertitudes existent encore sur les méthodes d'extrapolation liées à des conditions d'exposition

différentes au radon ou à d'autres facteurs de risque. Ces incertitudes sont parfois difficilement quantifiables. Cependant, comparés à d'autres facteurs environnementaux, les niveaux cumulés d'exposition au radon des mineurs et ceux de la population sont très proches. L'exposition domestique au radon est probablement réellement un des facteurs de risque de cancer du poumon les plus importants dans la population.

Références

- [1] International Agency for Research on Cancer. *Evaluation of carcinogenic risk to humans : man-made mineral fibers and radon*. IARC Monographs 43. Lyon, France, 1988
- [2] PIRARD P., ROBÉ M.C., ROY M. Expositions par inhalation du radon atmosphérique. In : *Le radon, de l'environnement à l'homme*. Collection IPSN. EDP Sciences, Les Ulis, France, 1998 : 83-106.
- [3] RANNOU A. *Contribution à l'étude du risque lié à la présence du radon 220 et du radon 222 dans l'atmosphère des habitations*. Rapport CEA/IPSN/DPS CEA R-5378 1986, 144 p.
- [4] RANNOU A., GAMBARD J.P., BRENOT J. *Campagnes de mesure de l'irradiation naturelle gamma et radon en France. Bilan de 1977 à 1990*. Note SEGR/LEADS/92-10. IPSN, 1992.
- [5] GIMENO L. *Le budget espace-temps des français*. Mémoire de DESS d'épidémiologie appliquée 1996. Université Joseph Fournier, Grenoble.
- [6] SAS/Stat, version 6, SAS Institute, Cary, NC, USA, 1990.
- [7] INSEE. Recensement général de la population de 1990. Logements - population - emplois. INSEE, Paris, 1991.
- [8] MILES J. Mapping radon-prone areas by lognormal modeling of house radon data. *Health Phys*, 1998, 74 (3) : 370-8.
- [9] WRIXON A.D., GREEN B.M.R., LOMAS P.R., MILES J.C.H., CLIFF K.D., FRANCIS E.A., DRISCOLL C.M.H., JAMES A.C., O'RIORDAN M.C. *National radiation exposure in UK dwellings*. Her Majesty's Stationery Office ; Report NRPB-R 190 ; London 1988.
- [10] KREIENBROCK L., POFFIEN A., TIRMARCHE M., FEIDER M., KIES A., DABY S. Intercomparison of passive radon-detectors under field conditions in epidemiological studies A paraître dans *Health Phys* 1999.
- [11] LUBIN J.H., BOICE J.D. JR, EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO S.X., PIERCE J. Lung cancer and radon : a joint analysis of 11 underground miners studies. US National Institutes of Health 1994, Publication n° 94-3644.
- [12] BÄVERSTAM U., SWEDJEMARK G.A. 1991 Where are the errors when we estimate radon exposure in retrospect ? *Radiat Protect Dosimetr*, 36 (2- 4) : 107-12.
- [13] LUBIN J.H., BOICE J.D., SAMET J.M. Errors in exposure assessment, statistical power and the interpretation of residential radon studies. *Radiat Res*, 1995, 144 : 329-41.
- [14] LUBIN J.H., BOICE J.D. Jr. Lung cancer risk from residential radon : meta-analysis of eight epidemiologic studies. *J Natl Cancer Inst*, 1997, 89 : 49-57.
- [15] LUBIN J.H., TOMÁŠEK L., EDLING C., HORNUNG R.W., HOWE G., KUNZ E., KUSIAK R.A., MORRISON H.I., RADFORD E.P., SAMET J.M., TIRMARCHE M., WOODWARD A., YAO S.X. Estimated lung cancer mortality from residential radon using data for low exposures in miners. *Radiat Res*, 1997, 147 (2) : 126-34.
- [16] BEIR VI Committee. *The health effects of exposure to indoor radon*. National Research Council. National Academy Press, Washington DC 1998.

- [17] STEINDORF K., LUBIN J., WICHMANN H.E., BECHER H. Lung cancer deaths attributable to indoor radon exposure in West Germany. *Int J Epidemiol*, 1995, 24 (3) : 485-92.
- [18] CIPR 65. Protection against radon 222 at home. A report task group of atomic radiations. Sources and effects of ionizing radiations. ICRP Publication 65, September 1993.
- [19] National Research Council. *Comparative dosimetry of radon in mines and homes*. National Academy Press. Washington DC 1991.
- [20] MICHEL E., PAVILLON G., HATTON F. Diffusion des informations sur les causes médicales de décès : procédures d'interrogation et tarification. *Rev Epidémiol Santé Publ*, 1991, 39 : 321-6.
- [21] BEIR IV Committee. Health effects of radon and other internally deposited alpha emitters. National Research Council. National Academy Press. Washington DC 1988.
- [22] LE LAIDIER S. *Les consommateurs de boissons alcooliques et de tabac. Enquête sur la santé et les soins médicaux 1980-81*. Ministère des Affaires Sociales et de la Solidarité Nationale. Service des Statistiques et des Services d'Information. Cahiers Statistiques 1984 ; 1.
- [23] BENHAMOU S., BENHAMOU E., TIRMARCHE M., FLAMANT R. Lung cancer and use of cigarettes : a French case-control study. *J Natl Cancer Inst*, 1985, 74 (6) : 1169-75.
- [24] TIRMARCHE M. Radon et risque de cancer : études épidémiologiques après exposition professionnelle ou domestique. *Rev Epidémiol Santé Publ*, 1995, 43 : 451-60.
- [25] Hill C. Trends in tobacco smoking and consequences on health in France. *Prev Med*, 1998, 27 : 514-9.
- [26] CROSS F.T., MONCHAUX G. 1998 Bases expérimentales de l'évaluation du risque de cancer. In : *Le radon, de l'environnement à l'homme*. Collection IPSN. EDP Sciences, Les Ulis, France, 1998 : 124-53.
- [27] MILLER R.C., RANDERS-PEHRSON G., GEARD C.R., HALL J., BRENNER D. The oncogenic transforming potential of the passage of single alpha particles through mammalian cell nuclei. *PNAS-Appl Biol Sci*, 1999, 96 : 19-22.
- [28] GRIMLER G. *Les rythmes quotidiens en France. Résultats de l'enquête « Les Emplois du Temps des français en 1985-86 »*. INSEE 1992. Résultats n° 167-168, Consommation - Mode de vie n° 34-35.

ENJEUX :
SYNTHÈSE INTRODUCTIVE
ET DISCUSSION

Les enjeux : une synthèse

DENIS ZMIROU

Université Joseph Fourier (Grenoble 1)

L'évaluation de risque est une approche tout à fait pertinente pour aborder la question du risque pour la santé lié au radon dans les habitations. Nous sommes confrontés à un problème pour lequel certains faits sont bien établis, mais aussi pour lequel subsistent certaines incertitudes. Concernant les faits établis, on peut considérer que :

- le danger a été bien identifié, aussi bien par des travaux expérimentaux sur l'animal qu'en épidémiologie professionnelle chez les mineurs d'uranium ; ces données montrent que l'exposition au gaz radon et, surtout à ses filles, s'accompagne d'un accroissement du risque de cancer bronchique ;
- il s'agit d'un cancer grave, qui ne connaît pas de traitement efficace ;
- les expositions élevées rencontrées, quoique rarement, dans certaines habitations (dans la gamme de 400 à 1 000 Bq·m⁻³) ne sont pas très différentes des valeurs pour lesquelles les mineurs de l'uranium connaissent un accroissement du risque de cancer bronchique ; pour des valeurs d'exposition plus fréquentes, de 200 à 400 Bq·m⁻³, les expositions cumulées ne sont que 2 à 4 fois plus faibles que ces mêmes expositions professionnelles. Cette situation est tout à fait particulière et rend très raisonnable l'extrapolation à la population générale des résultats des observations faites chez les mineurs.

Cependant, des incertitudes demeurent :

- les conditions d'exposition en milieu résidentiel sont-elles assimilables au contexte professionnel ? Dans cette dernière situation, l'exposition est fractionnée et répétée, alors que l'exposition est plus continue dans l'habitat. Or il semble, d'après les données de la littérature toxicologique, que le risque soit plus élevé lors d'une exposition continue ;
- La mesure de la dose individuelle cumulée est délicate car les valeurs mesurées dans l'habitat sont souvent très diverses dans les différentes pièces des logements. L'extrapolation jusqu'au niveau des faibles expositions des fonctions dose-réponse observées chez l'animal ou en épidémiologie professionnelle représente enfin, comme toujours, une sérieuse

source d'incertitude. Ce point est essentiel car si l'on admet l'extrapolation linéaire sans seuil, les données publiées pour les Etats-Unis suggèrent que près des 3/4 des cancers bronchiques attribuables au radon se produiraient pour des expositions cumulées inférieures à $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$; la raison de l'importance de ces faibles expositions tient à leur grande fréquence.

Au total, ce travail nécessaire mais incertain d'évaluation du risque fournit des **ordres de grandeur de ce risque** plutôt que des valeurs exactes. Ces données, malgré leurs incertitudes, sont nécessaires pour procéder à une analyse du risque éclairée.

Dans ce processus d'analyse du risque, il est utile de comparer ces ordres de grandeur à ce qui est observé dans d'autres circonstances de risque. Le tableau suivant expose des estimations de risque pour d'autres catégories d'expositions. Pour le radon, l'hypothèse de calcul est celle d'une exposition individuelle moyenne de $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, compte tenu des données disponibles sur la fréquence de telles expositions dans les logements en France, présentées dans ce colloque. Est également proposée dans ce tableau une appréciation de notre degré d'assurance sur les estimations fournies. L'ordre de grandeur de 1 000 morts par an attribuables à cette exposition au radon peut être comparé aux chiffres fournis pour l'exposition passive à la fumée de tabac (valeurs qui peuvent sous-estimer la réalité dans un rapport 2 à 3), à la pollution atmosphérique (s'agissant de décès précipités chez des personnes souvent âgées et/ou malades), aux accidents de la route ou au tabagisme actif (dans ce dernier cas, pour le seul cancer bronchique). Du fait de notre ignorance de la prévalence de l'exposition aux fibres d'amiante, notamment en milieu professionnel, ce tableau se contente d'estimer l'impact attendu, sur une vie entière, d'une exposition à 25 fibres/litre d'air, pour une population exposée de 10 000 travailleurs. Rappelons que l'INSERM estime à près de 2 000 cas par an le nombre de cancers (bronchiques et de la plèvre) attribuables à l'amiante, en France, aujourd'hui.

	Impact (morts/an)	Excès de risque c/o exposés (vie entière)	Prévalence exposition	Certitude sur impact
Radon ($400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$)	# 1 000*	$5\cdot 10^{-3}$	< 2 %	+/-
Tabac passif	• 500 • 150	$4\cdot 10^{-3}$	* 35 % * 10 %	+/-
Amiante (25 f/l)	9	$0,9\cdot 10^{-3}$	10 000 (?)	+/-
Pollution atmosphérique (particules > $50 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)	2 300	$11\cdot 10^{-3}$	20 % (?) (milieu urbain)	-
Accident route	8 000	$10\cdot 10^{-3}$	100 %	+++
Tabac actif (cancer poumon)	25 000	$100\text{-}150\cdot 10^{-3}$	35 % (adultes)	++

* chez fumeurs et non fumeurs ensemble.

Parmi les facteurs qui conditionnent les conclusions issues d'une telle analyse du risque, certains relèvent du processus d'évaluation proprement dit ; d'autres sont plus du registre de la gestion du risque, quoique ces deux domaines ne soient évidemment pas toujours clairement étanches. Dans la première catégorie se rangent des facteurs tels que la distribution de l'exposition (combien de personnes sont exposées, qui sont-elles ?...), l'ampleur des excès de risque chez ces personnes exposées ainsi que les facteurs de susceptibilité qui affectent ces estimations des excès de risque ; sont également considérées les incertitudes attachées à ces différentes valeurs. Souvent, dans une procédure d'évaluation du risque, on sera amené à faire une analyse de sensibilité des résultats des mesures d'impact (caractérisation du risque) à différents scénarios ou choix de paramètres dans les calculs, ou une analyse d'influence qui a pour objet d'identifier les facteurs dont la variation influence le plus le résultat final.

Importants aussi dans ce travail d'analyse du risque (et parfois déterminants), sont les facteurs tels que l'appréciation qu'on peut avoir de la perception sociale de ce risque (très fortement influencé par son caractère naturel, anthropique, « équitablement » réparti, ... et par les caractères des personnes exposées : enfants, ...), ainsi que l'existence et le coût des mesures de prévention ou de réduction des risques disponibles, leur nature et leur acceptabilité.

Discussion

Philippe Hubert

Comme l'a souligné Denis Zmirou, deux points méritent plus particulièrement le débat, ce sont la réalité du risque d'une part ; les enjeux et la manière d'y répondre d'autre part. Sur le risque, peut-on déduire des exposés précédents qu'il y aurait un risque aux niveaux environnementaux auxquels on est exposé ? Quel crédit accorder à une relation ajustée sur une population qui est utilisée sur une autre ?

François Roellinger

Les incitations à l'usage du chauffage électrique accompagnées par des encouragements à l'isolation des habitations conduisent souvent à des taux de renouvellement plus faibles de l'air intérieur, et donc à une exposition accrue au radon. Le résultat global de ces aspects contradictoires a-t-il été évalué en termes de gestion du risque et de décision en santé publique ? Autrement dit, est-ce que l'on se donne les moyens d'évaluer l'impact du chauffage électrique sur le risque radon ?

Philippe Hubert

Ce que l'on a essayé de faire en structurant ce colloque en deux journées, l'une consacrée à l'évaluation, l'autre à la gestion, c'est bien de séparer ces deux aspects, ce qui constitue justement le défi de toute réflexion sur le risque. Il me semble que la question de politique sanitaire globale que vous posez est plutôt en rapport avec l'aspect gestion du risque. Par ailleurs, dans nos enquêtes sur l'exposition au radon dans l'habitat français, nous avons posé des questions sur les conditions de ventilation, qui semblent plus importantes que l'isolation. Je crois que le Centre Scientifique et Technique du Bâtiment conduit des études beaucoup plus phénoménologiques que les nôtres pour modéliser le transfert du radon dans les atmosphères intérieures et la façon dont les atmosphères en radon à partir d'une même source peuvent dépendre de la ventilation.

Christian Cochet

Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB)

La ventilation dépend plutôt du type d'habitat que du mode de chauffage, sans relation directe avec la concentration de radon.

Philippe Hubert

In some of the case control studies on radon risk in homes, some questions were asked about the way of life, for instance, whether or not people do sleep with open windows. Dr. Boice, would you comment on that ?

John Boice

In many of the studies, such questions were asked, in others, they were not. It depended upon the type of design that the individual investigators had for the case control studies. In many of the more recent ones, they asked specific questions about the duration of occupancy, the habits within the house – where you slept, where you spent most of your time, did you spend any time in the basement, was your basement refinished, did you have special ventilation in the homes. In the 1970's and 80's it was common in the United States to have energy conservation and the homes were tightly sealed with special windows and insulation. So the questions asked about modification of the homes. In the Sweden study, questions were asked about sleeping with windows open and if that behavioral pattern would change the rate on exposures. In simple terms, this was all very complex and it was very difficult to assess those exposures over 30 years prior to lung cancer. But to the extent that it could be done, it was taken into account in many of the studies. It clearly would have an impact on the measurement. If you see the question, the measurement that you make today, does that reflect the radon levels that you experienced in 1980, in 1970, in 1960 ? So those are all questions about how valid your measurement is today... There are problems, even with the case control studies, in interpreting their validity.

Bruno Charreyron

CRIIRAD

Il n'existe apparemment pas de résultats épidémiologiques sur la sensibilité au radon des enfants en bas âge, mais a-t-on des données biologiques sur ce point ?

Margot Tirmarche

Les seules données que l'on a sont celles sur les mines d'uranium en Chine. Certains mineurs y ont commencé à travailler très jeunes et on a pu montrer qu'il n'y a pas d'augmentation de la relation dose-effet à cause d'un âge précoce d'exposition. Pour ce qui concerne les résultats expérimentaux, certaines personnes de la salle peuvent sans doute répondre.

Boris Melloni

Limoges

Dans le modèle animal, sur lequel je travaille avec Georges Monchaux, on est obligé de prendre des animaux jeunes. L'espérance de vie du rat est courte : trois ans. Il faut par conséquent exposer des rats jeunes, de trois à six mois, pour leur laisser le temps de développer des tumeurs compte tenu du temps de latence d'apparition de cancers. Des animaux exposés plus âgés ne développent pas de tumeur, pour l'unique raison qu'ils n'en n'ont pas le temps. Il faudrait utiliser des modèles de mammifères à la durée de vie plus longue. Quoi qu'il en soit, les rares essais conduits aux Etats-Unis chez les chiens exposés jeunes n'ont pas montré une fréquence de tumeurs plus grande.

Philippe Hubert

La question n'est sûrement pas épuisée, mais je crois que l'on n'a guère d'éléments pour différencier l'enfant et l'adulte.

Philippe Ledenvic

Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire

Afin de mettre en perspective l'évaluation des différents risques, a-t-on une idée de l'ordre de grandeur de la mortalité en valeur absolue d'une part due à la pratique médicale en général, et d'autre part du risque lié aux expositions aux rayonnements d'origine médicale, par rapport au nombre de morts qui a été indiqué tout à l'heure ?

Philippe Hubert

Si l'on reste dans la logique d'application « automatique », des relations doses-effets, en posant les mêmes hypothèses que j'ai déjà évoquées, on part des 1,6 mSv reçus du fait de l'irradiation à des fins médicales en moyenne par chaque individu en France. C'est le record d'Europe ! On multiplie cette dose par le risque de décès par cancer de $5 \cdot 10^{-2}$ pour un Sv dont j'ai discuté tout à l'heure. Si je me rappelle bien, ça fait dans les quelques milliers de morts par an. Sur la première question, l'ensemble de la mortalité iatrogène, je n'ai pas personnellement de données.

Pascal Empereur-Bissonnet

EDF GDF

En évaluation de risques, on s'intéresse à décrire le niveau d'exposition d'une population. On est confronté au choix du descripteur de tendance centrale de cette expo-

sition. Philippe Pirard nous a parlé de moyenne arithmétique, de moyenne géométrique, de médiane, on a observé que ces trois chiffres étaient assez différents, surtout entre les moyennes arithmétiques et géométriques, et il semble que tout est calculé avec une moyenne arithmétique. Alors pourquoi ce choix ?

Philippe Pirard

Parce que c'est un assez bon indicateur de la distribution de la dose en fonction de la distribution au radon. Ce n'est pas le meilleur indicateur pour caractériser la distribution des concentrations, puisque c'est une loi qui est plus proche d'une moyenne normale, donc on devrait utiliser une moyenne géométrique, mais si on segmente la distribution et qu'on en estime une dose par classe, finalement la moyenne arithmétique se rapproche plus de ce travail. Pour simplifier, c'est ce que j'ai utilisé dans le calcul actuel. Mais j'ai trouvé des résultats très proches quand j'ai segmenté en 5 % ma distribution en utilisant la moyenne arithmétique à l'intérieur de chaque classe.

Philippe Hubert

A partir du moment où vous avez une relation linéaire vous allez forcément retrouver la moyenne arithmétique qui représente l'exposition moyenne. Si le risque est proportionnel à la dose, et si vous voulez avoir le risque total, vous prenez la moyenne arithmétique et ça vous donne le risque avec les relations doses-effet dont on dispose qui sont toutes linéaires.

Philippe Pirard

Si la relation dose-effet n'est pas linéaire, ce n'est effectivement pas le bon indicateur.

Jean Piechowsky

Que peut-on dire sur ce qu'est le risque acceptable par le public et peut-on, sur la base des connaissances épidémiologiques actuelles, donner des éléments d'estimation du risque que l'on pourrait traduire en termes de concentrations de radon acceptables dans les habitations ?

Denis Zmirou

Le moins que nous puissions dire sur la notion de risque acceptable est que le mot n'est pas d'usage courant en France, aussi bien dans la culture de l'ensemble de la

population – sa perception sociale – que dans la culture qui prévaut dans notre système de décision publique. Il est à regretter que nous ne soyons pas, semble-t-il, assez adultes pour considérer que notre vie est faite de risques et qu'il n'est guère de circonstances où l'on se trouve dans une situation de risque nul. Il s'agit aussi bien des risques que nous encourrons librement que de ceux qui sont liés à notre lieu de vie. Ainsi n'est-il pas intégré dans notre système décisionnel de méthodologie d'appréciation des niveaux de risques dont l'acceptabilité peut faire débat compte tenu des avantages éventuels d'une situation donnée et de l'ampleur des risques qui y sont associés. Je crois qu'il faut vraiment que nous engagions, pour l'ensemble des grands problèmes de risques sanitaires, qu'ils soient environnementaux ou iatrogènes, ce débat fondamental. Nous avons l'exemple de ce que l'EPA, dans un grand courage, a établi comme valeur de risque jugée acceptable, la valeur fatidique de la gamme 10^{-4} – 10^{-6} d'excès de risque de décès par cancer pour une vie entière. C'est la manière dont on a utilisé ces chiffres comme une « boîte noire », comme étant un seuil de décision irrévocable et indiscutable, qui est totalement contestable : on peut d'une part proposer un niveau de risque auquel se référer et analyser d'autre part les détails d'une situation particulière. Ainsi, 10^{-6} constitue-t-il un seuil de décision en toutes circonstances pour n'importe quels types de risques, pour n'importe quels types de conséquences, pour n'importe quels types d'expositions ? C'est une discussion beaucoup plus fondamentale. Je dois rappeler que la valeur mythique du 10^{-6} avait à l'époque été établie comme le niveau à partir duquel il n'y avait plus de problème que l'on ait à prendre en compte : en-dessous de cette valeur, on considère le risque comme négligeable, sans aucune raison de s'en préoccuper plus avant. Ce chiffre a depuis largement été sorti de son contexte et on ne peut l'utiliser comme limite de décision en n'importe quelles circonstances.

Philippe Hubert

Regarding the acceptable level of risk, we have been discussing the « 10 to the minus » rule, the « ten to the minus six » that the United States EPA and other institutions have put forward. Are those figures put into the debate now about radon, or are they left aside ? How do they feed the discussion now ? So, Mr Cohen or Mr Boice ?

John Boice

Our Environmental Protection Agency and its scientific advisers have made the judgement that at $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, one should consider doing remediation within some period of time. And then they had a serious upgradation of the exposure levels in the homes, with regard to making actions : if it got as high as some level 400 or a 1 000 then it was recommended that remediation be done very quickly.

Our Environmental Protection Agency is also the one that funds these BEIR reports from the National Academy of Sciences, in particular the BEIR VI report that will be published next week. The BEIR VI report is written by independent scientists that are coming to recommendations with the regard to the best science that they feel they've synthesized on this issue. Then our EPA, I believe, will reassess, based on this work, trying to put things into some perspective what the latest information all means. So, whether or not there'll be an increase or decrease in the recommendations, I don't know.

Bernard Cohen

The EPA is forthright in saying that this recommendation of a $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ is not risk-based, it's based on pragmatism. EPA generally regulates risk at a level of 10^{-5} , or 10^{-6} for a lifetime. And a $150 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ according to EPA, gives risks in the realm of 10^{-2} for a lifetime. So clearly, it is inconsistent with their risk ideas. The level that they are recommending, that Dr Boice mentioned, is based on the fact that if they made it any lower it would just overwhelm their ability to do anything ; it means that every house in the United States would have to be remediated and they just felt that wasn't practical.

Michel Jouan

L'évaluation du risque lié à une exposition au radon repose sur le principe d'une extrapolation linéaire des hautes doses vers les faibles doses. Qu'en serait-il si cette extrapolation, notamment vers les faibles doses, n'était pas tout à fait applicable pour le radon précisément ? L'effet d'hormésis ne s'appliquerait-il pas au radon, puisqu'à une certaine époque, il était recommandé à des fins thérapeutiques d'inhaler de l'air chargé en radon ?

Pr. Vergnenègre

Limoges

Est-ce que nous pourrions tirer quelque chose, sur la relation tabac-radon, s'il n'y a pas de relation linéaire aux faibles doses, de l'étude cas-témoins que vous coordonnez, Mme Tirmarche, et à laquelle nous participons ? Comment extrapoler dans ce cas l'effet de l'interaction entre radon et tabac dont nous savons qu'il n'est pas multiplicatif mais qu'il est plus qu'additif ?

Margot Tirmarche

L'étude cas-témoins que vous citez vise justement à pouvoir séparer l'effet tabac et l'effet radon. En effet, nous interrogeons les personnes de façon détaillée sur leur

consommation de tabac et parallèlement nous avons l'information sur leur lieux de résidence. Pour ce qui concerne le coefficient de risque, s'il est beaucoup plus faible dans l'étude cas-témoins que celui observé chez les mineurs, nous avons évidemment beaucoup moins de chances de le démontrer avec le nombre de cas que nous avons décidé d'inclure dans l'étude, à partir d'un excès de risque qu'il s'agit de vérifier. Dans ce cas on pourra penser que le risque pour la population estimé à partir des études sur les mineurs était surestimé. Pour autant, je ne pense pas qu'il y ait une étude qui puisse démontrer que le risque soit zéro jusqu'à 400 Bq·m⁻³ et qu'il commence à flamber à partir de 410. Je crois que personne n'y croit, donc nous sommes bien dans une zone d'exposition. Dernier point, c'est la base même des études cas-témoins, ces sujets sélectionnés à l'hôpital ne le sont pas sur la base de leur exposition. Nous observons que nous avons dans chaque zone d'étude très peu de cas et de témoins au-dessus des 400 Bq·m⁻³. Il s'agit par conséquent de conduire des études dans les régions où les gens peuvent avoir des expositions relativement élevées.

Philippe Hubert

Il faut rappeler que le mot « faible dose » doit être utilisé avec beaucoup de précaution dans le cas du radon, puisque 10 à 20 % de la population sont plus exposés que les mineurs sur lesquels un excès de risque a été observé. On ne peut donc pas vraiment parler d'extrapolation aux faibles doses : nous ne sommes pas en train de partir de Sirius pour regarder ce qui se passe dans un ciron. Je ne parle même pas des doses les plus faibles chez les mineurs, je parle des doses sur lesquelles le Dr Boice avait évoqué une relation dose-effet entre 0 et 50 WLM. Cela correspond à peu près à vivre 50 ans dans une maison à 200 Bq·m⁻³. C'est le cas de 1 200 000 Français. Nous ne sommes pas en train de construire des systèmes à partir de fortes doses vers des faibles doses, nous avons des conditions d'irradiations différentes, il ne faut pas le nier, mais il ne faut pas croire non plus que nous faisons un saut épistémologique.

Catherine Courvalin

Je suis en charge du programme de recherche environnement-santé au ministère de l'Environnement. Nous avons appris beaucoup de choses aujourd'hui. Des incertitudes ont été réduites et en particulier je crois que nous avons pas mal de données sur l'exposition. Il y a des études épidémiologiques qui sont en cours. Je voudrais savoir, grâce à tous ces experts réunis dans cette salle, s'il est admis que la recherche peut encore apporter quelque chose sur la question du risque radon ?

Philippe Hubert

Je formule votre question en deux parties. En premier lieu, est-ce que nous en savons assez pour agir ? Deuxièmement, et ce n'est pas forcément lié, est-ce que la recherche peut encore apporter des connaissances ? Je propose un bref tour de table.

Philippe Pirard

En ce qui concerne l'extrapolation haute dose-basse dose, les recherches doivent à mon avis être approfondies sur l'effet de débit de dose inverse. Il s'agit de savoir si aux conditions d'exposition en population générale, cet effet de débit de dose inverse est toujours valable, parce qu'il conditionne le fait que nous ayons surestimé ou sous-estimé le risque en appliquant l'extrapolation linéaire. C'est pour moi une question importante.

Bernard Cohen

There's a very strong feeling in the United States and I think, elsewhere in the world, that the linear no-threshold theory in the low-dose region can not last long. And there is really a large body of evidence against it, there's no support for it. Dr Boice didn't really say that his data supports it, he just said that it's consistent with it, and there is a difference. I really think that theory is going to fall. The Health Physics Society has a position statement adopted by it's board of directors and very well supported within the society, stating that we now know nothing about low doses, there's no reason to believe that they're harmful. That's how far as their statement goes. There are a reasonable number of people who think it may be beneficial, but I wouldn't go that far to support it.

John Boice

I think there are two general theories to comment on. The question is probably, is there more to come with regards to estimating the risks from radon ? In that regard, many of us feel that we have pushed the underground miners studies to the extreme. That is, doing the best that we can do with the modeling in estimating the risk in the low dose levels. To go further, there's going to be major advances in radiation biology, in genetics, in cellular changes, perhaps enhancing our understanding, but not from that human data set from the miners. There will be about ten more large scale studies of indoor radon, that will be published in the next 2 or 3 years. They will be from France, from Germany, from England and from the United States, and this will increase the number of lung cancers with individual exposure measurements and smo-

king assessment probably from 2 500 to 10 000 to 15 000. There'll be a large number in these low dose regions. Many of us feel, though, that the outcome will be very similar to the eight studies that you just saw. Some will be up, some will be down, and the data will in fact be consistent with the underground miners estimates. And that is probably what will happen. Perhaps there will be, but it's not clear whether there will be major advances in understandings from the coming of the indoor radon. So then, in making the assessments on the acceptable risks, you have this wealth of human data that exists on the underground miners, and then the case control studies, which provide some general validation of the estimates. They are in fact consistent in the lowest levels that have been reported from the underground miners data. So I think this is perhaps the best that one can do with human epidemiology.

One other comment, I do not believe that the linear no-threshold theory is to about fall, and many of us have different opinions from Mr Cohen and the Health Physics Society. But it is an important question and the National Council of Radiation Protection and Measurements has a committee that's being chaired by Art Upton who is one of the past directors of the National Cancer Institute and one of the world's leaders in radiation risk assessment and radiation knowledge. And the committee is actually looking at that question directly, with regard to the use of the linear no-threshold model in terms of radiation protection. So more will be coming on that in the near future.

Bernard Cohen

This is not to dispute. The point that's often stated is that it doesn't matter, it's judicious or it's prudent to use the linear no-threshold theory because it's thought you're erring on the side of safety, but the problem is in the United States. They're now projecting spending on Hanford site alone, a 150 billion dollars to clean it up. And if the linear no-threshold theory is wrong, that money is down the drain. And then there are several other sites and it will probably be a half a trillion dollars to be spent. When you get into money like that, it's not prudent to be safe. That was my comment.

Philippe Hubert

Je crois qu'en épidémiologie il va y avoir plus de données, comme le signalait M. Cohen. Nous allons quand même rester dans la loi des rendements décroissants, c'est-à-dire que quand vous avez quatre fois plus de cas, l'intervalle de confiance est divisé par deux, etc. Personnellement je n'imagine pas de miracle, c'est-à-dire que je vois une progression continue des connaissances se poursuivre dans les 10 prochaines années telle qu'elle s'est faite au cours des 10 dernières.

L'autre question est celle de l'incertitude. On peut observer un excès de risque chez des mineurs exposés à l'équivalent de $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ pendant 25 ans. Si on me pose la question « Est-ce que je peux en déduire qu'il y a un risque plausible pour un habitant exposé à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ pendant 25 ans ? », j'aurais tendance à répondre oui. Si on me demande de jurer que c'est le même coefficient de risque, je dirais non. Il faut distinguer le fait qu'à partir des observations disponibles, on puisse déduire de manière plausible qu'il y ait un risque dans les mêmes situations domestiques, de la possibilité de transposer sans autre précaution la relation ajustée d'une situation d'exposition à une autre. Ce sont deux façons de voir l'incertitude dont je pense qu'il ne faut pas les mélanger.

Georges Tymen

Je vais prendre une minute pour vous répondre sur l'action que je mène actuellement dans le cadre du programme européen radon. Il y a encore des progrès à faire sur les modèles dosimétriques. Pour les améliorer, il faut affiner les données d'entrée que sont les tailles des particules. Nous travaillons actuellement à plusieurs équipes européennes pour regarder comment ces tailles varient sur le long terme en fonction des activités dans les atmosphères intérieures et aussi en fonction des pays, car les modes de vie diffèrent. Ce travail s'accompagne aussi d'inter-comparaisons des méthodes de mesures et nous nous apercevons que nous avons aussi des problèmes dans la comparaison de nos résultats, pas tant sur le gaz radon lui-même que sur ses descendants à vie courte.

L'aspect dimensionnel est tout aussi important et nous avons encore des incertitudes sur la taille que nous devons attribuer à la fraction fine où le taux de conversion de dose est plus important et la taille de la fraction attachée qui tend à varier en fonction des conditions intérieures. C'est-à-dire que soit il s'agit d'un aérosol âgé, donc sans production de particules, c'est l'aérosol ambiant normal ; soit il y a production de particules et le spectre dimensionnel peut se déplacer. Nous avons donc probablement un changement de dose, donc tout cela doit s'intégrer et nous devons avoir des valeurs d'entrées fiables pour affiner les modèles dosimétriques.

Margot Tirmarche

Pour ce qui concerne les projets de recherches, j'en ai présentés quelques-uns ce matin, parce que j'ai l'impression que pour une fois je ne vais pas être d'accord avec John Boice. Il y a encore beaucoup à faire même sur les mineurs d'uranium car dans le passé le radon était mal mesuré, ce qui a obligé à faire des estimations. Nous avons fait le mieux possible pour retracer l'exposition individuelle. Nous avons une bien

meilleure précision pour l'exposition individuelle des mineurs qui ont travaillé durant les 20 dernières années. Il est donc nécessaire de valider, sur le plan des expositions individuelles, ce qui a été estimé rétrospectivement, pour avoir, en principe, moins d'erreurs dans l'estimation du risque.

D'autre part, le cancer du poumon survient à la fin de la vie d'un individu. Pour moi, la relation linéaire telle que nous la voyons en épidémiologie est en fait la conclusion d'un ensemble de phénomènes, dont le radon, qui aboutit au cancer du poumon. Il me semble donc intéressant de savoir comment interagissent les différents cancérigènes qui entrent dans la fumée de tabac. Nous nous posons des questions sur la possibilité d'une épidémiologie moléculaire avec l'idée que si on pouvait avoir des informations chez des personnes exposées et chez les personnes qui fument, ainsi que les non-fumeurs bien sûr, nous pourrions développer un système qui pourrait décrire les différentes étapes de la cancérogenèse. Je crois que beaucoup de travail est à conduire de ce point de vue.

Certains travaillent plutôt sur la phase finale du cancer. Nous aimerions pour notre part travailler sur une phase antérieure où nous connaissons l'exposition, et où le développement du cancer n'est pas forcément encore établi. Ces projets sont actuellement examinés au niveau international, ainsi qu'avec plusieurs équipes françaises, dont l'équipe de professeur Bonnot à Limoges, qui ont, je crois, tous les outils nécessaires pour travailler dans le futur en épidémiologie moléculaire.

Denis Zmirou

Je partage le point de vue de Philippe Hubert selon lequel il y a encore un effort important de recherches à conduire dans différents domaines, en dépit des nombreuses connaissances déjà disponibles sur la question du radon. Pour autant, je crois qu'il faut éviter un piège très classique. Quand on ne veut pas agir, on dit « Il faut faire de la recherche ». Dans le cas du risque radon, il n'est pas, en l'état actuel des connaissances, nécessaire d'attendre les résultats pour agir et les éléments supplémentaires qui vont arriver d'ici 1, 2 ou 3 trois ans ne vont pas révolutionner le sujet. Ces nouvelles données devraient progressivement permettre de mieux doser les actions qui sont à engager, de comprendre mieux les mécanismes.

D'ailleurs, si d'aventure les éléments scientifiques nous montrent que si certains points nous avons tort, il faut savoir aussi revenir en arrière notamment sur le niveau à partir duquel nous décidons d'agir. Une telle attitude est un élément de responsabilité publique et de caractère adulte du corps social. C'est difficile à faire mais il faut en avoir le courage.

En l'état actuel, les données qui ont été présentées indiquent que nous sommes dans un domaine de risque qui est loin d'être négligeable, construit à partir de scénarios

très proches de données observées. Les éléments d'extrapolation sont assez mineurs par comparaison avec des situations où des décisions publiques extrêmement importantes pour des risques pas plus importants ont été engagées. Il serait tout à fait incohérent d'un point de vue de la gestion publique d'un tel dossier de ne pas engager des mesures proportionnées notamment à l'ampleur des populations exposées aux risques, à partir des données recueillies en milieu professionnel. On verra, lors de la journée de demain, la nature des solutions qu'il est possible de proposer. Elles peuvent être plus ou moins lourdes, difficiles, contraignantes, mais elles existent sans doute. Il est du devoir des pouvoirs publics d'informer chacun sur l'existence d'un risque et sur son ampleur en diverses situations et de proposer les actions appropriées pour chaque type de situation, qu'elles relèvent de la responsabilité individuelle ou de la responsabilité collective.

En l'état actuel, je pense que nous avons beaucoup avancé et il serait totalement irresponsable que les décisions n'en découlent pas.

Philippe Hubert

C'est une conclusion forte, je vais quand même laisser la salle réagir.

Bruno Charreyron

Il me semble qu'à ce stade, sans attendre de progrès notables de la recherche, il serait tout à fait possible de définir des niveaux d'intervention à partir desquels les populations puissent être informées en particulier quant au degré d'urgence d'une intervention. L'exemple américain me paraît sur ce point à examiner. Il me semble par ailleurs qu'il serait nécessaire de définir des niveaux d'insalubrité. Autrement dit, à partir d'un certain niveau de radon, les pouvoirs publics considèrent que la personne ne peut plus vivre dans son habitation.

J'ai trois questions sur la cartographie. En premier lieu, les films ont-ils toujours été exposés en hiver et dans ce cas comment a-t-il été tenu compte d'un effet « saison » ? Deuxièmement, quel facteur d'équilibre moyen a été retenu pour faire l'évaluation du nombre de morts en France ? Enfin, que peut-on dire sur la représentativité de cette cartographie alors que les concentrations de radon varient d'un facteur 10 entre deux maisons voisines ? Des études de sensibilité ont-elles été menées sur ce point ?

Philippe Pirard

C'est un facteur d'équilibre de 0,4 qui a été retenu pour estimer les concentrations. Pour ce qui concerne la saison, l'essentiel des mesures a été réalisé entre octobre et

avril. En effet, les concentrations de radon dans les habitations sont plus faibles en été. Et il faut reconnaître que le protocole de mesure rend difficile la correction par la saisonnalité. Nous conduisons actuellement une campagne plus spécifique de mesures du radon dans un panel d'habitations, dans lesquelles des mesures régulières sont effectuées tous les deux mois avec les mêmes dosimètres que pour la campagne nationale de cartographie.

Pour ce qui concerne la représentativité spatiale de la campagne, il est vrai qu'il y a des grandes variations dans une commune, et nous ne pouvons pas être représentatifs de l'exposition dans une commune donnée. Il reste que du fait de la mise en place progressive de cette campagne de cartographie, le nombre de mesures et leur répartition dans les départements sont à notre avis insuffisantes. Pour corriger cela, nous avons relancé des campagnes de mesure du radon dans les habitations dans 20 départements. Une autre motivation à ces campagnes supplémentaires est que dans certains de ces départements, il existe une variabilité particulièrement importante des niveaux de radon observés du fait de la nature géologique du sous-sol.

Enfin, nous cherchons actuellement à construire un outil prédictif des concentrations de radon, à partir des données géologiques et de l'échantillon de mesures que nous avons constitué.

**ÉVALUATION DU RISQUE :
ANALYSE DES OPTIONS
DE GESTION**

Gestion du risque radiologique lié au radon dans les habitations

CHRISTIAN LEFAURE

CEPN, BP 48, 92269 Fontenay-aux-Roses Cedex, France

INTRODUCTION

De nombreuses études de cohortes ont analysé les risques de cancer du poumon chez les mineurs d'uranium [1, 2]. Bien que l'on aboutisse à des coefficients de risque variables d'une étude à l'autre, il existe maintenant un consensus pour reconnaître que le radon est un cancérigène pulmonaire indiscutable au niveau des expositions professionnelles. Ces études ne permettent cependant pas d'apporter une réponse définitive sur l'existence ou non d'un seuil d'exposition en-dessous duquel les faibles expositions ne seraient pas cancérigènes. Or ces faibles expositions correspondent, pour l'essentiel, aux expositions non professionnelles, c'est-à-dire celles que l'on rencontre dans les habitations et les lieux publics. Il n'y a donc pas de certitude sur l'existence d'un risque radiologique lié au radon dans les habitations, sauf pour des niveaux de concentration du radon élevés qui induisent une exposition des habitants équivalente à celle de certains mineurs d'uranium.

Compte tenu de l'évolution des technologies et des limites des connaissances scientifiques, les situations d'incertitude se rencontrent de plus en plus fréquemment en matière de gestion du risque et font l'objet de discussions sociales, parfois âpres. La problématique de la précaution semble cependant maintenant une réponse bien établie pour faire face à ces incertitudes [3]. Dans le domaine du risque radiologique la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) a pragmatiquement appliqué ce principe de précaution depuis plusieurs décennies :

- en retenant, à des fins de gestion du risque, un modèle linéaire sans seuil pour la relation exposition-risque, c'est-à-dire en faisant l'hypothèse qu'il y a risque dès lors qu'il y a exposition, même minime, et que ce risque est proportionnel au niveau d'exposition ;

- en développant un système de gestion du risque radiologique autour du principe de maintien des expositions aussi bas que raisonnablement possible ou principe ALARA ⁽¹⁾ ;
- en adoptant une démarche attentive quant aux évolutions des connaissances scientifiques susceptibles de lever certaines incertitudes sur le risque aux faibles expositions, tant en ce qui concerne l'existence d'un seuil, que l'impact de l'âge à l'exposition, ou le rôle de certains cofacteurs de risque...

La gestion d'un risque éventuel aux faibles expositions au radon doit elle différer de la gestion générale du risque radiologique aux faibles expositions ? Comment mettre en œuvre une gestion responsable de ce risque ? Telles sont les deux questions auxquelles nous chercherons à répondre dans les développements ci-après.

LE SYSTÈME DE PROTECTION RADIOLOGIQUE APPLIQUÉ AU RISQUE RADON

Dans le cas du radon, le modèle retenu par la CIPR pour l'évaluation du risque n'est pas le modèle général qui sert de base à son système de protection [4], mais un modèle similaire (linéaire et sans seuil) établi à partir des études épidémiologiques spécifiques et dont les coefficients de risque sont plus élevés ⁽²⁾ [5]. La question de l'évaluation du risque pouvant être considérée, ne serait-ce que provisoirement, comme résolue, il s'agit alors de savoir comment le gérer et aboutir à un « risque » socialement acceptable.

Dans cette optique, la CIPR a mis en place un système de protection radiologique qui s'est progressivement affiné autour de trois concepts :

1. La justification des pratiques.
2. Le maintien des expositions liées à des sources aussi bas que raisonnablement possible (principe ALARA).
3. La limitation des expositions individuelles.

Les paragraphes suivants proposent quelques réflexions concernant la pertinence de ces concepts dans le cas de la gestion du risque radiologique lié à l'exposition au radon dans les habitations.

La justification des pratiques

La CIPR définit la « justification » comme suit [6] : « Aucune pratique impliquant des expositions aux rayonnements ne doit être adoptée à moins qu'elle n'apporte un

(1) ALARA est l'acronyme de l'expression de langue anglaise « As Low Reasonably Achievable » qui signifie aussi bas que raisonnablement possible.

(2) 15 % de risque de développer un cancer radio-induit mortel au lieu de 5 % dans le cas général pour une exposition de un Sievert.

avantage suffisant aux individus exposés ou à la société, qui contrebalance le détri-
ment radiologique qu'elle induit ».

Construire des habitations et y habiter correspond à une pratique humaine dont l'avantage, dans toutes les régions du monde, est incontestable. En ce qui concerne le radon, il est évident que la question ne s'est jamais posée pour l'humanité de savoir s'il était plus avantageux de vivre au grand air que de s'abriter... et d'inhaler ainsi des quantités accrues de radon. L'habitat est un état de fait. La seule question pertinente que les sociétés n'ont d'ailleurs commencé à se poser que très récemment, est de savoir s'il est justifié ou non d'intervenir pour réduire les concentrations de radon dans les habitations. La réponse à cette question dépend largement de la situation à laquelle on est confronté et en particulier de la possibilité d'intervenir ou non pour modifier la situation. Mais dès lors que l'on pense justifié d'intervenir, il convient de définir comment et avec quels moyens. On aborde à ce stade le second principe de la CIPR.

La réduction ALARA des expositions liées à des sources

Faire l'hypothèse prudente de l'existence d'un risque aux faibles expositions ne présente aucun intérêt en matière de gestion du risque si cette hypothèse n'a pas pour corollaire une volonté d'agir en vue de maintenir ce risque « ALARA » lorsque l'activité humaine crée une exposition, ou de réduire ce risque « ALARA », lorsque l'on fait face à une situation où le risque est présent.

Dans le cas du radon dans les habitations peut-on dire que le risque est réductible, c'est-à-dire dispose-t-on d'options pour le réduire ? La réponse à cette question est claire : oui, il existe des options de protection appropriées, car la concentration du radon dans les habitations ne dépend pas uniquement de facteurs géologiques (sur lesquels on ne peut agir), mais aussi de facteurs techniques (matériaux de construction, types de confinement, ventilation...) et l'exposition à ces concentrations dépend elle aussi de facteurs tant sociaux qu'individuels (temps de résidence dans les divers types de bâtiments, position des pièces les plus fréquentées dans l'habitat...).

Est-il alors envisageable d'atteindre le risque nul grâce à la mise en œuvre de ces options ? La réponse à cette deuxième question est évidemment négative car la réduction du risque se heurte à trois obstacles :

Le premier obstacle tient au type de risque puisqu'il s'agit d'un risque naturel et que de ce fait on ne peut supprimer les sources.

Le second est d'ordre économique, il s'agit en effet de savoir jusqu'où l'on peut raisonnablement réduire « efficacement » ce risque sans altérer la capacité de l'individu

(propriétaire, habitant) ou de la société à gérer plus efficacement d'autres risques (accidents domestiques, maladies infectieuses...), voire à allouer des ressources à d'autres domaines (alimentation, loisirs, infrastructures...) jugés plus utiles.

Le troisième est d'ordre social, la dimension sociale intervient dès lors qu'il y a jugement de valeur sur la rentabilité et sur le risque ; elle est renforcée dans le cas du radon par l'inéquité (géographique, type d'habitat) dans la distribution des risques individuels.

L'application du principe de « réduction ALARA » du risque s'applique donc parfaitement à la gestion du risque lié à l'exposition au radon dans les habitations puisque l'objectif ne peut être que de réduire les expositions « aussi bas que raisonnablement possible compte tenu des facteurs économiques et sociaux » selon la définition retenue par la CIPR [6], c'est à dire en tenant compte des ressources disponibles et de l'équité. Ce dernier point va conduire à réduire en priorité les expositions au radon là où elles sont les plus élevées compte tenu des concentrations et des temps d'exposition.

La limitation des expositions individuelles : valeurs guides

Pour la CIPR il s'agit de déterminer le niveau de dose individuel (généralement annuel) c'est-à-dire le niveau de risque individuel qu'il convient de ne pas dépasser. La fixation de ce niveau « a pour but d'assurer qu'aucun individu n'est exposé à des risques jugés (socialement) inacceptables... » [6]. Concrètement, compte tenu d'hypothèses sur les durées d'exposition, on pourrait envisager d'établir des limites de concentration pour le radon.

La limite d'exposition pour le public est considérée comme devant être inférieure à celle des travailleurs car le bénéfice lié à une pratique humaine est perçu comme plus important pour les travailleurs que pour le public et parce que le risque pour le public ne concerne pas uniquement les adultes mais aussi les enfants (la limite est fréquemment 10 à 20 fois plus faible pour le public que pour les travailleurs).

La fixation de limites de concentration dans les habitations et les bâtiments publics est tout à fait envisageable : certains pays se sont dotés de valeurs comprises entre 400 et 1 000 Bq·m⁻³ [7] et des valeurs ont été recommandées dès 1990 par la Communauté Européenne ⁽³⁾ [8]. Compte tenu du contexte spécifique au radon, il est apparu préférable, plutôt que de parler de limite, d'utiliser le terme de « valeur-guide » qui doit être compris comme une référence (parc privé) ou un niveau d'ac-

(3) 400 Bq·m⁻³ en radon 222 pour les habitations existantes et 200 Bq/m³, pour les habitations futures.

tion (parc public) pour aider les individus ou les décideurs publics à prendre leurs décisions. Le non respect de ces valeurs guides ne doit pas être considéré comme une infraction : en ce sens il ne s'agit donc pas de limites réglementaires au sens habituel du terme. Il convient aussi de noter qu'il serait particulièrement délicat d'envisager une valeur guide qui, compte tenu du temps passé dans les habitations, aboutit à un risque individuel supérieur ou égal à celui jugé inacceptable pour un travailleur (par hypothèse adulte) des mines d'uranium.

Si l'on devait s'orienter vers l'établissement de telles valeurs guides, un élément fondamental dans le processus de leur détermination devrait impérativement être le coût des mesures et des politiques qui permettraient de faire en sorte que le parc d'habitation existant ne dépasse pas ces valeurs guide. De telles valeurs ne devraient donc être fixées qu'à l'issue d'un processus a priori de vérification que le respect de ces valeurs passe par la mise en œuvre d'actions raisonnables.

On en revient donc pour la fixation de valeurs guides à l'application du principe ALARA qui apparaît ainsi comme le principe fondamental de la gestion du risque radiologique.

LA MISE EN ŒUVRE DE LA GESTION RESPONSABLE DU RISQUE

Les considérations qui précèdent montrent que l'ensemble du système de protection radiologique recommandé par la CIPR peut s'appliquer parfaitement à la gestion du risque radon dans les habitations et l'application du principe ALARA apparaît comme le cœur de ce système. Les recommandations internationales récentes devraient donc trouver logiquement à leur place dans la réglementation française [9]. Mais comment passer des principes à leur mise en œuvre pratique [10], quels problèmes faut-il résoudre ?

La construction d'un patrimoine commun de sécurité dans une relation de confiance

Organiser socialement la prise de risque pour une activité ou une pratique sociale quelconque suppose que ce dernier soit connu par l'ensemble des acteurs concernés. De nombreux exemples récents (amiante, sang contaminé, vache folle...) ont montré les conséquences d'une politique de gestion du risque qui s'appuie sur une confiscation de la connaissance par les experts et une occultation, voire un déni, du risque. Dès lors qu'un risque se manifeste, une telle politique débouche inéluctablement sur une perte de confiance sociale dans ces experts et dans la capacité des pouvoirs publics à gérer désormais ce risque. Ce type de situation aboutit à une amplification

du risque, et à un refus de s'engager dans la prise de risque, qui serait quelque peu illusoire dans le cas présent.

Dans le cas de l'exposition au radon dans les habitations et les lieux publics, nombreux sont les acteurs concernés, depuis les personnes exposées elles-mêmes (propriétaires, locataires, scolaires...) jusqu'aux représentants des pouvoirs publics (ingénieurs et médecins des DDASS, maires...), en passant par les médecins, les entrepreneurs... La connaissance par tous des hypothèses concernant la construction du risque est une condition nécessaire, mais non suffisante, pour établir la relation de confiance entre acteurs qui rend possible une organisation responsable de la prise de risque au plan individuel et collectif.

L'établissement d'une telle relation suppose aussi la construction et l'entretien de ce que l'on pourrait appeler un « patrimoine commun de sécurité » qui, outre les niveaux d'exposition, comporte les savoir-faire, les connaissances scientifiques et technologiques et les ressources permettant de réduire ces expositions.

Il convient que les autorités responsables, dans un souci d'établir cette relation de confiance favorisent, dans l'ensemble de la société civile, la diffusion d'une culture du risque radiologique et plus particulièrement du risque lié au radon. Une telle démarche suppose une large information du corps social. Il s'agit aussi de fournir à toutes les parties concernées la possibilité de s'engager dans une démarche volontaire et responsable de contrôle du risque, c'est-à-dire dans une démarche de type « ALARA ».

Une démarche de quantification et d'anticipation

La démarche ALARA appliquée à la gestion des expositions est en premier lieu une démarche anticipatrice et quantificatrice, car pour réduire efficacement les expositions il convient :

- pour les habitations et bâtiments existants d'estimer de façon réaliste les niveaux d'exposition ;
- dans la phase de conception des habitations et bâtiments, d'anticiper ces expositions et de les quantifier.

Dans tous les cas, il convient ensuite d'envisager les actions de protection possibles pour retenir celles qui sont compatibles avec les ressources disponibles et assurent une distribution du risque jugée équitable entre les individus. Cette démarche doit être partagée par tous mais ses modalités sont, bien évidemment, différentes selon les acteurs concernés. Pour l'Etat et les pouvoirs publics, il s'agit de faire soit un recensement, soit une estimation permettant, à partir d'une connaissance des caractéristiques du parc actuel des habitations et bâtiments, de savoir quelle est l'ampleur du problème en termes de santé publique : une telle estimation a été amorcée par l'IPSN et la DGS [11]. Il leur

appartient également de mettre en œuvre le principe ALARA pour le parc des bâtiments publics en aboutissant à la définition des niveaux d'action. Les entrepreneurs et les ingénieurs doivent quant à eux définir les options techniques (étanchéité des dalles, ventilation...) permettant de réduire les expositions et fournir des éléments pour quantifier le coût et l'efficacité de ces mesures en termes de réduction des niveaux de concentrations [12, 13]. Enfin, il est nécessaire que les personnes exposées au radon adoptent un comportement attentif afin de s'engager dans un processus de réduction de leur propre exposition et de celle de leurs proches (aérer les diverses pièces,...).

Une démarche de vigilance

La co-responsabilité individuelle et collective dans la mise en œuvre de la démarche ALARA se traduit par le fait que tous les acteurs, participant à la gestion du risque lié à l'exposition au radon dans les habitations et lieux publics, en connaissent les résultats et participent à son évaluation et à son contrôle, tant pour alimenter la démarche anticipatrice que pour éviter une dérive des expositions. En pratique la démarche consiste à favoriser l'évaluation des actions de protection, l'émergence et la diffusion des bonnes pratiques...

Cette vigilance se situe encore à différents niveaux selon les acteurs concernés. Le premier niveau est le contrôle par celui qui prend le risque : « le sujet du risque ». Cela implique que non seulement il auto-évalue son comportement et donc connaisse son exposition et les paramètres qui l'ont déterminé, mais aussi qu'il puisse intervenir, directement ou indirectement, dans le processus global d'évaluation.

L'Etat et les pouvoirs publics, quant à eux, doivent favoriser l'organisation de la « veille technologique » en matière de radioprotection et la diffusion du retour d'expérience. Ils doivent contrôler a posteriori que l'organisation de la prise de risque a bien abouti à des niveaux de risque individuels et collectifs maintenus aussi bas que raisonnablement possible, c'est-à-dire vérifier que les moyens mis en œuvre sont efficaces et vont le rester.

L'organisation de la prise de risque

La mise en œuvre d'actions résultant d'une démarche anticipatrice, pour être acceptée par tous, ne peut résulter que d'une transaction impliquant tous les acteurs concernés, c'est-à-dire d'un compromis permettant d'aboutir à une réponse commune aux questions : qu'est-ce qui, raisonnablement, peut et doit être fait pour réduire les expositions ? Quels objectifs peut-on accepter en termes de risque collectif et de distribution des risques individuels ? Quels sont les transferts de risques compatibles avec une distribution équitable du risque sur les plans individuel et collectif ? Quelles ressources doit-on allouer pour atteindre les objectifs retenus ? Qui doit engager ces

ressources ? Il convient aussi de noter, qu'une fois les actions engagées, donc la prise de risque elle aussi engagée, seule une nouvelle transaction permet de s'accorder sur le caractère acceptable des résultats, ou sur la nécessité de mettre en œuvre des actions correctrices.

Dans le cas du radon, le type de transaction peut être différent selon qu'il s'agit de bâtiments publics ou d'habitations privées. Dans le premier cas, la transaction pourra porter sur l'allocation de ressources publiques, et pourra donc faire l'objet d'un débat entre l'ensemble des acteurs concernés ou leurs représentants. Dans le second cas, plus particulièrement pour les logements habités par leurs propriétaires, une transaction préalable devra avoir eu lieu pour savoir qui de l'individu ou de la collectivité doit payer. Dans la mesure où, ce qui paraît tout à fait envisageable dans la majorité des cas, les ressources concernées seront celles de la personne exposée et de sa famille, la transaction ne sera plus alors une transaction entre acteurs mais un choix individuel d'allocation de ressources.

L'Etat et les pouvoirs publics ont donc un rôle fondamental dans toutes les situations puisqu'ils doivent définir un cadre réglementaire et juridique en insérant le principe ALARA dans la réglementation et en définissant les responsabilités de chacun tant en termes de métrologie que de financement des actions de protection.

L'outil économique dans la gestion du risque

Comme il a été souligné précédemment, une distribution prévisionnelle du risque acceptée par tous ne peut que résulter d'une transaction impliquant l'ensemble des acteurs. Cette transaction met en jeu de façon prioritaire l'allocation des ressources disponibles pour la protection, dans la mesure où celles-ci sont limitées et se heurtent au problème des rendements décroissants de l'efficacité des investissements de protection. L'outil économique intervient alors avec pour objectif prioritaire une plus grande « transparence » des enjeux et des décisions en matière de protection, en proposant une sélection des investissements de protection, en comparant les dépenses de protection et les bénéfices sanitaires (exprimés en termes monétaires) attendus de la mise en œuvre de ces investissements.

La détermination de la valeur monétaire du risque lié au radon, tout autant que son utilisation, ne peuvent être « décrétées ». Il est nécessaire que cette valeur soit elle aussi l'objet de transaction sociale entre les acteurs, pour pouvoir ensuite être acceptée comme outil « commun » de négociation pour l'organisation de la prise de risque. En préconisant une telle démarche, la CIPR s'est engagée dans un processus de type « levée de voile de l'ignorance » sur les enjeux de la protection [14] et, ce faisant, elle suscite une demande de « transparence » dans les choix de protection.

CONCLUSION

La mise en œuvre d'une gestion responsable du risque lié au radon dans les habitations et les lieux publics n'est envisageable qu'à la suite d'une large diffusion d'une culture commune du risque aux faibles expositions permettant à chacun de comprendre et d'accepter la problématique de la précaution et de la responsabilité face à l'incertitude. Elle suppose une attitude de vigilance et d'anticipation qui permette une évaluation réaliste et « transparente » des risques individuels et collectifs, ainsi que de l'efficacité et du coût des diverses actions de protection envisagées ou mises en œuvre. Elle suppose aussi l'établissement de dialogues et de transactions entre les acteurs pour aboutir, dans un climat de confiance, à une organisation de la distribution des risques acceptée par tous. L'outil économique, et en particulier la valorisation monétaire du risque, apparaît tout à fait utile comme aide à la transaction, tout en étant lui-même objet de négociation entre les acteurs concernés par la gestion du risque radiologique.

Références

- [1] TIRMARCHE M. Epidémiologie du risque radon en France, dans ce volume.
- [2] BOICE J. Etudes internationales conjointes sur le radon, dans ce volume.
- [3] GODARD O, ed. *Le principe de précaution dans la conduite des affaires humaines*. Editions MSH, Paris, INRA, 1997.
- [4] HUBERT P. Pourquoi et comment construire une relation dose effet : les approches des différentes institutions (BEIR, UNSCEAR...), dans ce volume.
- [5] BOICE J. La construction d'une relation dose effet pour le radon, dans ce volume.
- [6] ICRP. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection, ICRP publication 60. *Annals ICRP*, 1991, 21 (1-3). Pergamon Press, Oxford, 1990.
- [7] Ministère de l'emploi et de la Solidarité, DGS, Bureau de la Radioprotection. *Rapport du groupe de travail « La gestion du risque radon dans les habitations et les bâtiments ouverts au public »*, Juillet 1997.
- [8] Commission de la Communauté Européenne, Directive 90/143 relative à la protection de la population contre les dangers résultant de l'exposition au radon à l'intérieur des bâtiments, JO des Communautés européennes, 27 mars 1990.
- [9] CROUAIL P. La gestion du risque de radioexposition d'origine naturelle : recommandations internationales et réglementation française. Actes des Journées de la SFRP sur les irradiations d'origine naturelle en France, Poitiers, 17 et 18 mars 1998.
- [10] LEFAURE C., SCHNEIDER T. Responsabilité et Précaution : le cas des expositions professionnelles aux rayonnements ionisants. *Risque*, 1997, 29 : 101-12.
- [11] PIRARD P. Expositions au radon et estimation du risque en France, dans ce volume.
- [12] ROBÉ M.C., GRASSIN D. Moyens concrets d'action dans l'habitat actuel et coûts, dans ce volume.
- [13] COLLIGNAN B., MILLET J.R. Actions dans l'habitat futur : les options possibles, dans ce volume.
- [14] ROSANVALLON R. La nouvelle question sociale. Le Seuil, Paris, 1995.

Réflexions sur la perception et la communication du risque radon

ANDRÉ POFFIJN, DOMINIQUE VAN NUFFELEN, LAKSMHI CHAYAPATHI,
FRANK THEVISSSEN, GILBERT EGGERMONT

Rijksuniversiteit, Poeftuinstraat 86, B-9000, Gand, Belgique

The Radon programme in Belgium has been set up by the Radiation Protection section (SFIRI) of the Ministry of Public Health and Environment with an emphasis on the radon-prone areas in southern Belgium. Radon concentrations in dwellings vary across the country, with a national average of $50 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ (houses in the south have an average of $80 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ and those in the north average $40 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$).

The SPRI radon programme consists of four main components :

1. Information and public awareness campaigns.
2. Radon testing in houses.
3. Information dispersion and personnel training in the construction sector.
4. Quality control and legislative aspects.

There are no definite regulations on radon levels, so European recommendations have been adopted so far ; $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ for existing houses and $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ for new houses. 0,3 % of the houses (10,000) are thought to exceed the $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ guideline, and around 2 % of the houses (60,000) contain radon concentrations of more than $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$.

As part of the radon programme's effort to increase the awareness of radon risk, and information dispersion to the public, a radon risk-perception study has been started. Standardised social survey techniques using questionnaire-aided interviews, are being carried out to :

- gauge radon perception among the public ;
- evaluate the need for/lack of information with regard to the different aspects of radon risk mitigation (initial testing - mitigating) ;
- get a feed-back on the campaign as a whole.

To start with, Hatrival, a village in the Ardennes (Province of Luxembourg) was chosen as a case-study where radon concentrations are quite high :

	Hatrival	Haute-Ardennes	Southern Belgium
Mean (Bq·m ⁻³)	450-500	~ 150	80
Median (Bq·m ⁻³)	200	~ 110	60
< 100 Bq·m ⁻³	25 %	50 %	70 %
100-199 Bq·m ⁻³	24 %	30 %	24 %
200-399 Bq·m ⁻³	23 %	~ 12 %	5 %
> 400 Bq·m ⁻³	28 %	~ 8 %	1 %

CASE STUDY. RADON PERCEPTION IN HATRIVAL

Methodology

It was decided to go for qualitative samples rather than quantitatively representative ones ; around 25 households per phase (two phases planned). Systematic random sampling was used to create the samples. Two sets were of 25 were listed to allow for non-availability of interviewees (refusals and/or difficulty in arranging a common date/time).

Hatrival 1

The questionnaires were designed using questions that probed the different possible variables that could be involved in influencing risk perception. Most of the questions were open-ended in order to tease out maximum information. Instead of falling back on classic hypotheses of pertinent variables such as social class/gender/level of education, it was decided to center the study around the level of « involvement » of the people with respect to radon ; the amount of interest the subject invokes in them, their willingness towards learning more about the implications of radon in their houses, the amount of time/resources they are ready to spend on the issue etc. A pre-test was carried out each time (five random households) to fine-tune the questionnaires. The open questions tried to elicit information on their degree of involvement both directly and indirectly. Questions were asked relating to :

- The level of knowledge :
 - knowledge and awareness,
 - knowledge and expectations,
 - clarity of knowledge.
- The nature of radon perception present.

- The level of involvement :
 - involvement and interaction.
- Feelings.

Questions relating to the campaign itself, and action intentions (for possible remediation work for reducing radon levels) were left out on purpose in the first study ; it was felt that it would be better to leave it to the later stage, and also helped avoid making the questionnaire too long.

Hatrival 2

The second study at Hatrival consisted of mainly closed questions. Apart from providing information, the questions were used to verify the validity of the findings from the first phase and also to test for misunderstandings present (helped by the closed-question format). The new categories included were :

- Self-perception of people's knowledge of the radon issue.
- Action intentions with respect to remedial measures.
- Feed-back on the radon campaign.
- The positioning of radon risk in the context of other environmental risks.

RESULTS OBTAINED

Knowledge : In general, the lever of knowledge was good. Facts such as radon is a gas (84 % of the answers) found in the ground (92 % said so), and its radioactive nature were often mentioned. Knowledge of the amount of radon present in their houses was more confused, and descriptions were qualitative rather than quantitative (only 12 % could remember the exact category that had been communicated to them, and the concentration in numbers did not often correspond to the category quoted). An adverse effect of continued exposure to radon on health was very much acknowledged, though the link to cancer was made more often when presented in the closed-question format. Information concerning the increased sensitivity to radon-induced lung cancer in smokers did not seemed to have been absorbed.

Perception : The idea that radon has always existed seems to influence the severity of its perceived risk- more difficult to believe that it can seriously damage one's health, with two main exceptions ; when children are involved, and when there has been an incidence of cancer in the family. When there is a feeling of not having really understood the radon problem, the presence of (vague) anxiety were mentioned. For some, radon risk is just one amongst many encountered in modern-day society, and therefore does not deserve special treatment, but 76 % felt that it was nevertheless neces-

sary to do something about the problem and appreciate the fact that the authorities have started working on it.

This is in contradiction with the position radon risk was awarded when seen in comparison with other environmental risks (e.g. air pollution water pollution, nuclear waste, industrial waste etc).

Involvement I motivation : In terms of interest in receiving information, only 16 % expressed a clear desire for more details on the problem though 44 % felt that they did not know enough about the issue and 48 % said the campaign had not provide enough information. Areas of doubt were related to effects of radon on health and on risk thresholds. 32 % felt the lack of availability of expert advise of the technical aspects of remediation.

It is more difficult to gauge the action intentions with regard to remedial measures in the future as the questions were hypothetical. 36 % said that they would do the necessary to reduce radon-levels at home, and 20 % felt that money would be the limiting factor.

Feedback on the campaign : People had got a good impression of the campaign on the whole, 60 % said that it had been carried out well, and 36 % found it to have been quite good. The lack of enough information stood out as the main criticism of the radon campaign.

Confidence in scientific opinion seems to reign high only 12 % found the information provided difficult to believe, and 4 % felt it was an excuse for making money.

CONCLUSION

The results of the surveys suggest that the following factors play a role in improving the effectiveness of a radon campaign :

- A clear demand was noticed, for more information on radon's impact on health, details of admissible limits of concentration, and technical advice through appropriate channels at a local level.
- A personalised approach is recommended, as this seems to have been appreciated.
- The presence of a contact person acting as an intermediary between the authorities and the local community needs to be reinforced and could be used to better effect.
- The need to destroy certain myths and misunderstandings related to the radon problem (e.g. natural radioactivity is less harmful than human-induced radioactivity).

- Special attention may perhaps be needed for disinterested parties ; defining of target groups.

It remains to be seen if the risk perception map deduced from the surveys at Hatrival can be applied to other areas in Belgium as well, or if the qualitative study has mainly come up with observations that are specific to the case studied. Similar studies in other regions of Belgium would be useful in evaluating this question.

Des valeurs limites d'exposition ? Alternatives et informations pratiques

MARIE-HÉLÈNE MASSUELLE

*Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire,
Département de Protection de la santé de l'Homme et de Dosimétrie.
IPSN, BP 6, F-92265 Fontenay-aux-Roses Cedex, France*

RÉSUMÉ

Les valeurs limites d'exposition (VLE) sont, au sens strict donné par le droit du travail, des valeurs maximales admises dont la portée est contraignante pour l'employeur et dont le dépassement est passible de sanctions.

Pour la gestion d'un risque domestique ou privé comme le radon dans les habitations, de nombreux pays ont établi des niveaux de référence. Le terme de VLE n'est pas cependant adéquat parce que les valeurs proposées dans divers pays examinés (Etats-Unis, Royaume-Uni, etc.) ne sont pas majoritairement prescriptives. Avec des portées juridiques diverses, des valeurs existent donc dans tous les pays où un programme radon a été mis en place. La fixation de niveaux apparaît alors comme un élément des politiques radon. Il convient de s'interroger sur la signification et la portée de tels niveaux, puis sur la place qu'ils peuvent occuper au sein d'un dispositif global.

Le constat ainsi fait du caractère facultatif du respect du niveau de la concentration en radon conduit à mettre en avant les autres aspects des programmes radon. Considérés parfois comme des « alternatives », ils se révèlent être des outils d'accompagnement indispensables à la gestion du risque radon. Au sein de ces outils, on peut distinguer ceux qui ont un caractère réglementaire, ou plus généralement, normatif, comme ceux ayant trait à la logistique des programmes (agrément des entreprises chargées d'effectuer les mesures et contre-mesures, standardisation des protocoles, etc.) ou à la construction, et ceux qui présentent un caractère incitatif (formation des professionnels et des divers intervenants des programmes, information du public, aides financières, accessibilité des dosimètres, etc.).

Ainsi, aucune des approches retenues par les divers pays ne se limite à une seule stratégie. Le recours à la contrainte peut être plus marqué comme en Suède ou le recours à la conviction peut avoir une importance majeure comme aux Etats-Unis, mais c'est l'engagement de la puissance publique qui conditionne le succès des politiques. Ce caractère volontariste s'apprécie principalement au regard du caractère global de la politique mise en œuvre qui doit couvrir tous les éléments décrits ci-avant.

Le recours à des VLE plutôt qu'à des niveaux de référence mérite réflexion. L'approche contraignante n'est pas forcément la plus efficace. En tout état de cause, une politique publique doit mettre en œuvre l'ensemble des outils disponibles. A cet égard, les éléments d'une telle politique peuvent, en France, s'inscrire dans des dispositifs existants.

INTRODUCTION

La fixation d'un niveau pour la concentration en radon dans les habitations, à valeur éventuellement obligatoire, doit-elle être l'élément central d'une politique de gestion d'un risque sanitaire quantifiable ? Quels sont les autres outils à développer pour mener à bien une telle politique ? En s'appuyant sur l'analyse des politiques mises en place dans divers pays, on s'attachera notamment à montrer que l'alternative suggérée dans le titre de l'exposé entre l'établissement de niveaux pour la concentration en radon d'une part, et le développement d'outils autres que ceux faisant appel à une valeur chiffrée de la concentration en radon d'autre part, n'en est pas véritablement une et qu'une politique de gestion du risque radon doit comprendre un ensemble d'éléments pour être pleinement efficace.

Par ailleurs, il a semblé nécessaire d'explicitier, en introduction, la notion de valeur limite d'exposition (VLE) afin d'éviter toute confusion avec des termes voisins. Sur les lieux de travail, ces valeurs constituent un outil classique pour maîtriser les expositions à des substances toxiques et cancérogènes, soit dans le cadre de l'évaluation des risques, soit dans le cadre de la gestion de ces risques. La réglementation du travail comprend ainsi de nombreuses valeurs à portée indicative (pour le chlore, le fluor, l'ozone, les acides, etc.), généralement émises par voie de circulaires, et qui n'ont donc pas de portée contraignante, l'employeur devant néanmoins s'efforcer de les respecter dans le cadre de l'obligation d'évaluer les risques en vertu de l'article R 231-54-1 du code du travail. Dans cette acception large, les valeurs établies s'assimilent à de simples niveaux de référence.

Mais au sens strict du terme, qui est fourni par le droit du travail, une VLE est une valeur qui a reçu une consécration juridique : elle figure dans un texte administratif (décret ou arrêté) et son dépassement est passible de sanctions. A ce jour, en France, outre les VLE applicables pour les expositions à des substances radioactives, 6 produits chimiques et biologiques sont soumis à une réglementation du travail comportant une VLE ; il s'agit du chlorure de vinyle monomère (*décret n° 80-203*), du benzène (*décret n° 86-269*), du plomb (*décret n° 88-120*), des gaz destinés à des opérations de fumigation (*décret n° 88-448*), de l'amiante (*décret n° 96-98*) et de la silice libre cristalline (*décret n° 97-331*). Quand les niveaux fixés par un Etat sont revêtus d'une force contraignante, ils peuvent être ainsi véritablement dénommés « VLE ». Il est à noter que ces valeurs correspondent généralement à une limite de la concen-

tration du produit considéré dans un volume d'air sur une période de temps donnée, sauf pour les VLE applicables aux expositions aux rayonnements ionisants qui sont exprimées en termes de dose individuelle.

Le terme de VLE est surtout usité dans le champ de la réglementation du travail ; on rencontre, en effet, peu d'applications de ce terme relatives aux expositions du public, hormis quelques valeurs dans le cadre de la lutte contre l'amiante ou le plomb dans l'eau ; dans le cas de l'amiante, les valeurs ne sont pas applicables aux locaux à usage d'habitation comportant un seul logement.

Dans le présent document, seront principalement traitées les valeurs applicables au public : on les appellera niveau de référence et on précisera, le cas échéant, si elles ont une force contraignante, c'est-à-dire si elles sont assimilables à des VLE.

On se concentrera sur quelques pays dont la politique radon a paru significative, qui illustrent la variété des politiques envisageables et à propos desquels la littérature est la plus abondante. Les Etats-Unis, le Royaume-Uni et la Suède offrent des politiques complètes et disposent d'un recul non négligeable. La Finlande et l'Allemagne sont dans une situation intermédiaire tandis que la Belgique et la Suisse ont plus récemment défini une politique publique de gestion du risque radon, avec une approche incitative pour la première et contraignante pour la seconde.

Dans un premier temps, on s'attachera à clarifier la notion de niveau de référence, dans ses objectifs et sa signification, et ce, à l'appui d'exemples fournis par divers pays, puis, dans un second temps, à déterminer les éléments complémentaires d'une politique radon, éléments de type réglementaire et de type incitatif.

L'ÉLABORATION DES NIVEAUX DE RÉFÉRENCE

Objectifs et signification des niveaux de référence

Risque individuel et santé publique

L'objectif sanitaire sous-jacent à la détermination d'un niveau peut varier. Certains pays mettent en avant le souci de réduire les expositions élevées, d'autres visent la réduction de l'exposition moyenne dans une perspective de maîtrise du risque collectif.

Dans les pays examinés, la priorité est en général donnée à l'élimination des situations inacceptables : l'objectif sur le court terme consiste alors à réduire les expositions individuelles les plus élevées (par exemple, au-delà de $1\,000\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) tandis que l'objectif sur le long terme comprend la réduction de l'exposition moyenne. Ainsi, en Suisse, le

niveau à la fois élevé et contraignant à partir duquel une action doit être déclenchée exprime la volonté des pouvoirs publics de réduire, en priorité, les risques individuels les plus élevés et non pas la concentration moyenne. Aux Etats-Unis, le niveau fixé par l'EPA (Environmental Protection Agency) est bas et l'objectif longtems affiché par les parlementaires américains au sein de l'« Indoor Radon Abatement Act » (1988) [1] a effectivement été de ramener la concentration moyenne à l'intérieur des logements au niveau de la concentration dans l'atmosphère extérieure ; aujourd'hui, cet objectif n'est plus prioritaire, du moins sur le court terme, et l'EPA s'est finalement ralliée à l'idée de cibler ses actions sur les situations d'exposition élevée.

Lorsque le niveau ne correspond pas à l'objectif d'éliminer les expositions élevées mais à diminuer l'impact sociétal des expositions, d'autres critères entrent en jeu et la logique n'est plus strictement sanitaire. Ainsi, un arbitrage entre la réduction du risque et le coût des contre-mesures est souvent réalisé à propos de la définition des niveaux de référence. Ces aspects économiques liés à une politique de réduction des risques sont appréciés diversement selon les pays. Dans ce sens, la CIPR [2], indique qu'il est souhaitable que le niveau de référence corresponde à un niveau définissant un nombre significatif, mais qui reste gérable, de logements susceptibles de faire l'objet de contre-mesures, et admet ainsi que des niveaux de référence puissent varier d'un pays à l'autre puisque chaque pays doit porter sa propre appréciation. C'est la raison pour laquelle elle donne une fourchette, et non pas une valeur précise, pour la concentration en radon (200 à 600 Bq·m⁻³).

Cohérence avec d'autres nuisances

Certains pays donnent un objectif plus global au niveau de référence qui est alors choisi en recherchant une cohérence élargie à la maîtrise des autres polluants des atmosphères intérieures. Cette démarche se justifie par les interactions existant entre ces divers polluants et par l'opportunité de les gérer conjointement. C'est la position de l'Institut de santé publique en Italie et du CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France) qui, dans un rapport de juillet 1996 [3], a proposé une prise en compte globale de l'ensemble des polluants des atmosphères intérieures dans une optique de santé publique.

Les Pays-Bas illustrent également ce type d'approche puisqu'il y existe des recommandations visant à la maîtrise de tout risque, indépendamment de sa nature. Ce pays connaît des expositions assez faibles (29 Bq·m⁻³ en moyenne) et le ministère de l'Environnement a recommandé que la limite supérieure du risque pour un individu, toutes sources confondues, soit inférieure à 10⁻⁵ pour 1 an d'exposition [4]. Or, l'exposition au radon avec un risque de l'ordre de 2,5·10⁻⁵ pour 1 an d'exposition à 29 Bq·m⁻³ conduirait à la fixation d'un niveau de référence très bas, ce qui pose un

problème si l'on veut respecter cette logique. Finalement, les autorités néerlandaises n'ont pas fixé de seuil pour l'exposition au radon et ont donc implicitement abandonné l'approche intégrée des différentes nuisances sur la base d'un objectif unique exprimé en termes de risque individuel.

Une autre démarche considère que les expositions au radon doivent se ranger parmi les expositions aux rayonnements ionisants et que le système réglementaire de radioprotection doit être, en conséquence, mis en œuvre. En réalité, les approches traditionnelles de la radioprotection ne s'appliquent pas de façon simple car la population est exposée, à la fois dans sa vie domestique et professionnelle, à une nuisance qui n'est pas attribuable à une activité précise. Si les règles de radioprotection s'appliquent aisément au travailleur exposé du fait de son activité professionnelle (par exemple, travaillant dans une salle de radiographie) ou à l'individu du public exposé du fait des rejets d'une installation nucléaire voisine, en revanche, elles sont moins bien adaptées au cas de l'exposition à une source « naturelle » omniprésente. En particulier, il n'est pas aisé d'identifier un acteur « responsable » de l'origine de la source en question. Dans sa publication 60 [5], la CIPR a clarifié cette situation en distinguant les « pratiques » (activités conduisant à l'augmentation des expositions par l'introduction de nouvelles sources ou par la modification des modes d'exposition) et les « situations d'intervention » dans lesquelles il s'agit de réduire les expositions associées à des sources existantes et pour lesquelles les limites de dose du public ne s'appliquent pas. Le radon dans les mines est alors le cas typique d'une « pratique », tandis que l'on parlera de « situation d'intervention » dans les locaux d'habitation ou de travail où la présence du radon n'est pas liée à l'activité professionnelle. La distinction est utile mais la frontière n'est pas toujours facile à définir, par exemple, pour les expositions dans les établissements thermaux. Pour les situations d'intervention, il reste à proposer des objectifs en termes d'exposition acceptable ainsi que des modalités d'action.

Il est à noter que la *directive EURATOM 96/29* [6] établissant les nouvelles normes de base en radioprotection n'a pas choisi d'intégrer le radon domestique dans le système réglementaire de radioprotection et, si elle préconise la prise en compte de l'exposition naturelle dite renforcée sur les lieux de travail, elle ne traite pas la question du radon dans les habitations qui fait l'objet d'une *recommandation EURATOM du 21 février 1990* [7].

Niveaux et actions associées

Les niveaux correspondent-ils à des valeurs « plancher » ou à des valeurs « plafond » ? Cette première distinction est utile dans la mesure où, d'une part, plusieurs niveaux peuvent coexister et que, d'autre part, le propriétaire qui effectue des contre-mesures peut avoir besoin d'une valeur chiffrée à atteindre, outre la valeur qui sert de déclenche-

ment aux actions de réduction de la concentration. Un niveau de référence peut en effet correspondre à un niveau « plancher », c'est alors une valeur au-dessous de laquelle il n'est pas utile d'agir (cf. figure 1). Ce peut être également un niveau « plafond » qui correspond alors à un niveau pour lequel il est jugé utile et efficace d'agir et qui peut donc varier avec l'avancement des programmes et selon les lieux (cf. figure 1).

Ainsi, aux Etats-Unis (cf. tableau I), le niveau de $75 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ n'est pas un « plancher » et les actions méritent d'être envisagées au-dessous. En Suisse, le niveau de $1\ 000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ est une valeur plafond dont le dépassement doit conduire à une action de la part du propriétaire. L'OMS-Europe [8], quant à elle, recommande un niveau basé sur le risque (risque de décès par cancer du poumon consécutif à une année d'occupation des lieux, fixé à 10^{-3}) et qui est clairement la « frontière de l'inacceptable ». Lorsqu'une valeur plafond est fixée, elle est souvent complétée par une valeur plancher qui sert d'objectif à atteindre en cas d'assainissement. C'est le cas en Suisse où la valeur plafond est établie à $1\ 000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$: si la concentration mesurée est $1\ 100 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, l'objectif n'est pas de descendre à $999 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ mais à 400.

A la distinction entre valeur plancher et valeur plafond, on peut en ajouter une autre : lorsque deux niveaux coexistent, le plus bas peut être associé à des contre-mesures « raisonnables », c'est-à-dire que le propriétaire ne doit effectuer des travaux que s'ils sont aisés à réaliser au plan de la faisabilité technique et pas trop coûteux, et si la baisse de concentration escomptée est importante, tandis que le second seuil doit déclencher des mesures d'assainissement drastiques. Certains pays, comme la Suède (200 et $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) et l'Allemagne (250 et $1\ 000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$), comme le montre le tableau

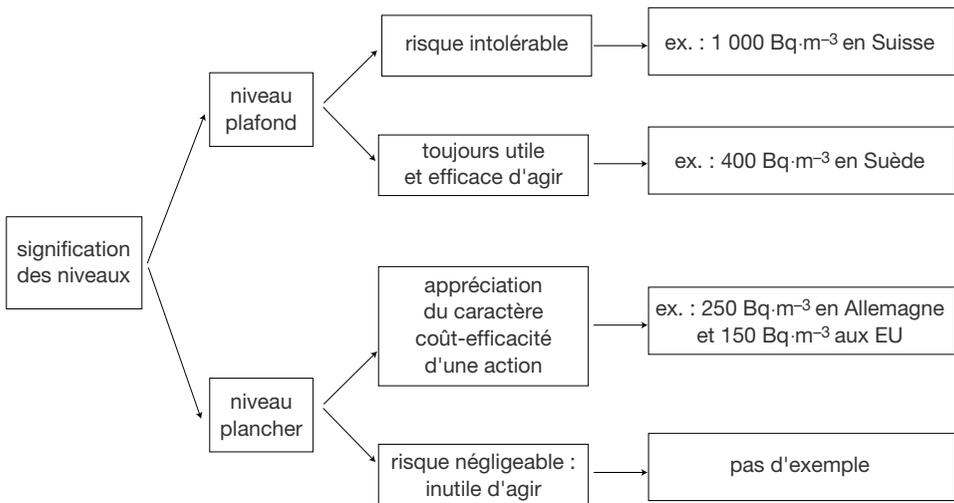


Figure 1 : Signification des niveaux

I, proposent simultanément ces deux seuils de statut différent. Bien souvent, la valeur plancher pour l'habitat existant est aussi la valeur à rechercher pour l'habitat futur. D'autres pays n'ont pas jugé utile d'établir cette distinction, comme le Royaume-Uni : un seuil unique est alors proposé à des fins de commodité de gestion.

Tableau I : Niveaux de référence pour la concentration moyenne annuelle de radon gaz (en Bq·m⁻³)

Pays (date de fixation des niveaux)	Concentration ⁽¹⁾ moyenne	Valeur plafond habitat existant	Niveau habitat existant	Niveau habitat futur	Niveau lieux de travail	Niveau écoles
OMS (1987)			200 à 600	200 à 600	1 000	
CIPR (1993)			200 à 600	200 à 600 et optimisation	500 à 1 500	200 à 600
CEE (1990)			400	200		
Groupe des instituts nordiques de radioprotection (1986)			400	200		
Allemagne (1988)	50	1 000 ⁽²⁾	250 ⁽³⁾	250	–	–
Belgique (Gouvernement Wallon, 1995)	50	–	400	400	en discussion	en discussion
Etats-Unis (1988)	50	150	75 ⁽³⁾ (obligation envisagée)	150	– (obligation dans certains Etats)	150
Finlande (1986 et 1992)	123	–	400	200	400	400
Royaume-Uni (1987 et 1990)	20	–	200	200 1 000 ⁽²⁾	400 ⁽³⁾	400
Suède (1980, 1990 et 1993)	100	400 ⁽⁴⁾	200 ⁽³⁾	200	400	400
Suisse (1994)	70	1 000 ⁽⁵⁾	400 ⁽⁶⁾	1 000 ⁽⁷⁾	3 000 ⁽⁸⁾	400

	Valeur indicative
	Valeur contraignante

- (1) De la cartographie.
- (2) Valeur associée à des contre-mesures drastiques.
- (3) Valeur associée à des mesures de réduction « raisonnables ».
- (4) L'insalubrité peut être déclarée.
- (5) Valeur contraignante à la demande de toute personne concernée et pouvoir d'injonction du canton.
- (6) Valeur à atteindre en cas de contre-mesures.
- (7) Valeur « limite ».
- (8) Double exposition (domestique et professionnelle) prise en compte.

La portée réglementaire des niveaux varie selon les pays. Outre la tradition juridique de chacun d'entre eux qui conduit selon les cas à privilégier les actions prescriptives ou les actions incitatives, ce choix dépend du problème dont il est question et de la perception dont il fait l'objet par le public. En Suède, une intervention de la société pour insalubrité est jugée justifiée au-dessus de $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. La Suisse a adopté la même approche : le propriétaire a l'obligation d'entreprendre des contre-mesures au-dessus de $1\,000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ à la demande du locataire ou sur injonction du canton. Dans ces deux pays, le niveau correspond véritablement à une VLE. On observe également que ce choix peut évoluer au cours du temps : aux Etats-Unis, à l'instar de la politique anti-tabac et de la politique pour le port de la ceinture, le programme, à la suite de résultats jugés mitigés, évolue dans un sens plus contraignant, notamment au sein des Etats de la fédération qui adoptent progressivement des niveaux dotés d'une portée juridique contraignante.

Ainsi, le niveau est prescriptif lorsque son dépassement oblige le propriétaire à engager des actions de réduction en vertu de la réglementation nationale. Plus souvent, le niveau est celui au-dessus duquel des contre-mesures sont conseillées, soit de toute façon, soit lorsqu'elles sont aisées à réaliser. C'est le cas dans la plupart des pays.

DE L'USAGE DES NIVEAUX DE RÉFÉRENCE PAR DIVERS PAYS

Niveaux de référence et habitat existant

Comme l'indique le tableau I, les niveaux pour l'habitat existant s'échelonnent entre 75 et $1\,000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. Toutefois, l'étude plus attentive des logiques sous-jacentes permet de comprendre ces écarts et montre que l'incohérence n'est pas si importante :

- la valeur de $75 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ aux Etats-Unis correspond à un objectif que peut se donner celui qui réalise des contre-mesures. Ce n'est un niveau d'intervention que si les contre-mesures sont simples à réaliser ;
- les valeurs à partir desquelles les pouvoirs publics conseillent d'intervenir se situent en fait dans un intervalle plus restreint, qui va de 200 à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ en Europe. Au Royaume-Uni, le NRPB précise que le niveau de référence ($200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) ne constitue pas une démarcation entre un risque « intolérable » et un risque tout à fait acceptable et qu'il est envisageable d'agir au-dessous ;
- les valeurs exprimant une frontière avec un risque qui serait inacceptable ou, du moins, qui impliquerait des actions obligatoires sont plus élevées, soit $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ en Suède et $1\,000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ dans le cas de la Suisse et de l'Allemagne (dans ce dernier cas, ce niveau n'a pas de portée obligatoire mais signifie que les contre-mesures sont vivement conseillées quel que

soit le coût de leur mise en œuvre). Ce sont des niveaux qui permettent de déclencher la procédure d'insalubrité, en Suède, ou une procédure d'injonction en Suisse.

Seules la Suisse et la Suède ont donc défini un niveau de référence pourvu de force contraignante pour l'habitat existant, assimilable à une VLE ; il semble bien qu'il n'y ait pas d'autre cas en dehors de l'échantillon étudié. En Suisse, l'*Ordonnance sur la Radioprotection* est trop récente (juin 1994) pour permettre d'évaluer l'impact de l'obligation ainsi faite à chaque propriétaire, sur la demande du locataire ou de toute autre personne concernée, de mesurer la concentration en radon et d'effectuer des contre-mesures en cas de dépassement du niveau d'action. Les logements habités par leur propriétaire ne semblent toutefois pas soumis à une telle obligation. En Suède, il appartient aux autorités locales de faire respecter le niveau fixé à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ au moyen de la déclaration d'insalubrité [9] ; il semble que cet outil trouve des applications très limitées dans la pratique : il s'applique de manière privilégiée aux habitations en location ou aux habitations où sont accueillis des enfants extérieurs (cas des gardes d'enfants). L'insalubrité est rarement déclarée pour les habitations individuelles habitées par leurs propriétaires.

Pour tous les autres pays, le niveau de référence correspond à un niveau d'intervention conseillé, voire vivement recommandé (Allemagne au-dessus de $1\ 000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) mais jamais imposé pour les locaux à usage d'habitation.

NIVEAUX DE RÉFÉRENCE ET AUTRES LOCAUX

En dehors des locaux à usage d'habitation, il paraît intéressant d'étudier les dispositions prises pour les locaux de travail et les écoles afin de relever éventuellement une convergence ou, au contraire, une rupture, des logiques. S'agissant des locaux de travail où la présence de radon n'est pas liée à une pratique, on constate (cf. tableau I) que les niveaux ont tous la même valeur, $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, sauf en Suisse où le niveau en vigueur est de $3\ 000 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. Les Etats-Unis et l'Allemagne n'ont par ailleurs pas défini de niveau s'appliquant à l'exposition professionnelle. Les observations suivantes peuvent être faites :

- dans les pays où il existe un niveau de référence pour les locaux de travail, soit en Finlande, au Royaume-Uni, en Suède et en Suisse, celui-ci est systématiquement revêtu d'une portée contraignante ;
- dans deux cas, le niveau instauré s'aligne sur le niveau fixé pour l'habitat existant, niveau de référence en Finlande et niveau d'insalubrité en Suède, sans doute par souci de gérer de la même manière les locaux situés dans des bâtiments à usage à la fois professionnel et d'habitation. Dans ces deux derniers pays, on se situe en-deçà des valeurs préconisées par la CIPR, qui

recommande, dans sa publication 65 [2], l'établissement d'un niveau de référence compris entre 500 et 1 500 Bq·m⁻³. Ailleurs, le niveau de référence pour les lieux de travail est supérieur au niveau de référence pour l'habitat existant ;

- la Suisse est le seul pays ayant envisagé de gérer la « double exposition », à la fois professionnelle et domestique : l'employeur doit prendre en compte la dose accumulée supplémentaire due au radon domestique dans le calcul de la dose annuelle admise au travail.

Les niveaux de référence pour les lieux de travail ont des implications variables :

- ils peuvent conduire à l'application des règles de radioprotection : c'est le cas au Royaume-Uni où le *Règlement n° 6 sur les Radiations Ionisantes* de 1985 fait obligation à l'employeur de vérifier la concentration en radon par une mesure sur 3 mois en hiver. Quand celle-ci est comprise entre 400 et 1 000 Bq·m⁻³, il doit engager des actions raisonnables de réduction de la concentration ; au-delà, les règles de radioprotection s'appliquent. L'inspecteur du travail contrôle l'effectivité de ces contre-mesures et a le pouvoir d'ordonner l'exécution de travaux correctifs en cas de défaillance de l'employeur [10] ;
- ils peuvent permettre de déclencher le mécanisme prévu pour les locaux d'habitation ; en Suède, le niveau de référence est inscrit dans le code de la construction pour les futurs lieux de travail, tandis que, pour les lieux de travail existants, il appartient aux autorités locales de le faire respecter, au moyen de la déclaration d'insalubrité en cas d'inertie de l'employeur. Il semble néanmoins que cet outil soit rarement utilisé pour contraindre à la mise en œuvre des contre-mesures.

Les écoles, enfin, représentent des lieux publics dits sensibles. De fait, sauf en Allemagne et en Belgique (où des discussions sont en cours), des niveaux de référence ont été établis ; ils ont alors, dans tous les cas, une valeur contraignante mais, la littérature étant peu abondante en la matière, il a été difficile de connaître les conditions de leur mise en œuvre. On peut néanmoins constater que :

- les niveaux sont plus resserrés que pour les logements et se situent dans une fourchette comprise entre 150 et 400 Bq·m⁻³ ;
- dans trois pays (Etats-Unis, Finlande, Suisse) sur les cinq ayant fixé un niveau, ce niveau correspond à celui de l'habitat existant. En Suède, le niveau correspond au niveau d'insalubrité applicable aux logements existants. Enfin, au Royaume-Uni, on ne note aucune similitude avec le niveau relatif à l'habitat existant : le niveau de référence pour les écoles est deux fois supérieur au niveau de référence admis pour les logements et est identique au niveau fixé pour les lieux de travail.

Les deux logiques coexistent donc, référence à l'habitat et référence à l'exposition professionnelle.

Dans le cas des locaux de travail et des écoles, on observe donc généralement la mise en place d'une gestion du risque différenciée par rapport à celle prévalant dans l'habitat puisque des niveaux contraignants sont plus couramment imposés.

NIVEAUX DE RÉFÉRENCE ET HABITAT FUTUR

Les valeurs observées se situent entre 150 Bq·m⁻³ (Etats-Unis) et 1 000 Bq·m⁻³ (Suisse) ; hormis ces valeurs « extrêmes », les niveaux vont de 200 à 400 Bq·m⁻³. Ces valeurs sont valables pour l'habitat futur mais également, en Suède et en Suisse, en cas de rénovations lourdes dans l'habitat existant.

Contrairement aux dispositions de la *recommandation 90/143/EURATOM* [7] qui préconise l'établissement de niveaux distincts sur la base du fait qu'il est plus coût-efficace d'agir a priori, la plupart des pays considérés a donc renoncé à établir un niveau de référence distinct de celui fixé pour l'habitat existant, pour éviter de gérer de multiples niveaux ou pour des raisons de cohérence réglementaire : en Belgique [11], aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, les niveaux de référence coïncident. En Suède et en Allemagne, le niveau de référence pour l'habitat futur correspond au niveau fixé pour l'habitat existant lorsque des contre-mesures raisonnables sont aisément réalisables. Enfin, en Suisse, le mécanisme prévu pour l'habitat existant (valeur limite/valeur guide) est reproduit à l'identique pour l'habitat futur. On peut également noter que la CIPR a abandonné l'idée de niveaux distincts depuis sa publication 65 [2].

Seule la Finlande a exactement repris les termes de la recommandation européenne tant pour l'habitat futur que pour l'habitat existant.

Si les niveaux pour l'habitat existant et l'habitat futur sont globalement semblables, des dispositions plus contraignantes pèsent en revanche sur l'habitat futur. Cela s'explique par les moindres coûts engagés pour les actions préventives et par la plus grande facilité à imposer des règles lors du renouvellement du parc de logements, même si le taux de renouvellement de ce parc est généralement faible. Ainsi, on observe que ces niveaux sont prescriptifs dans quatre pays sur sept (Finlande, Royaume-Uni, Suède et Suisse). Les Etats-Unis, quant à eux, envisagent de rendre obligatoire l'observance du niveau fixé.

Les règles de construction constituent le vecteur par lequel ces niveaux peuvent être respectés. Elles ont pour objectif la construction d'un habitat anti-radon. De telles règles existent dans cinq pays (Etats-Unis, Finlande, Royaume-Uni, Suède et Suisse) et, quand elles existent, sont obligatoires, du moins dans les régions à risque définies par le zonage comme indiqué ci-après (cf. *infra* niveaux de référence et zonage).

Ces règles de construction sont, en général, spécifiées dans les codes de la construction (Royaume-Uni, Floride et Suède). Elles consistent en l'installation de précautions techniques. Plus la région est à risque, plus les précautions imposées seront sévères (Etats-Unis, Finlande, Royaume-Uni, Suède et Suisse) [12].

Outre les règles de construction, d'autres actions de prévention destinées à éviter les concentrations élevées dans l'habitat futur peuvent être décidées. Ainsi, on note :

- l'exigence d'une mesure (accompagnée d'une étude géotechnique du sol) au moment de la demande du permis de construire en Suède [9]. Si la concentration s'annonce supérieure à $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, les plans de l'habitation projetée doivent faire apparaître des circuits d'aération. Les autorités locales sont responsables du respect de cette procédure ; si elle n'est pas menée à bien et si la concentration après travaux de construction est supérieure au niveau de référence, les autorités locales peuvent se voir imputer le coût des travaux de réduction [13]. En Belgique, certaines communes ont pris l'initiative d'adjoindre à la demande de permis de construire une annexe contenant des informations sur le radon et décrivant les moyens d'y remédier [12] ;
- l'élaboration de normes relatives aux matériaux de construction (interdiction d'utiliser certains matériaux riches en radium pour la construction en Suède) ;
- l'existence, en Suède, d'une limite pour le rayonnement gamma, soit $50 \mu\text{Roentgen/h}$ (qui correspond environ à $3,5 \text{ mSv/an}$) [14], pour les logements construits après 1981 ; cette disposition figure dans le code de la construction.

NIVEAUX DE RÉFÉRENCE ET ZONAGE

Les niveaux de référence sont appliqués de manière privilégiée pour définir des zones à risque. Un des intérêts principaux du zonage est le classement administratif des régions à risque. Il sert de cadre à des actions sélectives de l'administration, y compris des actions de prévention.

Le mesurage des logements existants est, en général, recommandé (Royaume-Uni) ou imposé (Suède, Suisse) dans les régions ainsi mises en évidence. Le mesurage des habitations situées dans de telles zones est parfois offert par la puissance publique (Royaume-Uni et Suède).

Des règles de construction préventives spécifiques s'appliquent dans le cadre du zonage : dans les quatre pays ayant déterminé des critères de classement des régions (Finlande, Royaume-Uni, Suède et Suisse), des règles de construction sont appli-

cables et ont une portée obligatoire ; dans le cas de la Finlande, ces règles sont imposées par le truchement de la cartographie prédictive, qui est élaborée sur la base du zonage effectué et des données géologiques. Dans tous ces pays également, les règles de construction varient selon le potentiel d'exposition : plus le nombre de logements susceptibles d'être concernés est élevé, ou plus le risque est susceptible de se produire, plus les règles de construction sont sévères. On observe donc une gradation dans les règles de construction.

De fait, l'établissement d'un zonage constitue partout une étape importante des programmes de gestion du risque radon car il permet d'identifier les lieux d'action prioritaire et manifeste ainsi la volonté de la puissance publique de réduire les doses individuelles élevées et l'exposition des populations « à risque ». A cet égard, il est significatif de constater que les Etats-Unis, qui se sont d'abord préoccupés de réduire la dose collective moyenne et ont fixé des niveaux de référence proches de la concentration extérieure, n'ont pas explicitement défini de critère pour classer les zones à risque (un zonage est néanmoins réalisé).

Sur les sept pays examinés, deux pays (outre les Etats-Unis précédemment cités) n'ont, semble-t-il, pas déterminé de critères de classement pour effectuer le zonage. Pour le reste, les considérations suivantes peuvent être faites [12] :

- le classement est parfois effectué selon la moyenne arithmétique des mesures dans les zones (Suisse). C'est le critère le plus simple mais il est peu utilisé ;
- le critère dominant de classement (cas de la Finlande et du Royaume-Uni), qui est d'ailleurs préconisé par la CIPR (« *A radon-prone area might be defined as one in which about 1 % of dwellings had a radon concentration of more than ten times the national average value* ») [2, § 76], considère non pas la moyenne mais la distribution de la concentration et ne s'intéresse qu'aux zones où un pourcentage significatif de logements enquêtés révèle une concentration supérieure au niveau de référence fixé. Au Royaume-Uni, une zone est déclarée affectée au-delà d'1 % de logements susceptibles d'avoir une concentration supérieure au niveau de référence de $200 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$; ce pourcentage peut laisser à penser qu'un grand nombre de régions pourraient être déclarées zones affectées mais il n'en est rien car, il convient de le rappeler, la concentration moyenne observée est la plus faible d'Europe, soit $20 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$. En Finlande, le critère du pourcentage a été affiné, eu égard à la concentration moyenne élevée observée ($123 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$). De fait, plusieurs types de zones affectées ont été définis, celles où 10 à 25 % des logements et celles où plus de 25 % des logements pourraient dépasser le niveau de référence ($400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$) ;

- le critère utilisé peut, enfin, être celui de la concentration en radon dans l'air du sol. Il est utilisé en Suède où trois types de zones sont définies [13], celles où la concentration en radon dans l'air du sol est supérieure à 50 kBq·m⁻³ (10 % des sols sont classés dans cette catégorie), celles où la concentration en radon dans l'air du sol est comprise entre 10 et 50 kBq·m⁻³ (cela représente 70 % des sols) et enfin, celles où la concentration en radon dans l'air du sol est inférieure à 10 kBq·m⁻³ (20 % des sols relèvent de cette catégorie).

On remarque ainsi qu'il est toujours fait appel, c'est la constante des politiques radon, à une valeur chiffrée de la concentration en radon. Aucune gestion de ce risque n'apparaît possible sans cette référence. En revanche, rares sont les cas où ces niveaux sont assimilables à des VLE pourvues de force contraignante et les valeurs établies font surtout figure de valeurs guides, sauf, éventuellement, dans les zones affectées pour l'habitat futur. Ce constat du caractère facultatif du respect du niveau de la concentration en radon amène à réfléchir sur les autres aspects des programmes radon, ceux qui n'utilisent pas explicitement la notion de niveau de référence, qui peuvent être considérés comme des « alternatives » mais qui se révèlent surtout être des outils d'accompagnement indispensables à la gestion du risque radon. Au sein de ces outils, on distinguera ceux qui présentent un caractère réglementaire, principalement ceux qui ont trait à la logistique des programmes (agrément des entreprises chargées d'effectuer les mesures et contre-mesures, standardisation des protocoles, etc.) ou à la construction, et ceux qui ont un caractère incitatif (formation des professionnels et des divers intervenants des programmes, information du public, aides financières, accessibilité des dosimètres, etc.).

LES AUTRES ÉLÉMENTS DES POLITIQUES RADON

Outils à caractère réglementaire

Normes relatives à la construction et aux matériaux

Les actions relatives à la construction ont des visées préventives. Il s'agit des approches basées sur le recours à des normes de construction et à des prescriptions sur les matériaux. De multiples précédents existent. Les normes sur les matériaux de construction riches en radium sont utilisées en Suède. Les pays ont plus facilement recours à des normes relatives à la construction, principalement dans les zones à risque mises en évidence par le zonage, et c'est souvent à l'occasion d'une demande de permis de construire que les autorités peuvent imposer ces normes et c'est en demandant une mesure de vérification, après les travaux de construction, qu'elles pourront vérifier leur respect (cas de la Suède). C'est dans les régions affectées mises

en évidence par le zonage, que les autorités imposent de telles normes avec, pour objectif, la construction d'un habitat anti-radon. Aux Etats-Unis, en Finlande, au Royaume-Uni, en Suède et en Suisse, ces règles sont obligatoires et consistent en l'installation de précautions techniques qui varient selon le niveau de risque. En pratique, de telles dispositions sont surtout efficaces quand le constructeur est concerné. Leur non-respect soumet en effet celui-ci à un risque de litige souvent coûteux. En revanche, les sanctions appliquées au propriétaire sont peu dissuasives. A titre d'exemple, il est assez rare en France qu'une habitation soit détruite pour non-respect du permis de construire.

On peut citer une dernière disposition réglementaire concernant la construction, celle qui vise à instaurer un taux de renouvellement de l'atmosphère intérieure ; en Suède, le code de la construction impose ainsi, depuis 1975, un taux de 0,5 échange d'air par heure [15]. Le respect d'une telle norme reste néanmoins très difficile à évaluer.

Normes pour la mise en place d'une logistique

Certification des dosimètres. La certification des appareils de mesure peut être réalisée soit dans un cadre national, soit dans le cadre de conventions internationales, pour profiter des installations anglaises et nordiques, et pour ne pas pénaliser les fabricants en imposant des procédures hétérogènes selon les pays. Il n'est pas sûr d'ailleurs que l'alternative soit possible au sein de l'Union européenne. Il semble de plus souhaitable que la certification ne porte pas uniquement sur des aspects dosimétriques. Il ne s'agit pas là en effet d'appareils de laboratoire, mais d'objets manipulés par le grand public pour lesquels il serait utile de considérer l'aspect « objet de consommation » [16].

Standardisation des protocoles pour la mesure des concentrations moyennes. Des protocoles de mesures sont conseillés voire imposés (cas de la Suède pour prendre la décision d'effectuer des contre-mesures). Une mesure intégrée sur deux mois, dans plusieurs pièces du logement, à l'aide de détecteurs passifs de trace et pendant la période de chauffage est en général recommandée, le principe étant de se rapprocher le plus possible de l'exposition annuelle à laquelle est soumis l'habitant. Des mesures sur des périodes plus courtes, dites mesures de dépistage, sont néanmoins recommandées dans des circonstances particulières, comme en cas de transaction immobilière [9] ou pour des mesures d'appartements non situés en rez-de-chaussée. C'est le cas en Suède [15].

Métrologie spécialisée. La question de mesures plus fines, permettant un diagnostic des voies d'entrée du radon dans une habitation, est plus difficile. Là encore, des programmes de recherche et des études pilotes ont eu lieu et des équipes compétentes existent. La qualification du matériel est nécessaire.

Un autre domaine est une métrologie fine à visée sanitaire ayant pour objet la caractérisation du facteur d'équilibre et qui pourrait s'avérer indispensable dans le cas où des dispositions contraignantes sont prises. La mesure doit prendre en compte des aspects comme le facteur d'équilibre entre le radon et ses descendants, et être utilisable dans un contexte juridique. Les matériels agréés « grand public » seraient mal adaptés [16].

Agrément des entreprises de mesurage à portée réglementaire. Pour la raison évoquée ci-dessus une mesure à portée contraignante doit être réalisée par un expert, garantissant à la fois le respect d'un protocole, des règles de l'art et ayant une compétence reconnue. L'agrément d'entreprises devient alors incontournable quand des procédures d'expertise et contre-expertise sont en jeu. Un tel agrément est requis en Finlande et en Suisse, tandis qu'aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, un programme de validation des connaissances est proposé aux entreprises [12].

Agrément d'entreprises de travaux publics et de « diagnostic radon ». Le public doit pouvoir faire confiance aux entreprises qui se présentent pour identifier les voies d'entrée du radon, proposer des solutions et les mettre en œuvre. Comme dans d'autres domaines (cf. bruit ou humidité), un diagnostic erroné peut conduire à des opérations coûteuses là où des actions simples auraient suffi. La qualification, en revanche, ne relève pas ici forcément de l'Etat et les structures professionnelles peuvent intervenir.

La formation et la qualification d'entreprises commerciales restent encore peu développées dans ce domaine. Néanmoins, les autorités considèrent généralement qu'il s'agit là d'un domaine prioritaire dans la mise en place de politiques. En Suède et aux Etats-Unis, cet aspect est bien traité ainsi qu'au Royaume-Uni où le Department of the Environment fournit des listes d'entreprises ; en Suisse, l'agrément de telles entreprises est obligatoire. La Finlande envisage d'imposer cette obligation [12].

Autres outils réglementaires

D'autres domaines ouvrent la voie à une maîtrise du risque radon. L'obligation de mesurer le radon et de publier les résultats de la mesure dans les actes de vente d'un logement peut s'insérer dans des procédures existantes. Ainsi, à la suite de certains Etats de la Fédération, l'Agence américaine de Protection de l'Environnement (EPA) envisage de rendre obligatoire la mesure à l'occasion des transferts de propriété [17] et donc de lui donner une certaine forme de publicité. Peu contraignante sur le plan réglementaire (la seule obligation réside dans la mesure et la communication de l'information), d'un coût direct très faible pour le particulier (elle est à peine discernable au sein du coût d'une transaction), d'un coût nul pour l'Etat, une telle mesure peut être en réalité très efficace dans le contexte d'une opinion très

attentive à ce risque et c'est alors sûrement l'une des mesures les plus strictes. Ce type d'approche peut être étendu aux contrats de location où la réduction des concentrations peut être mise à la charge du propriétaire. Là encore, si des niveaux prescriptifs sont publiquement mis en avant, cette mesure peut être très efficace, voire assez conflictuelle.

Par ailleurs, et c'est le cas aux Etats-Unis, la concentration en radon a été suggérée comme facteur de risque à prendre en compte pour les assurances vie, à ce jour sans succès [18]. En Europe, cette approche paraît bien loin des pratiques admissibles.

OUTILS À CARACTÈRE INCITATIF

Information du public et des professionnels

La recommandation 90/143/EURATOM [7] insiste particulièrement sur l'information du public et en fait l'objet de son premier paragraphe : elle préconise « *qu'un système approprié de réduction de toute exposition aux concentrations de radon à l'intérieur des bâtiments soit établi ; qu'au sein de ce système, l'information adéquate de la population et la réponse à ses préoccupations fassent l'objet d'une attention particulière* ». La recommandation suggère donc que l'information du public permette de gagner son attention sans provoquer de panique. Il convient en effet que le propriétaire, sans être obligé de faire une mesure de la concentration en radon, puisse prendre de lui-même cette décision en connaissance de cause et bénéficier d'une information adaptée.

La plupart des pays ont maintenant développé des campagnes d'information qui ont pour objet final la diminution des concentrations dans l'habitat existant et la prévention des potentielles situations à risque. Dans un premier temps, ils visent à développer la prise de conscience à l'endroit du risque au sein du grand public en contribuant à la sensibilisation générale dans un domaine où la plupart des particuliers « ne croient pas » au risque : ils cherchent alors à expliquer la nature et les effets du risque radon et encouragent à faire la mesure, etc. Les programmes d'information s'attachent ensuite à susciter des comportements ou actions préventives adéquats chez les particuliers. De telles campagnes d'information ont été massives aux Etats-Unis mais également en Suède ou en Grande-Bretagne, bien que plus ciblées vers les populations exposées. Ainsi au Royaume-Uni, un questionnaire sur l'habitat a été envoyé à tous les logements situés en zones affectées associé à l'offre d'une mesure gratuite. L'information consiste souvent en la diffusion de brochures d'ordre technique relatives à la mesure du radon et aux actions de réduction.

On constate aussi que l'information est souvent sélective en vue d'accroître la réceptivité d'un public particulier, en fonction des zones considérées (une information spé-

cifique est délivrée par la Commission allemande de Radioprotection dans les anciennes zones d'extraction d'uranium de l'ex-RDA, de même qu'au Royaume-Uni dans les zones affectées où des questionnaires individuels sont adressés aux propriétaires), à l'adresse des populations « à risque » du fait de leur mode de vie (les fumeurs, les parents de jeunes enfants sont ainsi une cible privilégiée de l'information aux Etats-Unis), à l'attention de certains secteurs professionnels qui interviennent dans la mesure du radon et les contre-mesures (architectes, constructeurs et acquéreurs immobiliers, entreprises du bâtiment) ; c'est le cas au Royaume-Uni et aux Etats-Unis [17].

Par ailleurs, on peut noter le rôle non négligeable joué, dans la diffusion de l'information, par des structures relevant de la sphère privée de la société, comme les organisations de consommateurs, les agents immobiliers ou encore les compagnies d'assurance (cas des Etats-Unis) ; outre leur participation dans la mise en œuvre des programmes radon, ils constituent souvent des relais d'opinion efficaces touchant de manière ciblée des sous-groupes de population.

En dernier lieu, on peut observer que les trois pays ayant une politique radon avancée en termes de mesures réalisées dans les habitations (400 000 au Royaume-Uni jusqu'en 1996, 350 000 en Suède jusqu'en 1995 et 9 millions aux Etats-Unis jusqu'en 1992) [9, 19] sont également ceux qui ont développé une politique d'information conséquente. Le développement d'une telle politique témoigne véritablement du caractère volontariste de l'action de l'Etat et ce, quelle que soit l'approche retenue pour la gestion du risque, à dominante contraignante ou incitative.

Aide financière

Les pays considèrent souvent que le développement de recherches appliquées est un instrument qu'ils doivent mettre en œuvre en amont des programmes qu'ils veulent lancer, par exemple avant la mise en place d'une logistique dans le domaine de la mesure du radon et dans celui des techniques de réduction des concentrations ; il s'agit là d'un moyen efficace pour atténuer la charge financière des particuliers. Mais des instruments économiques plus directs sont également envisagés.

Gratuité des mesures. L'offre de mesures gratuites est la plus simple des incitations. Elle est pratiquée dans la plupart des pays à l'occasion des campagnes de mesures, mais également au Royaume-Uni dans le cadre des zones affectées, en Suède sur tout le territoire (les municipalités n'ont pas toujours les moyens de mettre en œuvre la gratuité de principe des mesures) et en Allemagne dans les zones affectées. Cette mesure est relativement efficace à condition d'être bien ciblée et de s'appuyer sur des

campagnes d'information cohérentes. La tendance actuelle n'est pas au développement du mesurage gratuit.

Aides aux contre-mesures. L'aide financière directe aux travaux de réduction de l'exposition au risque radon est une autre possibilité. La Suède, qui avait une politique large dans ce domaine en 1983 par le biais de prêts bonifiés spéciaux, réserve aujourd'hui les subsides aux habitats avec de fortes concentrations. C'est le cas aussi de la Hongrie ; l'aide peut être demandée mais elle est accordée au cas par cas. L'octroi d'une aide est très souvent conditionnée [12] :

- au dépassement du niveau de référence (Belgique, Suède et Finlande). Le Royaume-Uni ajoute comme condition d'éligibilité la situation du logement en zone affectée ainsi que l'obligation d'avoir recouru à un laboratoire agréé pour la mesure de la concentration, la Suède, la nécessité d'être propriétaire d'un logement individuel, et la Belgique, l'obligation d'avoir mesuré la concentration à l'aide d'un détecteur passif ;
- l'aide est plus rarement liée à des niveaux de revenus, sauf au Royaume-Uni et en Belgique où la subvention n'est accordée qu'aux faibles revenus [9] ;
- elle n'est jamais liée à un choix de contre-mesures qui serait imposé par la puissance publique ;
- les montants varient selon les pays. Ils n'atteignent jamais la totalité du coût des actions correctrices, sauf au Royaume-Uni ;
- enfin, l'aide n'est parfois octroyée que pour les contre-mesures dans l'habitat existant (Suède) et non pour les actions de prévention dans les constructions nouvelles.

L'incitation financière peut prendre des formes diverses :

- remboursement des frais engagés dans le cadre de la politique de rénovation de l'habitat (Royaume-Uni, Finlande et Suède) ;
- octroi d'une aide dans le cadre de la prime à la réhabilitation des logements insalubres (Belgique) ;
- prêts à taux préférentiels (Suède et New Jersey).

Il convient de noter qu'il s'agit là d'aides de principe et que la condition finale réside dans la disponibilité des finances publiques, ce qui, dans la pratique, limite l'accessibilité aux aides.

Enfin, d'autres formes d'incitation financière existent : l'EPA étudie actuellement la possibilité d'autoriser une remise sur la prime d'assurance si le propriétaire a procédé à la mesure du radon et effectué les éventuelles actions correctives. Il est, par ailleurs, souvent précisé (Etats-Unis) que la réalisation d'actions de réduction de la concen-

tration en radon peut aboutir à des économies d'énergie, ce qui constitue une incitation indirecte non négligeable.

Accessibilité des appareils de mesure et des techniques de réduction de la concentration

S'il n'est pas courant en Europe de trouver des dosimètres dans les grandes surfaces comme aux Etats-Unis, l'accès à des mesures de « dépistage » est relativement facile, soit par l'intermédiaire d'associations, soit par des sociétés commerciales. Plusieurs pays ont ainsi développé des actions visant à faciliter l'accès à des mesures fiables et à coût modéré, notamment le Royaume-Uni avec les agréments de dosimètres effectués par le National Radiation Protection Board. La Communauté Européenne a soutenu ces efforts, en particulier par la mise en place de programmes d'intercomparaison [20]. Par ailleurs, la mesure est accessible, dans quasiment tous les pays, pour une somme comprise entre 100 et 300 F, ce qui reste modique.

L'existence de contre-mesures fiables, efficaces sur la durée, à prix raisonnable et faciles à mettre en œuvre est un élément essentiel. Cela nécessite la consolidation de deux axes, le premier en recherche et développement pour permettre une politique de recherche appliquée et le second, en formation des organismes appelés à réaliser des actions correctives. A ce jour, la définition de contre-mesures a fait l'objet de nombreux travaux, associant généralement spécialistes du radon et instituts de recherche du bâtiment [21]. Des exemples documentés de contre-mesures possibles avec des indications validées sur leurs coûts, indications et contre-indications doivent pouvoir être disponibles pour les entrepreneurs et le public.

Par ailleurs, la mise en place d'un système de validation ou de contrôle de la qualité des contre-mesures peut être souhaitable. Dans ce sens, on peut indiquer que la réalisation de travaux correctifs est parfois associée à une mesure de vérification de la concentration après les travaux : elle est recommandée par l'EPA, tandis que le STUK (Institut de radioprotection finlandais) et les autorités locales en Suède vérifient la qualité des contre-mesures et que les cantons suisses exercent un contrôle par pointage. La Suède envisage d'imposer une mesure tous les 10 ans après la réalisation de travaux de réduction.

CONCLUSION

On a pu remarquer que le recours à des valeurs contraignantes pour la concentration en radon n'a pas été majoritairement effectué par les divers pays étudiés. Lorsque des niveaux obligatoires sont néanmoins fixés, ils concernent en priorité les lieux de travail et les établissements recevant un public sensible ; pour l'habitat, les cas de

normes contraignantes sont plus rares. Ainsi, au-delà de l'approche retenue par la puissance publique pour la fixation de niveaux, c'est-à-dire un recours plus marqué à la contrainte en Suède ou à la conviction aux Etats-Unis, c'est le caractère volontariste de l'action qui prime. Ce caractère volontariste s'apprécie principalement au regard de la mise en place d'une politique globale de gestion du risque, couvrant tous les éléments décrits ci-avant et notamment les aspects incitatifs de l'action des pouvoirs publics comme l'information et la sensibilisation des populations.

On peut remarquer que bien des éléments d'une telle politique peuvent, en France, s'inscrire dans des dispositifs existants et n'apparaissent donc pas comme spécifiques au radon. Des dispositions réglementaires existent, en effet, à propos des constructions dans les zones à risque (articles L 421-3 du code de l'urbanisme), à propos du renouvellement d'air dans les locaux à usage d'habitation (article R 111-9 du code de la construction et de l'habitation) et, bien sûr, dans les locaux de travail (article R 232-5 du code du travail). Le code de la santé publique offre également plusieurs possibilités d'ancrage ; son article L 1 permet de prendre des mesures pour la lutte contre la pollution atmosphérique d'origine domestique et les articles L 26 à L 42 précisent les conditions qui gouvernent la procédure d'insalubrité. Ces divers textes peuvent donc être activés pour application au cas du radon et illustrent le fait que le référentiel dans lequel peut s'insérer une « politique radon » préexiste.

Références

- [1] PUSKIN J.S., NELSON C.B. EPA's perspective on risks from residential radon exposure. *JAPCA*, 1989, 39 (7) : 915-20.
- [2] International Commission on Radiological Protection. Protection against Radon-222 at home and at work. ICRP publication 65, *Annals ICRP*, 1993 ; 23 (2). Pergamon Press, Oxford, 1993.
- [3] LE MOULLEC Y., SQUINAZI F. Pollution atmosphérique à l'intérieur des bâtiments : sources, expositions et risques sanitaires, analyse bibliographique des études françaises 1983-1993. Rapport pour le CSHPF, juillet 1996.
- [4] VAN DER GRAAF E.R., DE MEIJER R.J. Radon and radon policy : the Dutch situation. *Ann Assoc Belge Radioprot*, 1996 ; 21 (1) : 107-18.
- [5] International Commission on Radiological Protection. *Recommendations of the International Commission on Radiological Protection*. ICRP publication 60, *Annals ICRP*, 1991 ; 21 (1-3). Pergamon Press, Oxford, 1991.
- [6] Commission des Communautés Européennes. Directive 96/29/EURATOM DU CONSEIL du 13 mai 1996 fixant les normes de base relatives à la protection sanitaire de la population et des travailleurs contre les dangers résultant des rayonnements ionisants, JOCE n° L 159 du 25 juin 1996.
- [7] Commission des Communautés Européennes. Recommandation de la Commission 90/143/EURATOM du 21 février 1990 relative à la protection de la population contre les dangers résultant de l'exposition au radon à l'intérieur des bâtiments, JOCE L-80 du 27.03.1990 : 26-8.
- [8] World Health Organisation. Indoor air quality : a risk-based approach to health criteria for radon indoors. Rapport définitif EUR/ICP/CEH 108 (A) d'un groupe de travail OMS-Europe, Eilat, mars 1993. WHO 1996.

- [9] COLGAN PA. Exposure to radon in Spain, a general review. Rapport CIEMAT/IMA/52F 11/01/1995, sept. 1995.
- [10] GOODING T. Radon in workplaces. *Radiol Protect Bull (NRPB)*, 1995, 168.
- [11] POFFIJN A., VAN BLADEL L. The approach of the radon problem in Belgium. *Ann Assoc Belge Radioprot*, 1996, 21 (1) : 69-74.
- [12] MASSUELLE MH. Politiques publiques de gestion du risque radon : analyse de cas internationaux. Note IPSN/SEGR/LSEES/96-117, 1996.
- [13] SNIHS. Swedish radon programme. *Radiat Protect Dosimetry*, 1992, 42 (3) : 177-84.
- [14] CLAVENSJÖ B., AKERBLOM G. The radon book. The Swedish Council for Building Research, Stockholm, 1994.
- [15] SWEDJEMARK G.A., MÄKITALO A. Recent Swedish experiences in radon control. *Health Phys*, 1990, 58 (4) : 453-60.
- [16] HUBERT P, ROBÉ MC, MASSUELLE MH. Définition de politiques nationales sur le radon. Note IPSN/SEGR/97-47/rev4, 1997.
- [17] OGE M. Overview of the US Environmental Protection Agency radon action programme. *Radiat Protect Dosimetry*, 1992, 45 (1-4) : 751-7.
- [18] COHEN BL. Benefits to a life insurance company from providing radon tests for clients. *Health Phys*, 1993, 65 (3) : 295-7.
- [19] BARD D., TIRMARCHE M. Le radon. OMS, Bureau régional de l'Europe, collection Environnement et santé pour les collectivités locales, n° 10, 1996.
- [20] OLAST M., SINNAEVE J. The radon research programme of the Commission of the European Communities. *Radiat Protect Dosimetry*, 1992, 42 : 185.
- [21] ROBÉ M.C., GRASSIN D., COTTAZ C. Techniques de réduction du radon dans les bâtiments, quelques cas concrets, rapport IPSN/DPRE n° 97-36, 1997.

Moyens concrets d'action dans l'habitat actuel et coûts

MARIE-CHRISTINE ROBÉ, DELPHINE GRASSIN

IPSN/DPRE/SERGD. BP 6, F-92265 Fontenay-aux-Roses Cedex

INTRODUCTION

Le radon ^{222}Rn , gaz radioactif d'origine naturelle, est omniprésent à la surface de la terre. Il provient de la désintégration du radium ^{226}Ra lui-même descendant de l'uranium ^{238}U présent dans la croûte terrestre. Il a une période suffisamment longue pour lui permettre de migrer, par différents processus physiques, dans les sols depuis la roche qui lui a donné naissance jusqu'à l'air libre. L'activité volumique en ^{222}Rn dans le sol varie dans l'espace (notamment selon un gradient vertical) et dans le temps, en fonction de l'impact des conditions météorologiques sur le sol (teneur en eau, ...) et des caractéristiques intrinsèques du sol (géologie, pédologie, perméabilité, porosité, ...).

ORIGINE DU RADON DANS LES BÂTIMENTS

Le radon se trouve à des activités volumiques généralement plus importantes dans les bâtiments, dans lesquels nous passons la majeure partie de notre temps, que dans l'atmosphère extérieure en raison des plus faibles taux de renouvellement de l'air à l'intérieur. A l'inverse de l'atmosphère libre où le radon se dilue puis est transporté à de hautes altitudes, le radon s'accumule dans l'air des bâtiments et ceci d'autant plus que la ventilation est faible. Il est ainsi responsable d'un peu plus du tiers de l'exposition radiologique de la population aux rayonnements. Cette exposition est très variable selon les lieux car elle dépend tout d'abord de la quantité de radon émise par le sol et ensuite du degré de confinement du bâtiment dans lequel se trouve l'individu exposé.

LES SOURCES DE RADON DANS LES BÂTIMENTS

Dans les bâtiments, le radon trouve son origine principale dans le sol sous-jacent et parfois les matériaux de construction. Les activités volumiques du radon dépendent également des diverses caractéristiques de l'habitat :

- nature du soubassement, type de construction (sur sous-sol, sur vide-sanitaire, en terre-plein, cave, présence de sol en terre battue,...) (figure 1) ;
- présence ou non d'étages ;
- voies de transfert entre les différents niveaux (passages de canalisations, escaliers, ...) ;
- ventilation et habitudes de vie des occupants (figure 2).

Plus rarement, l'eau du robinet peut être riche en radon (par exemple lorsqu'elle provient d'un puits dans un terrain granitique), et son dégazage constitue une source significative. Selon les régions, l'air extérieur est également une source à considérer. Parfois, le gaz naturel brûlé dans les habitations peut aussi constituer une source de radon.

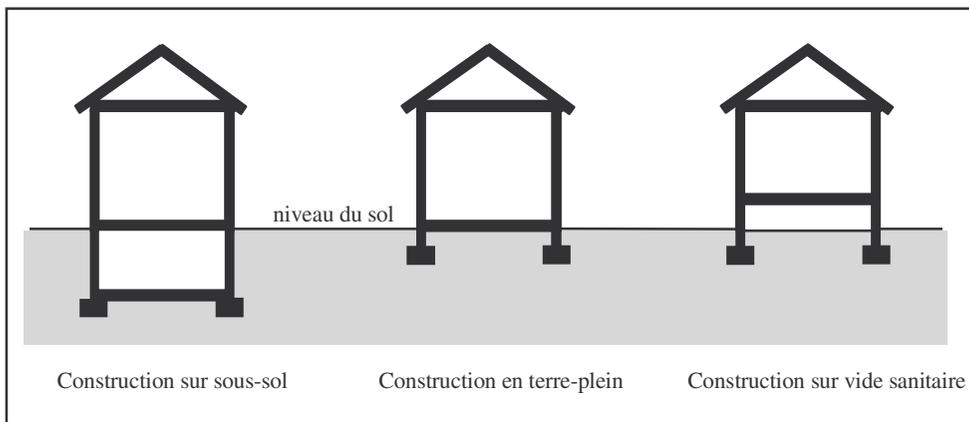


Figure 1 : Différents types de construction couramment rencontrés

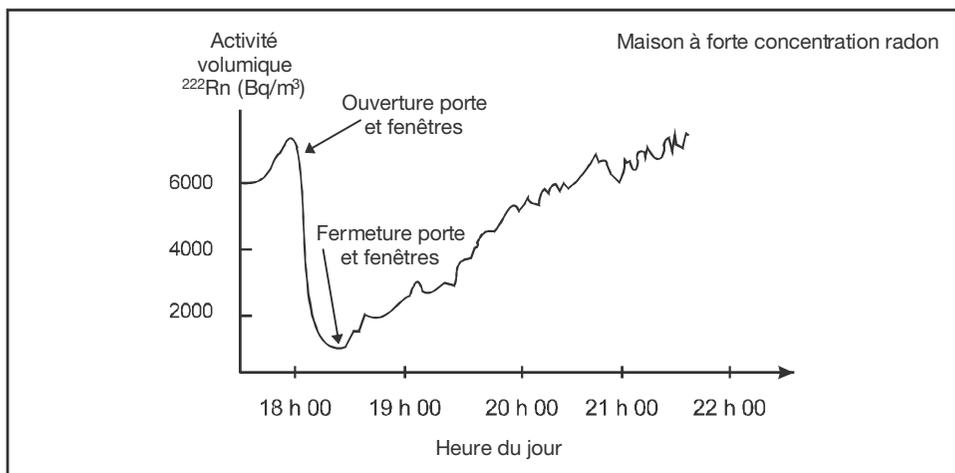


Figure 2 : Exemple d'évolution des concentrations en radon dans une maison : mise en évidence de l'effet d'une ventilation naturelle

Les voies d'entrée du radon dans les bâtiments

Le radon pénètre dans un bâtiment par les fissures et par les trous de l'enveloppe en contact avec le sol. La dépression du bâtiment par rapport au sol est le moteur principal du transport du radon. Les causes de la mise en dépression d'un bâtiment sont multiples, comme par exemple, la ventilation naturelle (tirage thermique), la ventilation mécanique contrôlée, le fonctionnement des appareils raccordés (chaudière à gaz, eau chaude, sanitaire, ...).

Les voies d'entrée et de transfert du radon dans une habitation ne se font généralement pas de façon uniforme sur toute sa surface. Des études menées sur quelques habitations ont montré qu'il existe des voies d'entrée préférentielles à certains endroits, comme par exemple les fissures dans la dalle de fondation, des passages de canalisation ou encore le sol en terre battue d'une cave (figure 3). L'entrée du radon dans une maison est favorisée par les phénomènes de convection induits par une différence de pression entre l'intérieur et le sol (tirage thermique).

En définitive, la présence de radon en grande quantité dans certains bâtiments s'explique la plupart du temps par l'entrée directe de ce gaz en provenance du sol. Cette

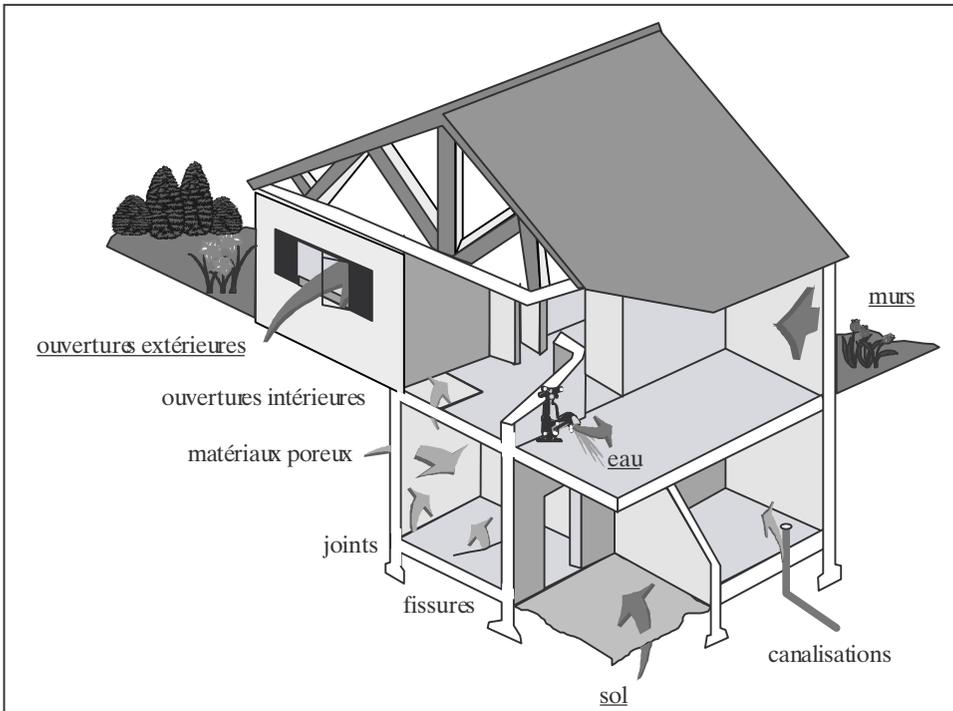


Figure 3 : Les voies d'entrée et de transfert du radon dans une habitation

Tableau I : Coûts de quelques techniques de réduction du radon appliquées à différents types de bâtiments

Pays et usage du bâtiment	Surface (m ²)	Caractéristiques de construction	Technique réduction passive		Technique réduction active				Activité volumique en radon (Bq·m ⁻³)		Coût d'installation (kF)
			Etanchéification	Ventilation du sol	Ventilation			Dépressurisation	Avant	Après	
					Cellule habitée	Récupération de chaleur	Vide sanitaire				
Belgique, public	2 525	Vide accessible	+	+					12 000	200	< 10
									500	200	
Belgique, école	2 800	Sous-sol, terre-plein	+		+				1 335	40	< 25
									450	24	
Etats-Unis, école	677	Sous-sol, vide accessible					+		1 295	380	< 15
									340	20	
Etats-Unis, privé		terre-plein	+					+	466	67	9,5
<i>id</i>	150	Sous-sol	+	+					3 000	< 100	0,01
Etats-Unis, école	2 415	terre-plein			+				246	55	60
									218	92	
									166	92	
<i>id</i>	1 230	terre-plein	+		+			+	577	< 100	70
France, école	716	terre-plein					+		1 000	350	160
France, public	59	Sous-sol	+					+	8 000	390	< 20
									1 000	200	
France, école	2 160	Vide sanitaire	+					+	700	< 100	100
Grande-Bretagne, privé	204	Vide sanitaire, sous-sol									
			+					+	710	29	24
<i>id</i>	65	Vide sanitaire, terre-plein	+					+	430	28	16

Tableau I : Coûts de quelques techniques de réduction du radon appliquées à différents types de bâtiments (suite)

Pays et usage du bâtiment	Surface (m ²)	Caractéristiques de construction	Technique réduction passive		Technique réduction active				Activité volumique en radon (Bq·m ⁻³)		Coût d'installation (kF)
			étanchéification	Ventilation du sol	Ventilation			Dépressurisation	Avant	Après	
					Cellule habitée	Récupération de chaleur	Vide sanitaire				
Grande-Bretagne, public	380	Sous-sol	-						900	100	28
Grande-Bretagne, privé	45	Vide sanitaire, terre-plein	+						1 100	38	10
<i>id</i>	45	Vide sanitaire, terre-plein					+		1 600	66	15
<i>id</i>	250	Terre-plein	+					+	1 600	66	10
Suisse, privé	110	Terre-plein	+						540	54	140
<i>id</i>	130	Vide sanitaire	+			+			2 600	170	80
<i>id</i>	75		+						1 600	150	44
Suisse, public	250	Terre-plein							450	90	5
<i>id</i>	150							+	950	140	15
Etats Unis, public (1)	5 574	Terre-plein	+						11 000	< 400	32

(1) - mise en œuvre de l'action correctrice pendant la construction du bâtiment.

entrée est d'autant plus grande que le sol est potentiellement « riche » en radon (c'est-à-dire qu'il contient du radium ou de l'uranium et qu'il est perméable), que les conditions météorologiques sont favorables à des phénomènes de convection et que les caractéristiques architecturales sont propices aux infiltrations : mauvaise étanchéité des sols de fondation, passages de canalisations entre le sous-sol et les cellules habitées, faible taux de renouvellement d'air.

L'architecture de l'habitation joue un rôle important sur les activités volumiques en radon : l'effet pourra être aggravant (dépression des pièces, isolation, matériaux inadaptés), ou modérateur (matériaux inertes, isolation du sous-sol, ventilation sans dépression, etc.). Ainsi, le bâtiment dont l'étanchéité est plus ou moins bonne, peut constituer un piège à radon. Cependant, il s'agit de la seule source naturelle de rayonnement radioactif sur laquelle l'homme est susceptible d'avoir une action significative (dans le sens d'une augmentation aussi bien que dans celui d'une diminution des expositions). Lorsqu'un bâtiment a été identifié comme ayant une activité volumique qu'il est souhaitable de diminuer, des actions correctives peuvent être mises en place avec pour objectif de réduire l'activité volumique à un niveau inférieur à $400 \text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ en valeur moyenne annuelle. Cette valeur provient de la recommandation de la Commission européenne.

LES TECHNIQUES DE RÉDUCTION DU RADON

Les travaux relatifs aux techniques de réduction du radon peuvent être l'occasion d'effectuer des rénovations prévues de longue date. Ces travaux dont le but premier est de limiter la présence du radon dans les bâtiments permettent aussi de diminuer les taux de polluants atmosphériques tels que le dioxyde de carbone (CO_2) dans le cas de l'augmentation de la ventilation du bâtiment. Ainsi, la qualité de l'air intérieur peut être améliorée. Le choix de la technique de réduction va dépendre principalement des caractéristiques du bâtiment, mais le coût de celle-ci ne sera certainement pas sans influence sur la décision de l'occupant des lieux. On peut distinguer trois coûts liés à l'installation du dispositif, à son fonctionnement (généralement électricité, chauffage, ...) et à son entretien.

Sachant que l'aération dans les bâtiments est souvent insuffisante pour chasser le radon, il est nécessaire de recourir à des actions visant à empêcher le radon d'entrer dans le bâtiment ou à l'en faire sortir s'il a réussi à franchir l'interface sol-bâtiment. En pratique, 2 groupes de techniques de réduction du radon se distinguent :

- **les techniques passives** (pas de ventilateur)
 - mise en place de membrane sur le sol,
 - obturation des fissures,

- aération du sous-sol ou du vide sanitaire ;
- **les techniques actives** (présence de ventilateur)
 - mise en dépression du sol, ou du vide sanitaire, par rapport à la cellule habitée,
 - mise en surpression de la cellule habitée, généralement le rez-de-chaussée, par rapport au sol.

LES TECHNIQUES DE RÉDUCTION PASSIVES

Étanchéification

Les actions correctives vont consister à supprimer des voies de transfert et à procéder à une étanchéification du bâtiment (figure 4). Mais il faut savoir qu'un colmatage parfait des voies d'entrée du radon est irréalizable. Les matériaux les plus utilisés pour réaliser

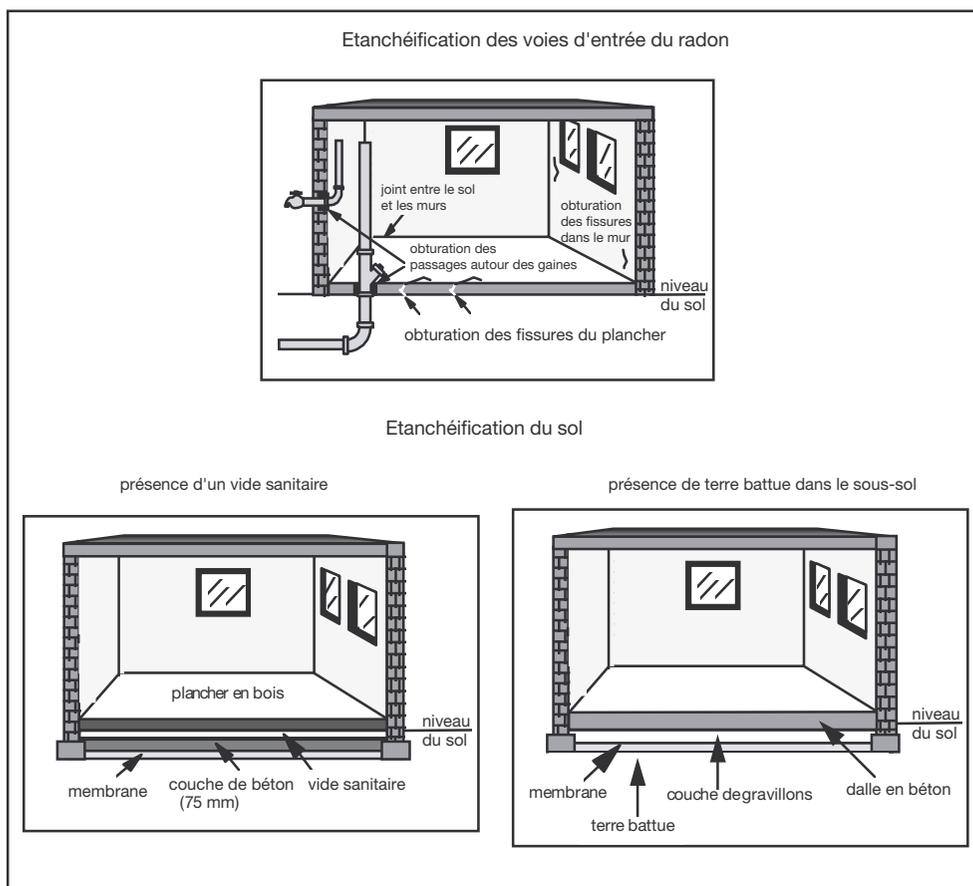


Figure 4 : Techniques passives de réduction du radon

cette étanchéification des voies d'entrée du radon sont les pâtes en polyuréthane, les membranes PVC ou polyéthylène, les peintures époxy, polyamide époxy, ou « water-proof ». Dans le cas de sols en terre battue (dans la cave par exemple), la solution en général la plus efficace consiste à déposer une couverture qui peut être constituée d'une couche de gravillons, une membrane puis une dalle de béton.

Ces méthodes de réduction, présentant généralement une efficacité limitée, sont toutefois nécessaires à l'efficacité d'autres méthodes. Leurs coûts d'installation sont très variables et peuvent osciller de quelques centaines à quelques milliers de francs. D'autre part, il faut savoir que la tenue de ces membranes dans le temps n'est assurée que pour une dizaine d'années.

Ventilation naturelle

La ventilation, soit le remplacement de l'air intérieur par de l'air venant de l'extérieur, est caractérisée par un taux de renouvellement d'air (fraction du volume total de la pièce renouvelé en une heure). Dans une habitation classique ce taux varie entre 0,3 et 1,5 h⁻¹ ; il peut descendre en-dessous de 0,1 h⁻¹ dans une habitation très bien isolée et très mal ventilée. Ce taux de renouvellement d'air joue un rôle important sur les niveaux de radon dans l'atmosphère intérieure. La réglementation en vigueur recommande un taux de renouvellement d'air par heure.

La ventilation naturelle est assurée par l'ouverture des fenêtres, des conduits spécifiques, la suppression du calfeutrement autour des portes et fenêtres, ... avec pour seule règle de ne pas ouvrir les fenêtres des étages supérieurs ce qui entraînerait une augmentation de la dépression due au tirage thermique, un flux de radon plus important. Cette méthode de réduction présente l'avantage d'une mise en œuvre rapide et d'un coût d'installation minimale, cependant elle induit un coût de fonctionnement lié à la nécessité d'accroître le chauffage qui peut être compris en fonction des régions entre quelques centaines et quelques milliers de francs par an. De plus elle peut occasionner une diminution du confort de vie de l'occupant. L'efficacité est variable et dépend des caractéristiques du bâtiment.

LES TECHNIQUES ACTIVES

Les méthodes communément adoptées pour réduire les niveaux de radon intérieurs reposent sur 2 principes :

- la dilution du radon : elle se produit en augmentant le taux de renouvellement d'air dans le bâtiment ;
- l'inversion du rapport de pression entre l'intérieur et l'extérieur : l'intérieur du bâtiment est naturellement en dépression par rapport au sol. Par consé-

quent, la technique de réduction du radon doit inverser le phénomène naturel c'est-à-dire que la pression à l'intérieur du bâtiment doit être supérieure à celle dans le sol.

Ces 2 principes (figure 5) sont habituellement combinés pour produire la réduction de radon, bien que, parfois, l'un des 2 principes soit dominant (cas de la dépression dans le sol par rapport à la cellule habitée).

Ventilation par air pulsé

Les actions correctives basées sur la ventilation pulsée auront pour objet de créer une surpression dans la cellule habitée par rapport au sol. Cette technique sera de préfé-

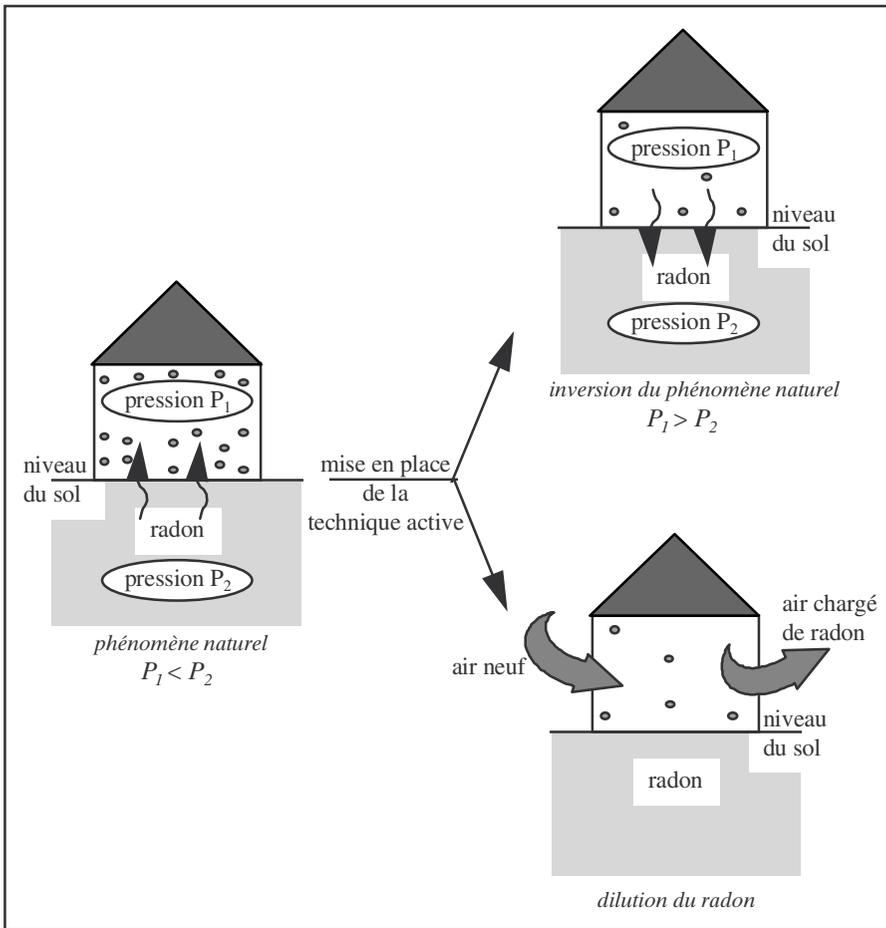


Figure 5 : Effet de la mise en place de la technique active

rence appliquée à des maisons ayant un taux de renouvellement d'air faible (cellule d'habitation imperméable aux gaz) pour éviter une augmentation du phénomène de convection. La ventilation est assurée par un ventilateur soufflant de l'air frais à l'intérieur de la pièce, l'air extérieur est expulsé par une fenêtre ou ouverture sur un mur adjacent ou opposé (figure 6). Une ventilation forcée permet d'augmenter de 0,5 à 1,5 h⁻¹ le taux de renouvellement d'air d'une habitation avec des pertes énergétiques inévitables. Le coût d'installation de quelques milliers de francs généralement s'accompagne d'un coût de fonctionnement qui peut être nettement plus élevé.

Un ventilateur avec échangeur de chaleur permettra de diminuer les pertes énergétiques (coût réduit jusqu'à 80 %) mais l'investissement nécessaire pour l'installation s'avère plus élevée que précédemment. La ventilation avec un récupérateur de chaleur est plus adaptée aux bâtiments publics qu'aux habitations. En effet, son fonctionnement permanent dans ce dernier type de bâtiment induirait un coût considérable. Dans la littérature des chiffres de 2 000 à 18 000 F sont donnés pour l'installation de ces systèmes, des coûts de fonctionnement annuels compris entre 500 et 3 000 F et un coût d'entretien annuel de 200 à 2 500 F.

Pour ces méthodes mettant en œuvre une ventilation forcée, il faut noter un coût d'entretien d'environ quelques centaines de francs.

Ventilation créant une dépression sous la cellule habitée

Les systèmes de ventilation du sol ont pour objet d'éviter l'accumulation de radon sous le plancher bas de la maison (dalle, cave, vide sanitaire). On traite dans un premier temps les éléments constituant le plancher afin de les rendre plus étanches à l'air chargé en radon, puis dans un second temps, en vue d'améliorer cette réduction, on crée une légère dépression dans le sous-sol. Dans le cas d'un sol très perméable, toutefois, la pressurisation du sous-sol est envisageable.

Le système de dépressurisation du sol a pour objet d'inverser le sens de l'écoulement de l'air entre l'habitation et le sol (figure 7). Le sol étant à une pression inférieure à celle de l'habitation, la force motrice qui était à l'origine du transfert de radon entre le sol et l'habitat est ainsi éliminée. Le système de dépressurisation du sol est l'un des plus efficaces. Son coût de fonctionnement et d'entretien est faible (quelques centaines de francs par an) mais il faut noter un coût d'installation qui peut varier de 8 000 à environ 30 000 F.

En Grande-Bretagne la mise en place d'un système de dépressurisation dans les sols par une même société conduit à des coûts d'installation compris entre 8 000 et 39 000 F. Cette large fourchette de prix s'explique par le nombre de systèmes mis en place et par les caractéristiques de l'habitat. Il est difficile d'établir un rapport entre

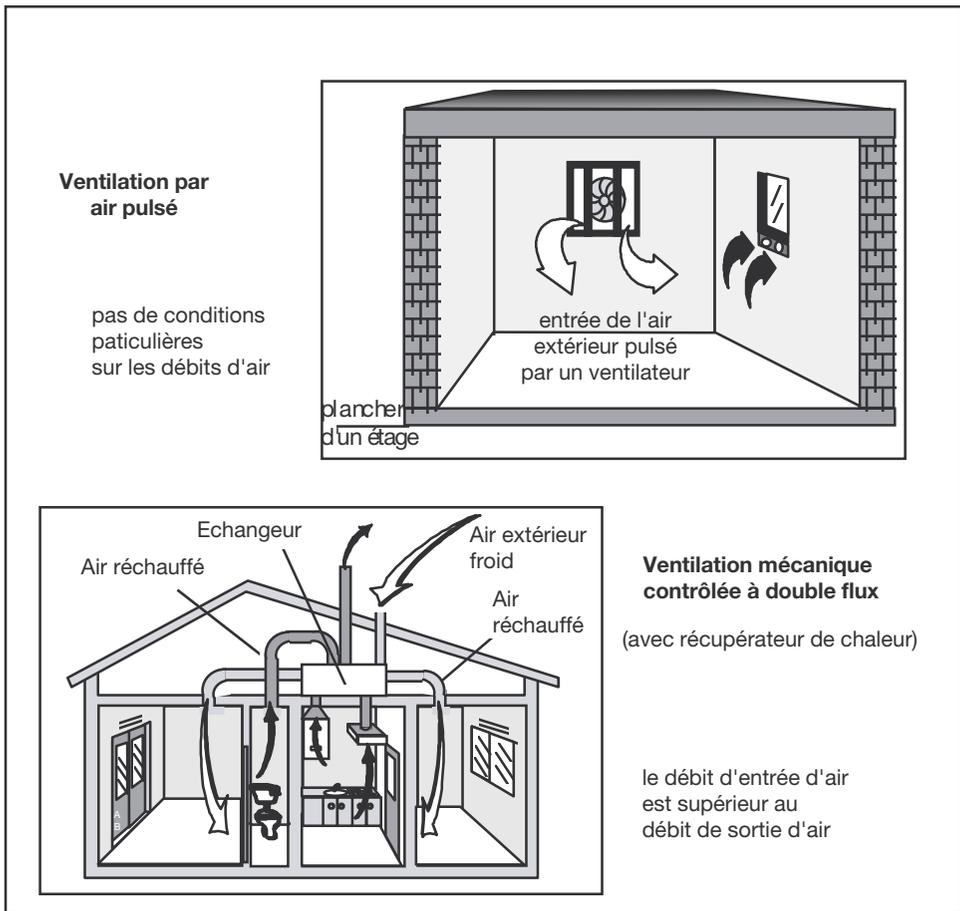


Figure 6 : Techniques actives de réduction du radon-ventilation créant une suppression dans la cellule habitée par rapport au sol

le coût et l'efficacité de la contre-mesure ou plus exactement le taux de réduction du radon dans les habitations (figure 8).

Quelques exemples de cas concrets

Les techniques passives de réduction du radon ne sont pas forcément suffisantes (difficulté d'identifier parfaitement toutes les voies d'entrée du radon) mais nécessaires pour la mise en œuvre efficace de toute autre technique. Ainsi, pour rendre plus efficace la technique utilisant les puisards, nous devons imposer une barrière passive (membrane recouverte d'une couche de béton pour un vide sanitaire, obturation des fissures pour une dalle en béton déjà existante) pour réussir à obtenir une dépression dans le sol par rapport à la cellule habitée. La performance de cette technique est

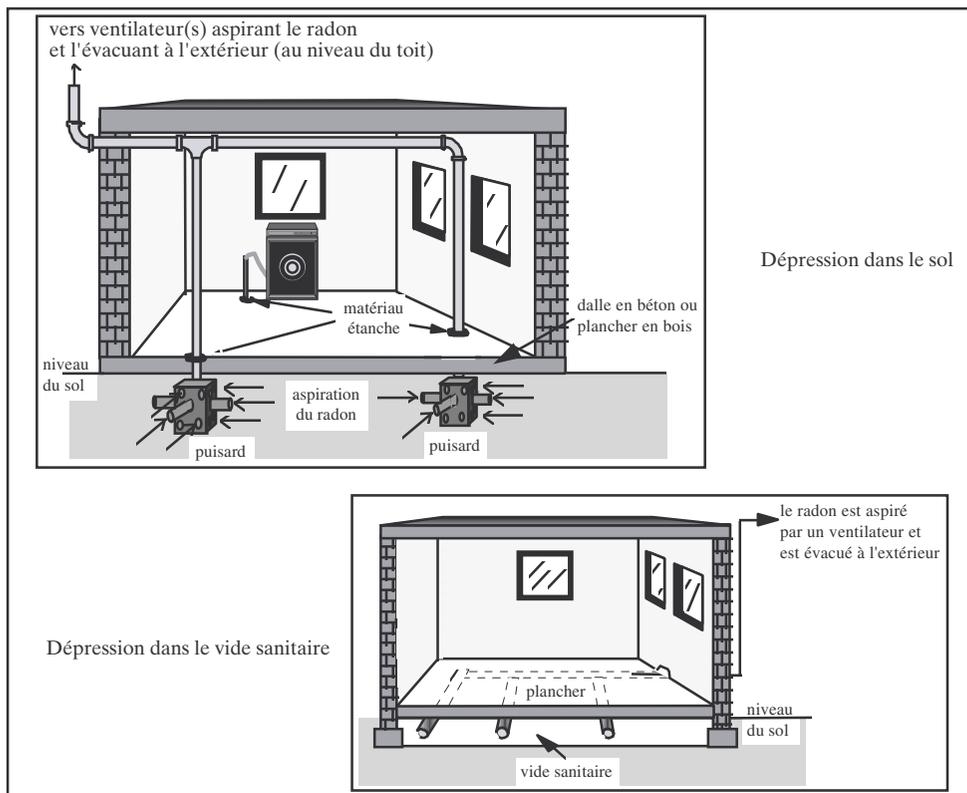


Figure 7 : Techniques actives de réduction du radon - ventilation créant une dépression sous la cellule habitée

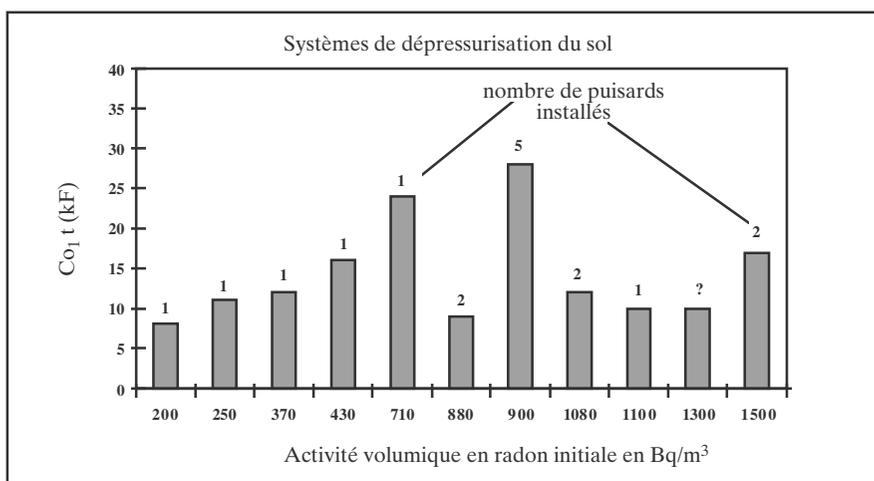


Figure 8 : Coûts de systèmes de mise en dépression du sol sous la cellule habitée en fonction de l'activité volumique initiale et du nombre de puisards installés

aussi améliorée avec un sol (ou couche de graviers) très perméable : la bonne perméabilité du sol (ou couche de graviers) permet d'étendre la dépression le plus loin possible des puits.

La combinaison d'une technique passive avec une technique active réduit le coût de fonctionnement de l'installation. En effet, la technique passive diminue le radon dans le bâtiment et donc diminue aussi le débit de ventilation nécessaire, débit de ventilation directement lié au coût de fonctionnement de l'installation.

Les informations sur les fondations des bâtiments à traiter aident à choisir le système de réduction du radon le plus approprié. En effet, la plupart du temps, à chaque type de fondation correspond une technique de réduction du radon. Trois types de fondation prédominent et sont schématisés sur la figure 1.

La technique de réduction du radon la plus communément utilisée est :

- pour les bâtiments construits sur sous-sol, la mise en place d'un ou de plusieurs puits dans le sol afin de créer une dépression dans le sol par rapport à la cellule habitée ;
- pour les bâtiments construits en terre-plein, la mise en surpression de la cellule habitée par rapport au sol ;
- pour les bâtiments construits sur vide sanitaire, la ventilation mécanique au niveau du vide sanitaire (généralement, extraction pour créer une dépression dans le vide sanitaire par rapport au sol et par rapport à la cellule habitée) ou la mise en place d'une membrane sur le sol naturel recouverte d'une couche de béton.

Il est important de souligner que chaque bâtiment est unique. Il est donc probable, par exemple, qu'un bâtiment construit sur sous-sol ne soit pas traité par une dépression du sol par rapport à la cellule habitée mais qu'il soit traité par une surpression du sous-sol par rapport au sol.

Parfois, les bâtiments reposent sur différentes fondations et dans ce cas, une combinaison des techniques de réduction du radon est conseillée.

Dans le tableau I sont résumés quelques exemples de cas traités dans différents pays. Il apparaît que la phase d'étanchéification est souvent un préalable à la mise en œuvre d'autres actions correctives. Certains de ces cas sont développées sous forme de fiches en fin de ce document.

CONCLUSION

L'inhalation du radon et de ses descendants constitue, pour la population française, la première cause d'irradiation parmi les sources naturelles de rayonnement. Il s'agit

de la seule source naturelle de rayonnement sur laquelle l'homme est susceptible d'avoir une action significative. Il existe un grand nombre de techniques de réduction qui peuvent être mises en œuvre en vue de diminuer les activités volumiques dans un bâtiment. Leur choix est fonction des caractéristiques du bâtiment et il faut noter que chaque bâtiment est quasiment un cas particulier. La réduction apportée peut s'avérer très importante. Par ailleurs, il est important de vérifier après coup, par de nouvelles mesures de l'activité volumique (dans les mêmes conditions que les mesures initiales), l'efficacité et la pérennité des actions correctives mises en œuvre. Les coûts des différentes solutions sont très variables.

EN FRANCE

Le bâtiment

- type de bâtiment : une mairie de 4 étages (sous-sol semi-enterré, y compris)
- lieu géographique du bâtiment : le Morbihan (56)

Les caractéristiques du bâtiment

- année de construction : 1910 ;
- surface au sol : 59 m² ;
- murs en granit ;
- construction sur sous-sol semi-enterré (présence d'une façade principale du sous-sol) ;
- nature du plancher du sous-sol semi-enterré :
 - terre battue pour la pièce de chaufferie (21 m²),
 - dalle en béton pour l'autre pièce de cet étage.



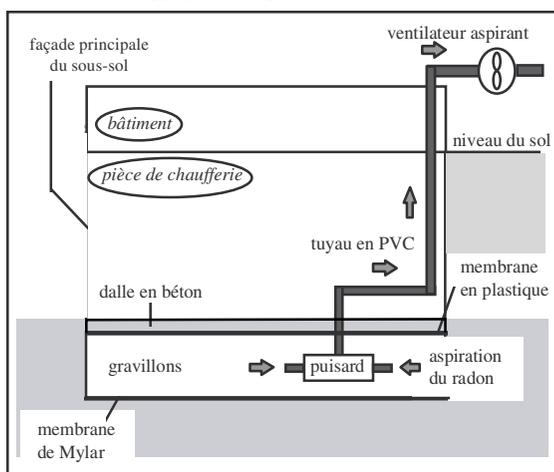
Les techniques de réduction utilisées

(traitement de la pièce de chaufferie située dans le sous-sol semi-enterré)

- étanchéification du sol : la terre battue est recouverte successivement d'une membrane de Mylar, d'une couche de gravillons de 10 cm, d'une membrane en plastique et d'une dalle de béton de 10 cm ;

- création d'une dépression dans la couche de gravillon (- 15 Pa) par rapport au sous-sol semi-enterré grâce à un ventilateur installé à l'extérieur du bâtiment et relié à un système de 3 puisards (tous disposés sous la pièce de chaufferie et placés dans la couche de gravillons). Le radon du sol est aspiré vers les puisards et est évacué à l'extérieur du bâtiment.

Schéma de la technique de réduction du radon appliquée à la pièce de chaufferie



L'efficacité de l'installation

	Activité volumique en radon (Bq/m ³)	
	Avant les travaux	Après les travaux
Cave	8 000	390
1 ^{er} étage	1 000	200

Le coût de l'installation

Mesures et installation : de 10 000 à 20 000 F.

AUX ÉTATS-UNIS

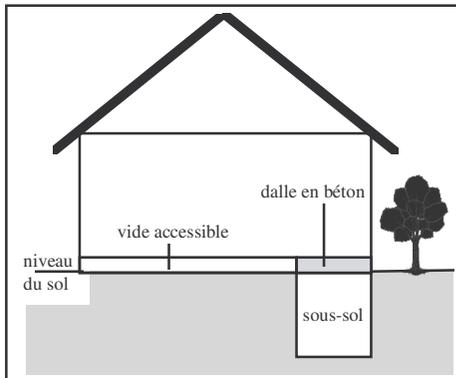
Le bâtiment

- type de bâtiment : une école d'un étage ;
- lieu géographique du bâtiment : le Nouveau-Mexique.

Les caractéristiques du bâtiment

- année de construction : vers 1935 ;
- surface au sol : 677 m² ;
- construction, en partie sur :
 - vide accessible (555 m²) non ventilé,
 - sous-sol (122 m²) ;
- absence de ventilation mécanique dans les salles de classe :
 - l'aération des salles de classe est uniquement assurée par l'ouverture des fenêtres par les occupants.

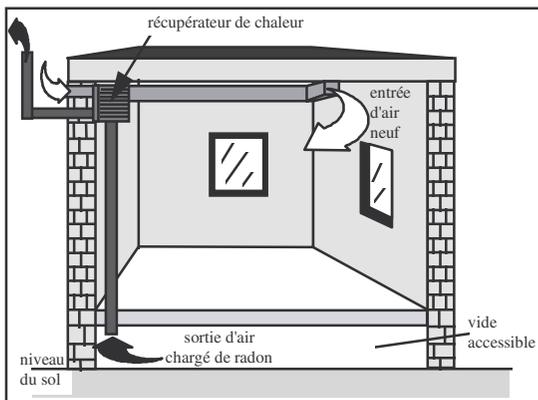
Schéma de coupe verticale du bâtiment



Les techniques de réduction utilisées (traitement du vide accessible)

- création d'une dépression dans le vide accessible (-7 Pa) par rapport aux salles de classe du rez-de-chaussée grâce à une ventilation mécanique contrôlée à double flux (ventilation avec récupérateur de chaleur) ;
- fonctionnement automatique de la ventilation mécanique contrôlée à double flux :
 - déclenchement avant l'occupation du bâtiment,
 - arrêt au départ des occupants.

Schéma de la technique de réduction du radon appliquée à la pièce de chaufferie



L'efficacité de l'installation

	Activité volumique en radon (Bq/m ³)	
	Avant les travaux	Après les travaux
Vide accessible	1 295	380
Salle de classe	340	20

Le coût de l'installation

< 15 000 F (estimation)

Cette technique de réduction du radon permet d'économiser, en énergie, environ 8 000 F par an.

Cette technique de réduction du radon permet de diminuer, en même temps, le taux en dioxyde de carbone (CO₂), polluants gazeux, de 1 000 ppm à 550 ppm : la qualité de l'air des salles de classe est ainsi améliorée.

AUX ÉTATS-UNIS

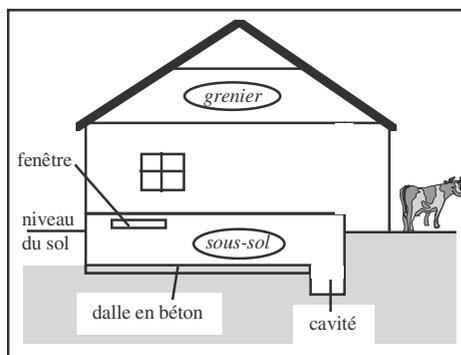
Le bâtiment

- type de bâtiment : un ranch de 3 étages (sous-sol et grenier, y compris) ;
- lieu géographique du bâtiment : le New-Jersey.

Les caractéristiques du bâtiment

- année de construction : dans les années 1980 ;
- surface au sol : 150 m² ;
- construction, en partie sur :
 - sous-sol (120 m²),
 - sol naturel.
- nature du plancher du sous-sol : dalle en béton directement sur le sol
- dans le sous-sol, présence d'une cavité et de 2 fenêtres (surface de chaque fenêtre de 0,2 m²)

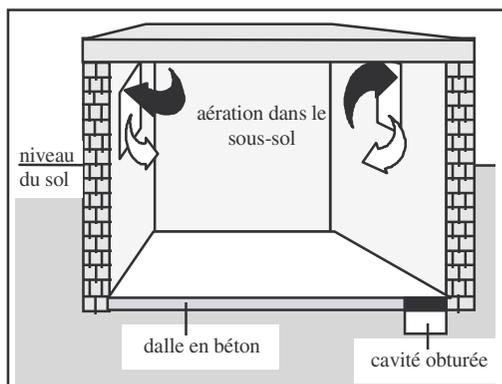
Schéma de coupe verticale du bâtiment



Les techniques de réduction utilisées (traitement du sous-sol)

- obturation de la cavité présente dans le sous-sol ;
- diminution de la dépression dans le sous-sol par rapport au sol et à l'extérieur par l'aération créée dans le sous-sol grâce à l'ouverture des 2 fenêtres présentes à l'étage : elles sont sur des pans de murs opposés. La dépression mesurée passe ainsi de $-0,8$ Pa à $-0,4$ Pa.

Schéma de la technique de réduction du radon appliquée au sous-sol



L'efficacité de l'installation

	Activité volumique en radon (Bq/m ³)		
	Avant les travaux	Après les travaux	
		Obturation de la cavité	Obturation de la cavité et aération
Sous-sol	3 000	800	< 100
Rez-de-chaussée	non mesurée	400	< 100

Le coût de l'installation

environ 100 F (estimation)

Le coût de fonctionnement

environ 2 000 F par an (coût calculé pour un chauffage au gaz naturel).

AU ROYAUME-UNI

Le bâtiment

- type de bâtiment : une *maison isolée d'un étage* ;
- lieu géographique du bâtiment : le Devon.

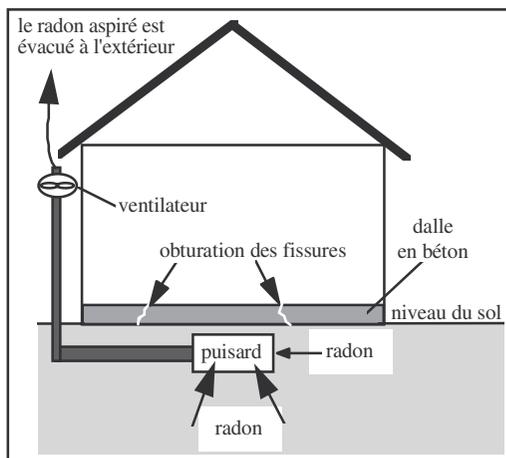
Les caractéristiques du bâtiment

- année de construction : dans les années 1980 ;
- surface au sol : 250 m² ;
- construction en terre-plein (absence de sous-sol) ;
- nature du plancher du rez-de-chaussée : dalle en béton.

Les techniques de réduction utilisées (traitement du sol naturel sous la dalle en béton)

- étanchéification des fissures de la dalle en béton et des passages de gaines ;
- création d'une dépression dans le sol (-1 à -2 Pa) par rapport à l'intérieur de la maison grâce à un ventilateur installé sous l'avant-toit et relié à un système de 2 puisards. Le radon est aspiré vers les puisards et est évacué à l'extérieur de la maison au niveau de l'avant-toit.

Schéma de la technique de réduction du radon appliquée au sol



L'efficacité de l'installation

	Activité volumique en radon (Bq/m ³)	
	Avant les travaux	Après les travaux
Chambre	1 600	66
Salle à manger	540	54

Le coût de l'installation

1 400 F (dans ce coût est inclus la 1^{re} année de maintenance).

Le coût de fonctionnement

30 F par mois (électricité).

EN SUISSE

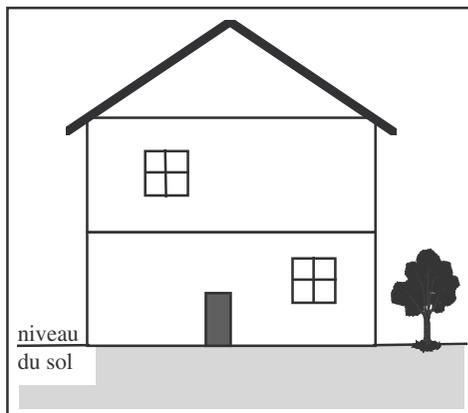
Le bâtiment

– type de bâtiment : une maison individuelle de 2 étages.

Les caractéristiques du bâtiment

– année de construction : avant 1987 ;
– surface au sol : 150 m².

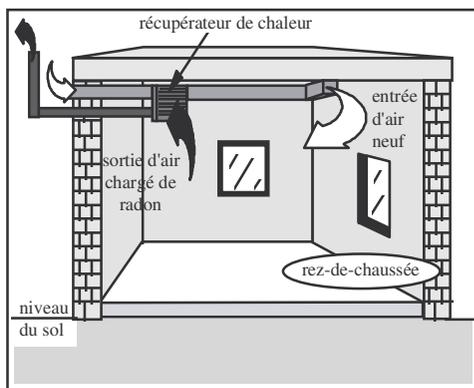
Schéma du bâtiment



Les techniques de réduction utilisées (traitement du rez-de-chaussée)

– création d'une surpression dans les pièces du (1 à 3 Pa) par rapport au sol grâce à une ventilation mécanique (3 ventilateurs) contrôlée à double flux (ventilation avec récupérateur de chaleur)

Schéma de la technique de réduction du radon appliquée au rez-de-chaussée



L'efficacité de l'installation

	Activité volumique en radon (Bq/m ³)	
	Avant les travaux	Après les travaux
Séjour au rez-de-chaussée	11 000	< 400

Le coût de l'installation

< 15 000 F (estimation)

Actions dans l'habitat futur : les options possibles

BERNARD COLLIGNAN, JEAN-ROBERT MILLET

*Centre Scientifique et Technique du Bâtiment, 84, avenue Jean-Jaurès,
Champs-sur-Marne, BP 02, 77421 Marne-la-Vallée Cedex 2*

INTRODUCTION

Le radon est un gaz radioactif issu de la désintégration de l'uranium présent en quantité variable dans l'écorce terrestre. Sa concentration en surface est donc fonction de la teneur du sol en uranium, mais également des possibilités de transfert du sol vers la surface, liées à la porosité et au degré de fissuration du sol.

La diffusion atmosphérique conduit en général à une dilution rapide du radon émanant du sol. Cependant, dans certains cas (vallée encaissée, phénomènes d'inversion de température conduisant à des mouvements d'air faible), la concentration en radon de l'air extérieur peut ne pas être négligeable.

La teneur en radon dans les locaux habités peut dépendre des matériaux de construction (roche granitique) ou de l'utilisation de l'eau lorsqu'elle provient d'un puits situé en terrain granitique. Mais la source la plus importante est le sol situé sous le bâtiment. La concentration en radon dans un bâtiment résulte donc de nombreux paramètres et notamment des caractéristiques propre de l'habitat (procédé de construction, système de ventilation...).

Les techniques de réduction du radon dans les bâtiments ont été principalement développées pour l'habitat existant. Ceci s'explique par le fait que le nombre de constructions existantes est très important par rapport au flux des constructions neuves.

De plus, pour l'habitat existant, les moyens de mesure permettent de quantifier le niveau d'exposition des personnes. On peut ainsi, en fonction du type d'habitation considéré, définir l'ampleur des moyens à mettre en œuvre afin de réduire ce niveau

d'exposition. Par contre, pour une habitation à venir, il est impossible de prédire le niveau d'exposition, à priori.

Pourtant, des précautions simples peuvent être prises et des techniques « passives » mises en œuvre dès la conception du bâtiment à des coûts marginaux. De plus, la conception du bâtiment doit pouvoir intégrer la possibilité de mettre en place des techniques « actives », équivalentes aux techniques préconisées pour l'habitat existant, si on constate des niveaux d'exposition restant élevés après la construction.

Après un rappel du principe de pénétration du radon dans les habitations et des principales techniques de réduction de la concentration en radon, ce document met l'accent sur la mise en œuvre de ces techniques pour des constructions neuves.

RAPPEL DES TECHNIQUES DE RÉDUCTION

Principe de pénétration du radon dans un bâtiment

Le radon est un gaz issu de la désintégration de l'uranium présent dans la couche terrestre. Il est ensuite transporté par diffusion à travers le sol. Sa présence dans un bâtiment peut être due à l'émanation des matériaux de construction, de l'eau à usage sanitaire mais il pénètre principalement dans un bâtiment par les fissures et par les trous de l'enveloppe en contact avec le sol, par diffusion, mais surtout par convection. Le bâtiment, dont l'étanchéité avec le sol est plus ou moins bonne, peut donc constituer un piège à radon.

Le moteur de la convection est la différence de pression qui existe entre le sol et l'intérieur de l'habitation, qui entraîne un mouvement d'air depuis le sol vers le bâtiment (figure 1). Le radon, présent dans l'air du sol, est alors aspiré dans le bâtiment et y séjournera en fonction du niveau de renouvellement d'air de ce dernier.

Les causes de la mise en dépression du bâtiment sont multiples :

- la ventilation naturelle (tirage thermique), au minimum due aux défauts d'étanchéité de l'enveloppe, est toujours présente dans un bâtiment ;

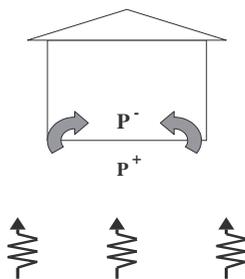


Figure 1 : Principe de pénétration du radon dans un bâtiment

- la Ventilation Mécanique Contrôlée (V.M.C.) correspond à une ventilation simple flux par extraction. Dans ce cas, la dépression du bâtiment est plus forte qu'en ventilation naturelle ;
- le fonctionnement des appareils raccordés (chaudière à gaz, eau chaude sanitaire, ...) contribue à accentuer le tirage thermique.

L'étanchéité de la dalle en contact avec le sol et la nature du système de ventilation de la cellule habitée sont déterminants pour le choix et l'efficacité de la technique de réduction de la concentration en radon.

Parmi toutes les techniques existantes de réduction, on peut distinguer deux grands groupes :

- les techniques traitant la cellule habitée visant à diluer la concentration en radon (augmentation de la ventilation) ou à annuler la dépression du bâtiment (ventilation par insufflation) ;
- les techniques traitant l'interface entre le sol et le bâtiment visant à empêcher la pénétration du radon dans le bâtiment.

Les techniques consistant à couvrir un sol en terre battue et à obturer les fissures et les orifices sont en général insuffisantes mais s'avèrent nécessaires pour la mise en œuvre efficace de toute autre technique.

Techniques traitant la cellule habitée

Les techniques de ventilation de la cellule habitée peuvent avoir une certaine efficacité en fonction du bâtiment considéré et sont décrites par ailleurs [1]. Une augmentation de la ventilation d'un bâtiment doit permettre de diluer le radon pénétrant dans le bâtiment sans accentuer la dépression entre le bâtiment et le sol ; l'idéal étant de pouvoir la réduire. Cependant, ces techniques augmentent le coût énergétique et sont trop tributaires du comportement de l'occupant et du climat. Elles sont donc *a priori* insuffisantes, prises seules, pour réduire efficacement les fortes concentrations en radon des bâtiments. Des études américaines sur des résidences ont par ailleurs montré que même si la concentration en radon a tendance à diminuer avec l'augmentation du renouvellement d'air, on n'observe cependant pas de corrélation évidente entre ces deux paramètres [2].

Techniques traitant l'interface entre le sol et le bâtiment

Les techniques de réduction de la pénétration en radon dans les bâtiments sont amplement décrites dans de nombreux ouvrages [1, 3-8]. Ces techniques doivent être adaptées au type d'interface rencontré et compatibles avec le système de ventilation de la zone d'occupation du bâtiment. Ce chapitre constitue un rappel des principes des principales techniques existantes.

De nombreux systèmes décrits utilisent le principe de double barrière qui consiste en une couche très perméable (lame d'air, gravier, ...) comprise entre deux barrières de faible perméabilité à l'air et de forte résistance à la diffusion du radon (figure 2). Cette couche peut être ventilée, mise en dépression ou en surpression. L'ensemble est continu et présent sur toute la surface de contact entre le bâtiment et le sol.

Quel que soit le type d'interface, les techniques de réduction consistent à ventiler, à mettre en dépression ou en surpression cette interface.

Plancher sur terre plein

Système de Pressurisation du Sol (SPS). Lorsqu'un système de pressurisation du sol est mis en place, le débit d'air provenant du sol et pénétrant à l'intérieur de l'habitation est augmenté, mais sa teneur en radon est négligeable. En effet, le débit entrant est essentiellement constitué d'air frais introduit par le système et ayant transité dans la couche de remblai, qui n'émet pas ou très peu de radon. D'autre part, la mise en pression du sol sous-jacent à l'habitation a pour effet de repousser le radon dans le sol profond et de diminuer la concentration en radon dans le sol adjacent au bâtiment. Le schéma de principe d'un tel système est décrit par la figure 3.

La mise en place d'une couche de gravier est cruciale pour un fonctionnement optimal d'un SPS. L'efficacité de cette technique nécessite un sol perméable et une bonne étanchéité du plancher. En effet, cette technique favorisant la pénétration d'air dans le bâtiment, une mauvaise préparation du sous-sol ou un sol imperméable favoriserait la teneur en radon de cet air.

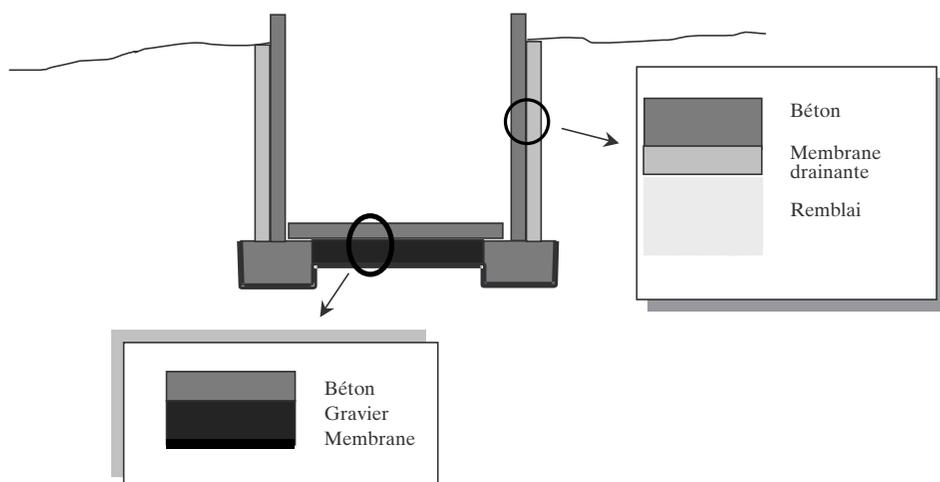


Figure 2 : Principe de double barrière

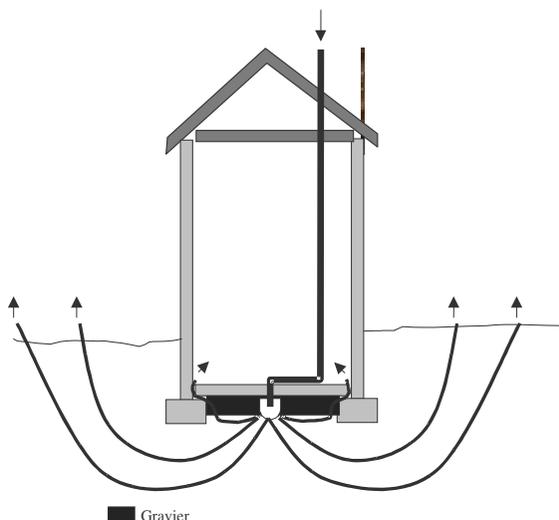


Figure 3 : Schéma du fonctionnement théorique d'un SPS. Le débit pénétrant dans le soubassement est essentiellement constitué d'air insufflé par le système. Le radon est soit dilué, soit repoussé vers le sol profond ou la surface à l'air libre

Système de dépressurisation du sol (SDS). Un système de dépressurisation du sol a pour but d'inverser le sens naturel de l'écoulement de l'air entre l'habitation et le sol. Le sol étant à une pression inférieure à celle de l'habitation, la force motrice qui était à l'origine du transfert de radon entre le sol et l'habitat est ainsi éliminée (figure 4). Dans le sol adjacent aux murs latéraux, si le débit n'est pas inversé, il est diminué, le système réduisant la différence de pression entre le sol et l'intérieur de la cellule d'habitation.

Cette technique nécessite la présence d'une couche de gravier sous le plancher. Ce dernier doit être relativement étanche pour assurer une bonne dépressurisation. Le but étant de créer une pression inférieure à celle au-dessus du plancher, si le bâtiment est mis en dépression par un système de VMC, la dépression sous le plancher doit être dimensionnée en conséquence. La mise en place d'une membrane d'étanchéité sous le gravier peut améliorer les performances de cette technique mais peut avoir des effets néfastes sur la capacité de cette couche de gravier à drainer l'eau.

Plancher sur vide sanitaire

Hyperventilation. La ventilation du vide sanitaire entraînera une dilution de la concentration en radon du débit d'air pénétrant dans le bâtiment. Cette ventilation doit être mécanique car sa maîtrise serait trop aléatoire en ventilation naturelle (fonction des conditions climatiques). Cette technique nécessite une bonne isolation du plancher car les déperditions par le sol et donc le coût énergétique seront augmentés.

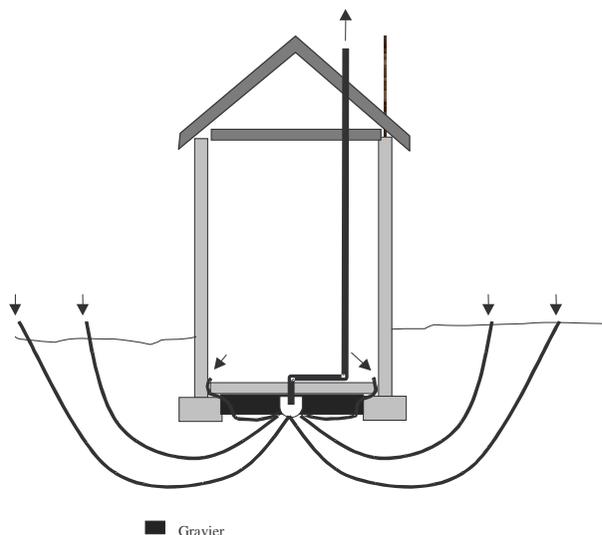


Figure 4 : Schéma du fonctionnement théorique d'un SDS. Le sens d'écoulement entre le soubassement et le sol est inversé. Il n'y a plus de pénétration de radon possible

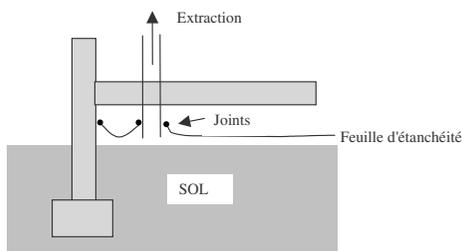


Figure 5 : Dépressurisation du vide sanitaire avec membrane

Dépressurisation du vide sanitaire. Le but est de créer une pression inférieure à celle au dessus du plancher. Si le bâtiment est mis en dépression par un système de VMC, la dépression dans le vide sanitaire doit être dimensionnée en conséquence. Le plancher doit être étanche sinon les débits permettant d'atteindre la dépression suffisante seront élevées et le coût énergétique augmenté.

Si le plancher est très perméable (plancher en bois par exemple), il est nécessaire d'isoler la zone mise en dépression par une membrane d'étanchéité (figure 5).

Autres techniques

Systèmes passifs. Lorsqu'une membrane est placée à l'interface sol/gravier, les performances des systèmes de ventilation du sol (SVS) sont accrues. On peut même envisager l'utilisation de systèmes passifs.

Dépressurisation passive. Cette technique consiste à créer une dépression sous la dalle par tirage thermique avec conduit spécifique. Ce tirage est amélioré si le conduit, qui doit passer dans l'habitat chauffé, jouxte la cheminée d'évacuation de la chaudière. Une mise en place adéquate de cette technique peut constituer, si elle s'avère insuffisante, un préalable à un SDS.

Ventilation passive. Lorsque l'air est aspiré dans le bâtiment à cause de la dépression, les lignes de courant traversent le sol. Cette technique consiste donc à « court-circuiter » cet air par de l'air neuf amené directement dans la couche de gravier à l'aide d'une canalisation reliée à l'air libre. L'air pénétrant dans le bâtiment par le sol sera essentiellement de l'air neuf. Une légère mise en pression de la canalisation peut être obtenue en utilisant le vent. Par contre, cette technique augmente le coût énergétique.

Aspiration par tuyau de drainage périphérique ou par un puits à radon. Cette technique, qui consiste à évacuer le radon du sol avoisinant le bâtiment par le réseau du drainage, peut être efficace si le sol est relativement perméable et si le réseau de drainage entoure complètement le bâtiment. Dans le cas contraire, une partie du sol peut ne pas être convenablement traitée et cette technique ne sera pas efficace.

Si le sol est très perméable et stratifié, un puits à radon, à proximité du bâtiment, peut servir à aspirer le radon présent dans le sol [6].

Cave ou sous-sol. Ce volume peut être traité comme la cellule habitée et les contraintes sont les mêmes. De plus, l'étanchéité de la porte communiquant avec le reste du bâtiment doit être bonne. On peut aussi traiter le sol sous le plancher avec les techniques de ventilation ou de mise en dépression ou surpression sous dalle. Du fait de la plus grande surface d'échange entre le sol et le bâtiment et de la présence de parois verticales, ces configurations sont plus difficiles à traiter.

Une autre technique consiste à doubler le plancher et les parois verticales du sous-sol et à mettre en dépression l'espace compris entre les deux surfaces. Le principe de la double barrière est appliqué du côté intérieur sur l'ensemble de la surface au contact. Un exemple de réalisation de ce système existe au Canada [9].

ADAPTATION À LA CONSTRUCTION NEUVE

Les techniques de réduction du radon présentées ci-dessus ont été principalement développées pour l'habitat existant. Ceci s'explique par le fait que le nombre de constructions existantes est très important par rapport au flux des constructions neuves. L'adaptation de ces techniques à la construction neuve présente l'avantage de les intégrer dans la conception du bâtiment. Leur efficacité sera donc améliorée et le coût marginal.

Lorsque l'on construit dans une zone où la concentration en radon pourrait être importante, plusieurs précautions préalables peuvent être prises, notamment au niveau de la construction directement en contact avec le sol, afin de minimiser la pénétration du radon. Une bonne intégration de ces mesures simples, dites « passives », dans la construction permettra une action préventive efficace et pourra éviter d'avoir recours à des actions correctrices ultérieures, dites mesures « actives ».

Mesures « passives »

L'interface entre le sol et le bâtiment doit être la plus faible possible. Il est donc conseillé d'éviter les sous-sols ainsi que les remblais (figure 6).

L'interface doit être le plus étanche à l'air possible. Par exemple, l'utilisation de planchers en bois nécessite un soin particulier d'étanchéité. Il faut éviter le plus possible les points de pénétration du radon entre le sol et le bâtiment (canalisations...). Ces points de pénétration doivent être étanchéifiés.

Une attention particulière doit être prêtée à la construction de la dalle afin de prévenir sa fissuration au cours du temps.

Que l'on soit en dalle sur vide sanitaire ou sur terre plein, une membrane d'étanchéité doit être mise en place (figure 7). Cette membrane, qui peut être une feuille de polyéthylène, doit être renforcée dans les zones de la dalle à risque de poinçonnement. Toutes les zones de raccordement (bords de dalle, canalisations, construction d'une extension à un bâtiment existant...) doivent être particulièrement soignées.

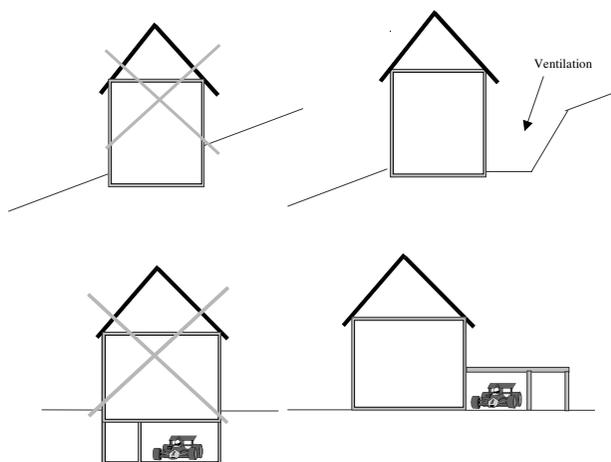


Figure 6 : Eviter les sous-sols et les remblais

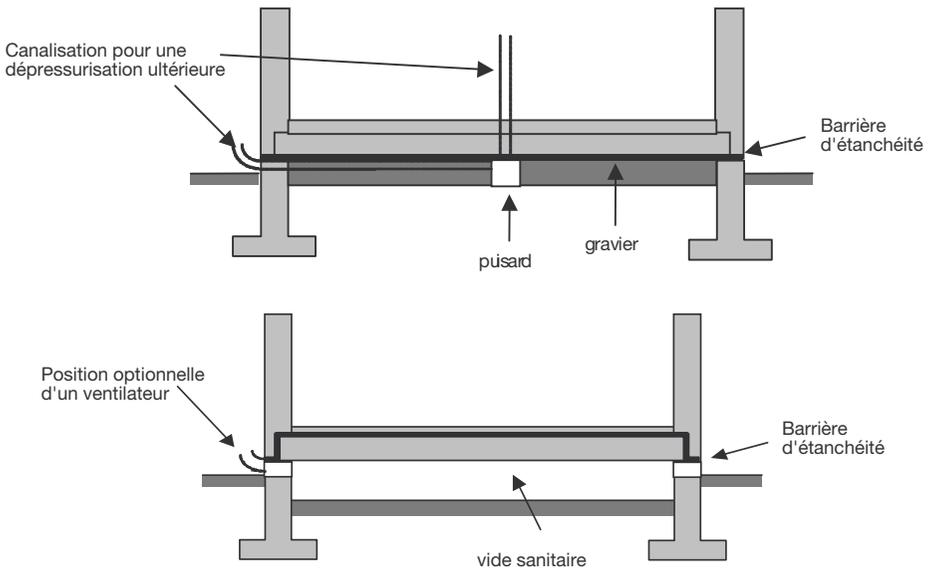


Figure 7 : Membrane d'étanchéité pour une dalle sur terre-plein ou sur vide sanitaire et préparation pour une mise en place d'un système actif ultérieur

Cette membrane ne constitue pas une barrière à la diffusion mais ce phénomène reste secondaire par rapport à la pénétration par convection.

Dans le cas de dalle sur vide sanitaire, celui-ci doit être bien ventilé naturellement, tout en prévenant les risques de gel.

Il est préconisé de limiter la mise en dépression du bâtiment par rapport au sol. Par exemple, l'arrivée d'air neuf pour les appareils à combustion doit être directement raccordée à l'extérieur. L'utilisation de ventilation mécanique simple flux par extraction peut augmenter la dépression du bâtiment notamment si celui-ci est très étanche.

Enfin, le bâtiment lui-même doit être correctement ventilé.

Mesures « actives »

Dans les zones où la concentration peut être élevée, il se peut que les mesures préventives s'avèrent insuffisantes. Leur mise en œuvre peut être déficiente ou le maintien dans le temps de l'étanchéité entre le sol et le bâtiment peut se dégrader.

Il est alors préconisé, dès la conception du bâtiment, d'intégrer la possibilité d'une mise en place d'un Système de Ventilation du Sol mécanique par mise en surpression, dépression, ou ventilation (voir exemples en figure 7). Si l'interface entre le sol et le bâtiment est disposée en plusieurs compartiments, un puisard doit être disposé dans

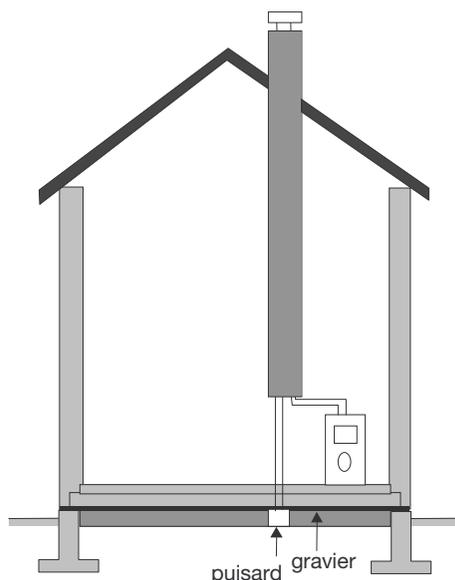


Figure 8 : Mise en dépression par tirage thermique avec conduit spécifique jouxtant la cheminée d'évacuation de la chaudière, dans le cas d'un plancher sur terre-plein

chacun d'eux. Il est donc préférable de prévoir dès la conception, des connexions entre les compartiments afin de limiter le nombre de puisards.

Dans le cas d'une dalle sur vide sanitaire ou d'une dalle sur terre plein, on peut imaginer une mise en dépression par tirage thermique avec conduit spécifique. Ce tirage est amélioré si le conduit, qui doit passer dans l'habitat chauffé, jouxte la cheminée d'évacuation de la chaudière (figure 8). Il est cependant nécessaire que la dépression induite sous la dalle soit plus importante que la dépression du bâtiment lui-même. Une mise en place adéquate de cette technique peut constituer, si elle s'avère insuffisante, un préalable à une mise en dépression mécanique.

EXPÉRIENCES ÉTRANGÈRES

La difficulté de la mise en œuvre de solutions préventives contre la pénétration du radon pour les constructions neuves réside dans le fait qu'il est très difficile de prédire le niveau d'exposition *a priori*. Pourtant, plusieurs pays définissent une classification du risque pour la construction neuve.

Expérience nord-américaine

Une étude américaine illustre la difficulté à corrélérer les concentrations en radon dans le sol et à l'intérieur d'un bâtiment [10]. En effet, du fait des nombreuses variables

affectant la présence de radon dans un bâtiment (concentration dans le sol, perméabilité et humidité du sol, présence de fissures ou de fractures dans la roche sous-jacente, spécificité du bâtiment), une forte concentration peut être trouvée dans un bâtiment proche de bâtiments à faible concentration, et inversement. Néanmoins, statistiquement, la présence d'un bâtiment (ou de plusieurs) ayant une forte concentration en radon augmente la probabilité des autres bâtiments de cette zone à avoir une concentration également élevée.

L'EPA [11] conseille une mise en œuvre de la prévention de la pénétration du radon pour la construction neuve en trois points :

1. prévenir la pénétration du radon dans le bâtiment par des membranes d'étanchéité,
2. éviter la mise en dépression du bâtiment,
3. concevoir le bâtiment de façon à pouvoir mettre en œuvre ultérieurement un système de ventilation passif ou actif du sous-sol.

Expérience suédoise

En Suède, les sols ont été classés comme ayant un risque faible, moyen ou fort en fonction de la concentration en radon (mesurée à une profondeur de 1 mètre) et de leur perméabilité [6]. Cette classification est résumée dans le tableau 1.

Pour un risque faible, aucune contrainte constructive n'est demandée. Il est cependant préconisé d'assurer une bonne étanchéité entre le sol et le bâtiment.

Pour un risque moyen, la conception du bâtiment doit assurer une bonne étanchéité entre le sol et le bâtiment en soignant particulièrement les zones de raccordement et les points de pénétrations. La prévention des fissures de la dalle doit être considérée avec attention.

Pour un risque fort, les mêmes précautions doivent être prises et il est recommandé de mettre en œuvre dès la conception du bâtiment, les moyens d'assurer le recours à

Tableau I : Classification du risque radon en Suède

Concentration en radon du sol (Bq·m ⁻³)	Perméabilité du sol	Classification du risque	Contrainte constructive
< 10 000	Faible (argile...)	Faible	Construction traditionnelle
10 000 – 50 000	Moyenne	Moyen	Mesures préventives
> 50 000	Forte (gravier, sable...)	Fort	Mesures correctrices

des solutions actives. Les dalles sur vide sanitaire sont préférables à des dalles sur terre plein et les sous-sols et remblais sont déconseillés.

Expérience anglaise

Les Anglais donnent la liste des zones où une protection contre le radon est requise [12]. Le principe de la protection consiste à mettre en œuvre des solutions passives (membranes d'étanchéité, ...) avec la possibilité, dès la conception, d'accéder ultérieurement à des solutions actives si cela s'avère nécessaire après construction.

CONCLUSION

La difficulté à traiter le problème du radon pour la construction neuve vient du fait que, pour une habitation à venir, il est impossible de prédire le niveau d'exposition à priori.

Pourtant, des précautions simples peuvent être prises et des techniques « passives » (étanchéité entre le sol et le bâtiment) mises en œuvre dès la conception du bâtiment à des coûts marginaux. Pour les zones où la concentration pourrait être élevée, la conception du bâtiment doit pouvoir intégrer la possibilité de mettre en place des techniques « actives » (ventilation mécanique de l'interface sol/bâtiment), équivalentes aux techniques préconisées pour l'habitat existant, si on constate des niveaux d'exposition restant élevés après la construction. L'adaptation de ces techniques à la construction neuve présente l'avantage de les intégrer dans la conception du bâtiment. Leur efficacité sera donc améliorée et le coût marginal.

Une bonne intégration des techniques « passives », dans la construction permettra une action préventive efficace et pourra éviter d'avoir recours à des actions correctrices ultérieures dans de nombreux cas. Pour cela, il est nécessaire que les professionnels du bâtiment soient sensibilisés à cette intégration et que les résidents comprennent la nécessité de maintenir une bonne étanchéité de l'interface sol/bâtiment au cours du temps.

Références

- [1] Rapport du Groupe de Travail : « La Gestion du Risque Radon dans les Habitations et les Bâtiments Ouverts au Public. » Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. Direction Générale de la Santé. 1997.
- [2] Radon, Technical Report Series. *Indoor Radon and Decay Products : Concentrations, Causes, and Control Strategies*. US Department of Energy, Office of Health and environmental Research, November 1990.

- [3] BONNEFOUS Y. Etude Numérique des Systèmes de Ventilation du Sol pour Diminuer la Concentration en Radon dans l'Habitat. Thèse, Institut National des Sciences Appliquées de Lyon, 1992.
- [4] MILLET JR, Bienfait D. Bâtiment et Santé : Les Risques Liés au Radon. *Cah CSTB*, 1991 ; 2530.
- [5] Department of the Environment. The Householder's guide to Radon (Fourth Edition). February 1995, UK.
- [6] CLAVENSJÖ B, AKERBLOM G. *The Radon Book. Measures Against Radon*. Bygghälsöförbundet. The Swedish Council for Building Research, 1994.
- [7] EPA. Radon Reduction Techniques for Detached Houses. Technical Guidance (Second Edition). January 1988.
- [8] EPA. Radon Reduction Techniques for Existing Detached Houses. Technical Guidance (Third Edition) for active Soil Depressurization Systems. October 1993.
- [9] WALKINSHAW DS, MITALAS GP, WEATLEY R. Performance of Basements with Depressurized Enclosure Cavities. *Proc Indoor Air '93*, Helsinki, Finlande, July 4-8, 1993, 4 : 681-6.
- [10] NAGDA NL. Florida Statewide Radiation Study. Geomet Technologies, Inc., Report IE-1808, November 1987.
- [11] EPA. Radon-Resistant Residential New Construction. July 1988.
- [12] Radon : Guidance on Protective Measures for New Dwellings. Building Research Establishment Report, 1991, rev 1992.

Gestion du problème du radon dans une perspective globale de qualité de l'air intérieur

CHRISTIAN COCHET

*Centre Scientifique et Technique du Bâtiment, 84, avenue Jean-Jaurès,
Champs-sur-Marne, BP 02, 77421 Marne-la-Vallée Cedex 2*

INTRODUCTION

Le radon est un contaminant parmi d'autres de l'air intérieur qui participe à l'exposition multiple rencontrée dans les environnements intérieurs ainsi qu'à l'exposition globale des individus aux aérocontaminants.

Dans ce contexte, on évoquera les autres pollutions de l'air rencontrées dans les bâtiments afin de mieux situer le radon dans cet ensemble. Les principaux contaminants physiques, chimiques et biologiques pouvant affecter la qualité de l'air intérieur seront brièvement présentés en fonction de leurs sources diverses : – les matériaux de construction et en particulier tous ceux qui sont en contact direct avec l'air intérieur comme les revêtements de sols et de murs, les peintures, les isolants, les matériaux contenant de l'amiante, etc., – les installations techniques y compris les appareils à combustion, l'ameublement et les accessoires – les sources atmosphériques externes, le sol sur lequel l'ouvrage est construit – les activités à l'intérieur des bâtiments (nettoyage, travaux d'entretien, peinture et vernissage, utilisation de pesticides, préparation des repas) – les systèmes de distribution d'eau chaude – l'occupation du bâtiment (hommes, animaux domestiques ou non, plantes).

En second lieu, afin de mieux cerner les circonstances potentiellement les plus défavorables pouvant induire des priorités d'actions, on examinera les caractéristiques de l'exposition aux principaux contaminants de l'air intérieur en perspective avec les données sur l'exposition au radon. On retiendra néanmoins que la portée d'un tel exercice est limité en raison d'une part de l'hétérogénéité des données réelles d'exposition pour les différents contaminants, et d'autre part du peu d'éléments dont on

dispose sur les éventuelles complémentarités d'effets du radon associé à d'autres polluants affectant le système respiratoire.

Enfin, on discutera des options techniques préconisées pour la réduction du risque radon en fonction de leur impact potentiel sur le devenir des autres contaminants de l'air intérieur. Plus généralement, on mettra en relation les différentes stratégies utilisables pour maîtriser la qualité de l'air intérieur (maîtrise des sources, ventilation, traitement de l'air, comportement des occupants...) en soulignant les synergies (ou les conflits éventuels) avec la gestion du risque radon.

SOURCES ET CONTAMINANTS DE L'AIR INTÉRIEUR

Les contaminants de l'air intérieur proviennent de sources diverses [1]. Le radon est un des rares polluants dont l'origine soit en majorité les roches sous-jacentes au bâtiment [2]. Sauf cas particulier, notamment lorsque les constructions sont établies sur des sols contaminés par une activité industrielle antérieure où lorsque la présence d'eau est mal maîtrisée, les contaminants de l'air intérieur proviennent soit de l'air extérieur, soit de sources internes au bâtiment : matériaux, équipements, plantes, animaux et activité humaine. Les pathologies qui peuvent être associées à ces différents contaminants sont nombreuses. Elles comprennent des affections intervenant sur le moyen ou long terme telles que les cancers, des atteintes sur la reproduction ou génotoxiques et des affections se manifestant à plus court terme, toxiques, infectieuses, allergiques, irritatives, nuisances olfactives et symptômes non spécifiques.

S'agissant de **l'air extérieur**, on a montré que les contaminants de la pollution atmosphérique urbaine (NO_x, CO, O₃, particules...) ont la capacité de pénétrer dans l'environnement intérieur par le système de ventilation et par la perméabilité à l'air des enveloppes [3]. C'est également le cas de la plupart des allergènes naturels aéroportés (pollens...). Le taux de pénétration varie selon les polluants et la voie de pénétration. La pénétration est assujettie aux conditions aérodynamiques autour des bâtiments, plus particulièrement au voisinage des entrées d'air et elle est affectée par la nature des surfaces de matériaux rencontrées au cours du transfert extérieur-intérieur. Des études se sont engagées récemment pour apporter un éclairage plus précis sur les phénomènes d'adsorption-désorption de ces contaminants sur les surfaces, ainsi que sur leur réactivité chimique dans les conditions de l'environnement intérieur. Dans la majorité des bâtiments du parc français, on ne traite pas l'air neuf admis dans le système de ventilation. Lorsque c'est le cas, dans les bâtiments climatisés par exemple, les filtres mis en place à la prise d'air ne sont pas conçus pour avoir une action sur les composés gazeux. La plupart des particules respirables, les composés semi-volatils (pesticides) peuvent également pénétrer dans les bâtiments et donner lieu à des

concentrations élevées dans les environnements intérieurs [4]. Les systèmes de traitement de l'air ainsi que les réseaux de transfert d'air peuvent également être la source de contaminations de l'air de diverses natures [5].

Les **sources intérieures** de pollution de l'air sont multiples [6]. Le tableau I présente les principaux divers polluants en fonction de leur origine.

Les appareils de chauffage, gazinières... produisent des gaz de combustion dont certains composés sont identiques à ceux de l'air extérieur (CO, NOx, par exemple), les concentrations s'ajoutant les unes aux autres. En cas de dysfonctionnement des appareils, des intoxications aiguës peuvent survenir (CO).

En revanche, d'autres contaminants sont plus spécifiques de l'air intérieur. C'est en particulier le cas des composés organiques volatils pour lesquels les composés rencontrés à l'intérieur sont différents en concentration et en nature chimique de ceux rencontrés dans l'air extérieur, compte tenu des émissions à partir des produits de construction et autres sources internes [7]. L'émission de composés organiques gazeux à partir des matériaux en contact avec l'air intérieur, par exemple, dépend de la nature du matériau, de la température, de l'humidité, du taux de renouvellement d'air ; et de la vitesse de l'air au voisinage de la surface, de l'âge du matériau, de son exposition passée à des composés qui ont été adsorbés et sont désorbés. Cette complexité rend relativement délicate la modélisation de ces phénomènes, thème sur lequel un effort important de recherche est actuellement en cours.

La présence de certains micro-organismes (bactéries, moisissures...), biocontaminants (endotoxines) et allergènes (allergènes d'acariens...) est également caractéristique des environnements intérieurs ou, à tout le moins, leur concentration dans l'air est liée aux caractéristiques des bâtiments. Le rôle joué par l'humidité est fondamental dans le développement de ces pollutions.

Les polluants liés à **la présence et l'activité humaine**, à la présence d'animaux, de plantes, sont également nombreux (germes, « bioeffluents » et biocontaminants en général, allergènes... et fumée de tabac environnementale). Historiquement, ce sont eux qui, en premier lieu, ont attiré l'attention des hygiénistes (sauf le tabac). Le succès d'après-guerre dans la lutte contre les maladies infectieuses et en particulier la tuberculose doit certes à la pénicilline et à la vaccination mais sans doute aussi à l'amélioration considérable des conditions de vie dans les logements. On constate d'ailleurs de nos jours, une incidence de nouveau croissante de cette maladie dès lors que les conditions de vie deviennent plus précaires. On retiendra également les pollutions engendrées par les activités de cuisine, de lessive, de nettoyage, de bricolage, dans les logements. S'agissant de ces deux dernières activités, on est confronté à un manque de connaissances majeur sur la nature et l'importance des substances libérées dans l'air, donc sur leurs impacts potentiels sur la santé.

Tableau I : Sources intérieures de polluants de l'air (source CSTB - LHVP)

Sources de polluants	Matériaux de construction	Ameublement	Appareils de combustion d'air	Système de traitement	Homme animaux	Activités de nettoyage	Tabagisme passif
Allergènes animaux domestiques							
Allergènes blattes							
Micro-organismes							
Moisissures							
Acariens							
NOx							
CO							
CO ₂							
COV (aldéhydes, solvants)							
Hydrocarbures							
Pesticides							
Odeurs							
Amiante-fibres							
Particules inertes							
Plomb et autres toxiques							

EXPOSITION SIMULTANÉE AU RADON ET AUX AUTRES CONTAMINANTS DE L'AIR INTÉRIEUR

La question sous-jacente est la suivante : les fortes expositions au radon peuvent-elle être concomitantes de fortes expositions à d'autres polluants ? On peut se livrer à un examen de cette question au plan général en tentant de souligner quelques situations particulières potentiellement aggravées.

L'exposition au radon est commandée par un premier critère dominant [8] : la localisation géographique compte tenu de caractéristiques géologiques et pédologiques, ce qui n'est pas le cas de la grande majorité des autres contaminants de l'environnement extérieur, dont les variations spatiales sont guidées par d'autres paramètres. On constate également que les régions dans lesquelles on observe des concentrations élevées en radon sont à dominante rurale, là où l'activité des sources de pollution extérieure est réduite (sauf pour les pollens et éventuellement pour les pesticides),

a contrario des zones urbaines. La probabilité d'être exposé simultanément et de manière significative à la pollution due au trafic automobile et au radon est sans doute faible dans la population française.

Pour les autres polluants et en particulier ceux provenant des sources internes, la réponse est plus délicate à formuler. Ce qui est connu de l'exposition au radon en France provient de mesures effectuées dans l'habitat et selon un « cadastre » de mesure sans correspondance avec d'autres données de pollution intérieure. Les données de terrain concernant la pollution intérieure des habitats recueillies sur le territoire national sont rares et aucune distribution territoriale ou typologique selon le type de construction, le type de ventilation, le mode de vie... n'est disponible. Ce manque de connaissances, identifié au travers de la problématique liée au radon, met de nouveau en lumière la nécessité d'entreprendre les études nécessaires à la collecte de données d'exposition aux contaminants de l'air intérieur.

Il conviendrait en particulier de considérer plus en détail les expositions simultanées potentiellement aggravantes compte tenu des effets sur la santé en cause. Quelques exemples, à caractère spéculatif et théorique, compte tenu du manque de données sont développés ci-après. Ils ne concernent pas les expositions professionnelles et se limitent essentiellement à l'habitat.

- Radon et amiante : l'exposition à l'amiante dans l'habitat n'est pas connue directement. Les diagnostics de la présence d'amiante rendus obligatoires par la réglementation ne concernent pas l'habitat individuel dans lequel, en majorité, les mesures de radon ont été réalisées. On avancera néanmoins que les sources d'amiante friable étant rares dans ces constructions, l'empoussièrement en fibres d'amiante est potentiellement très faible. Dans le cas particulier des écoles, le diagnostic de la présence d'amiante est supposé achevé. Il sera utile de confronter les résultats de ce diagnostic, dans les cas où la présence d'amiante dans l'air a été constatée, avec des mesures de concentration en radon dans les zones à risque. Radon et fibres en général est également en termes de connaissance de l'exposition, un sujet vierge de données.
- Radon et fumée de tabac : on laissera de côté la question du tabagisme actif qui fait l'objet d'une approche spécifique. Compte tenu de l'évolution récente des connaissances relatives à l'impact du tabagisme passif, le repérage des expositions concomitantes, tabagisme passif et radon mériteraient une attention particulière. On soulignera la situation extrême mais vraisemblable d'enfants séjournant dans des sous-sols aménagés pour la détente voire pour le couchage, en présence d'adolescents ou d'adultes fumeurs et exposés à des concentrations importantes en radon. Plus géné-

ralement, les expositions couplées radon et particules seraient à considérer car aucune donnée n'est disponible dans l'habitat.

- Radon et composés organiques volatils, formaldéhyde : des expositions élevées en COV liés à la présence de certains matériaux utilisés pour la construction ou l'ameublement peuvent se superposer à une exposition au radon [9]. On peut alors avoir affaire à des expositions couplées significatives sur de longues périodes. Les émissions de formaldéhyde peuvent ainsi durer plusieurs années. La présence d'une automobile dans un garage attenant au logement peut également être à l'origine de COV. Ces types d'interactions ne sont pas documentées.

STRATÉGIES DE GESTION DE LA QUALITÉ DE L'AIR INTÉRIEUR

On examinera successivement les étapes de la gestion au travers de la relation entre le radon et les autres polluants de l'air : la fixation de règles d'action, le repérage des situations à risque, les techniques de réduction proprement dites et l'environnement de mise en œuvre des contre-mesures.

Nous ne disposons, en France, d'aucun texte réglementaire fixant des obligations directes en matière de qualité de l'air intérieur dans le secteur résidentiel. Il n'existe pas de concentrations limites en polluants sauf dans quelques cas très spécifiques (utilisation de mousses urée-formol et seuils techniques d'intervention pour les fibres d'amiante, qui ne concernent d'ailleurs pas l'habitat individuel). Des obligations indirectes sont établies par le biais de la réglementation sur la ventilation fixant les débits de renouvellement d'air. Ces obligations ont évolué dans ces dernières décennies, notamment pour tenir compte des économies d'énergie. Elles concernent les constructions neuves et n'ont pas d'impact sur le parc existant. L'amiante est l'exemple le plus récent et le plus avancé d'obligations réglementaires touchant à la qualité de l'air intérieur. Hors du champ réglementaire et à l'échelon national, les incitations de comportement s'adressant à un large public dans le domaine de la qualité de l'air intérieur sont quasiment inexistantes. Certaines populations cibles comme les asthmatiques ont été plus particulièrement visées par les autorités sanitaires et ont reçu des conseils sur la gestion de leur environnement intérieur, voire sur des options techniques de choix de produits. A un niveau plus global, la confusion du public demeure cependant : on lui demande d'aérer son logement, mais dans le même temps il sait que l'air extérieur est pollué. Parler du radon devrait conduire à se référer à la pollution intérieure de manière plus large, ce qui sera nouveau en France.

En ce qui concerne le repérage des situations à risques dans les bâtiments, en dehors de l'amiante qui concerne un parc de bâtiments en partie différent, il n'existe pas en

France de dispositif à l'échelon national mis en œuvre par voie réglementaire ou incitative visant la qualité de l'air intérieur. Des dispositions sont à l'étude pour prendre en compte la question de la présence de plomb dans l'habitat ancien, mais, si cela s'applique bien à l'habitat, cela ne concerne pas la qualité de l'air intérieur stricto sensu. Si des actions s'engagent pour le radon, comprenant des mesurages dans l'habitat, elles seront, en quelque sorte, pionnières et pourraient ouvrir la voie à une surveillance plus large de la qualité de l'air intérieur.

Au plan technique, maîtriser la qualité de l'air intérieur signifie, en théorie, agir sur l'un des trois paramètres suivants : la source de pollution elle-même (en la supprimant, en la réduisant ou en l'empêchant d'influencer l'environnement intérieur), la ventilation (qui assure une dilution et évacue les polluants vers l'extérieur) ou, de manière encore marginale dans le secteur résidentiel, en mettant en place un traitement de l'air (qui épure l'air contaminé et le recycle partiellement). Pour le radon, on peut agir soit sur l'interface entre le sol et le bâtiment en améliorant l'étanchéité et en favorisant une évacuation du radon avant qu'il ne pénètre dans le bâtiment, soit en agissant sur la ventilation de la cellule habitée [10].

Les stratégies basées sur la réduction des sources n'interfèrent pas, a priori, avec les techniques de réduction du risque radon. On pourrait néanmoins mentionner que les membranes et surtout les produits d'étanchéité (souvent à base de thermoplastiques et de résines époxy) destinés à limiter la pénétration du radon, ne sont sans doute pas exempts d'émissions spécifiques de composés volatils gazeux. Il serait sans doute utile de mieux connaître les caractéristiques d'émission des produits utilisés avant d'en recommander l'emploi sur une large échelle. A l'inverse, les techniques de barrière étanche et de ventilation de vides sanitaires développées pour le radon peuvent apporter des réponses intéressantes dans le cas de protection vis-à-vis de sol contaminés par des polluants chimiques.

Les techniques de traitement d'air centralisées développées pour le conditionnement de l'air et actuellement utilisées de manière courante, sont sans aucun effet prévisible sur les concentrations en radon, dans la mesure où elles s'adressent essentiellement à une pollution particulière de taille plus élevée que celles des descendants du radon. Le radon gaz n'est pas affecté par ce type de traitement. La question a été posée pour les appareils de traitement de l'air reposant sur le principe de filtres électrostatiques et sur l'utilisation d'ioniseurs d'air. La réponse apportée par les pays ayant mis en place une politique de gestion du risque radon est plutôt d'écarter l'usage de tels systèmes qui, soit offrent une efficacité non démontrée avec des effets indésirables potentiels mal connus (ioniseurs d'air), soit présentent une action de sélection sur les descendants du radon qui n'est pas forcément favorable à la réduction du risque (filtres électrostatiques). Ces considérations valent pour les procédés accessibles au marché domestique et ne concernent pas les éventuelles applications industrielles.

D'une manière générale, la réduction du risque radon ne repose pas sur la mise en œuvre d'un traitement de l'air, les interactions potentielles avec ce type de techniques sont donc faibles.

Les spécialistes de la ventilation ne font pas reposer sur la seule augmentation du renouvellement d'air la réduction des concentrations en radon dans les bâtiments existants et d'autres types de solutions sont préconisées [11]. Pour l'habitat neuf, les orientations actuellement à l'étude tendent à limiter la mise en dépression des bâtiments par rapport au sol, à déconseiller l'usage d'une ventilation mécanique contrôlée et à prescrire la prise extérieure d'air neuf pour les appareils à combustion, ce qui modifierait sensiblement la situation actuelle mais ne laisse pas présager une aggravation de la situation sur d'autres paramètres. D'une manière plus générale sur le thème de la ventilation, des réflexions sont entreprises pour réexaminer, à la lumière des acquis récents en matière de qualité de l'air et d'impact sanitaire, les règles en vigueur pour calculer les débits de renouvellement d'air qui, de nos jours dans l'habitat, reposent uniquement sur la prise en compte de la présence humaine et ne tiennent pas compte d'autres types de sources. Dans ce contexte, la réflexion à conduire sur la ventilation se devra de tenir également compte des solutions adaptées au radon.

Gérer le risque radon peut-il s'articuler avec une gestion globale de la qualité de l'air au plan socio-économique ? Toute action engagée sur un thème encore méconnu de la population (radon) mais qui apporterait des solutions appropriées pourrait avoir un impact favorable sur l'attitude générale de la société sur la question de l'hygiène de l'habitat. A l'inverse, si les mesures préconisées – imposées ? – sont mal comprises et que le consentement à agir – donc à payer – ne se matérialise pas, le progrès général sur cette question risque de marquer le pas. Par ailleurs, le développement du dossier de l'amiante au cours de ces deux dernières années montre que la systématisation de diagnostics de bâtiments avant qu'une politique technique de réduction de risque soit véritablement établie, peut conduire à des excès coûteux et à des actions dont on peut douter de l'efficacité en termes de santé publique. Il importe que sur le dossier du radon, l'avancée s'effectue de manière simultanée : informer du risque et informer des solutions, sauf à vouloir engendrer une inquiétude sans contrepartie et, au bout du compte, l'inaction.

CONCLUSIONS

La qualité de l'air intérieur est altérée par la présence de nombreux polluants (physiques, chimiques, biologiques) de diverses origines (sources extérieures, intérieures, activité humaine). Les options techniques de réduction du risque radon n'entrent pas

a priori en conflit avec celles actuellement identifiées pour améliorer la qualité de l'air intérieur en général, pour autant qu'une approche globale soit entreprise notamment en ce qui concerne la ventilation. Sur un plan plus large, il serait souhaitable que la gestion du problème radon s'inscrive dans une logique coordonnée de gestion de l'ensemble de la qualité de l'air intérieur d'autant que des expositions simultanées aux effets de synergie mal connus peuvent exister avec d'autres polluants. Bien que les connaissances de base se soient accumulées de manière significative ces dernières décennies, aucune action de gestion significative n'a encore été entreprise dans ce large domaine, si on laisse de côté le dossier très spécifique de l'amiante. La mise en place d'une éventuelle action concernant le radon serait la première à induire, dans l'histoire récente de notre pays et dans le secteur résidentiel, un repérage de situations à risques selon des critères définis par l'autorité sanitaire et une préconisation de contre-mesures validées par les organismes techniques, notamment ceux du domaine de la construction. Par ailleurs, des dispositions concernant les bâtiments neufs, reposant spécifiquement sur des préoccupations à visée sanitaire, pourraient également être édictées. Le radon est-il un thème bien choisi pour s'engager en pionnier sur cette voie ? Indépendamment des éléments d'évaluation de risques liés à l'exposition au radon qui se doivent d'être convaincants pour déclencher l'action, il faut vérifier que l'ensemble des diagnostics et des contre-mesures préconisés sont à la portée socio-politique, économique, et technique des autorités et des acteurs de la filière bâtiment. Il faut garder à l'esprit qu'il s'agira, en quelque sorte, d'une première... qui conditionnera sans doute notablement la suite des actions à entreprendre pour améliorer, d'une manière globale, la qualité de l'air à l'intérieur des bâtiments.

Références

- [1] Indoor Air Quality. A comprehensive reference book. NATO CCMS : Pilot study on indoor air quality. Elsevier sciences B.V., 1997.
- [2] MILLET J.R., BIENFAIT D. Bâtiment et santé : les risques liés au radon. *Cah CSTB*, 1991, 2530.
- [3] BERNARD C.A., KIRCHNER S., KNUTTI R., LAGOUDI A. Volatile organic compounds in 56 European office buildings. *Healthy Buildings '95, Intl Conf Healthy Building in mild climate*. Milan, 11-14 septembre 1995, 3 : 1347-53.
- [4] OTT W.R., ROBERTS J.W. Every day exposure to toxic pollutants. *Scientific American*. February 1998.
- [5] COCHET C., RIBÉRON J., KIRCHNER S. Reported symptoms, ventilation performance and building characteristics in six French office buildings *Healthy Buildings '95, Intl Conf Healthy Building in mild climate*. Milan, 11-14 septembre 1995, 3 : 1359-65.
- [6] LE MOULLEC Y., SQUINAZI F. Pollution atmosphérique à l'intérieur des bâtiments : sources expositions et risques sanitaires. Rapport du Conseil Supérieur d'hygiène publique de France, juillet 1996.
- [7] BLUYSSSEN P., KIRCHNER S., COCHET C., RIBÉRON J. Résultats du programme Joule II - Audit de qualité de l'air d'immeubles de bureaux. Séminaire Gevra, Sophia-Antipolis, France, 25-26 octobre 1995.

- [8] CLAVENSJÖ B., AKERBLOM G. *The Radon Book. Measures Against Radon*. Byggnadsforskningens radonutredning. The Swedish Council for Building Research, 1994.
- [9] KARPE P. Analyse physico-chimique des phases volatiles émises par les revêtements de sol et de mur. Caractérisation des composés odorants et des odeurs des matériaux. Décembre 1995.
- [10] ROBÉ M.C., GRASSIN D., COTTAZ C. Techniques de réduction du radon dans les bâtiments - quelques cas concrets. Rapport SERGD-97-36, IPSN, 1997
- [11] COLLIGNAN B., MILLET J.R. Réduction du risque radon dans les constructions. Dans ce volume.

Gestion du risque et information du public

FRANÇOIS MANSOTTE

*DDASS de Seine-Maritime, 31, rue Malouet, « Le Mail », BP 2032X,
76040 Rouen cedex*

INTRODUCTION

En application du Code de la Santé Publique, les Directions Départementales des Affaires Sanitaires et Sociales, services déconcentrés du Ministère chargé de la Santé ont en charge le « Contrôle administratif et technique des règles d'Hygiène ». Dans ce cadre, ils exercent des actions de contrôle sanitaire et de prévention au quotidien mais sont aussi amenés à participer à la gestion de situations de crise.

La gestion des situations de crise prévoit une phase d'information qui, selon notre expérience, diffère selon qu'elle concerne :

- un problème sanitaire qui met en cause la responsabilité d'une collectivité publique et fait l'objet d'une surveillance organisée, placée sous la responsabilité de l'Etat,
- un problème sanitaire qui met en cause en premier lieu, une responsabilité individuelle et qui ne fait pas l'objet d'une surveillance organisée.

L'INFORMATION DE CRISE VISANT UN PROBLÈME DE RESPONSABILITÉ PUBLIQUE

La Seine-Maritime est un département littoral (comportant des gisements naturels de moules) de 1,3 million d'habitants où l'activité industrielle est d'importance (le premier département français par le nombre d'installations industrielles relevant de la directive Seveso, de l'ordre de 350 tonnes de SO₂ par jour émis dans l'atmosphère) et dont la géologie est particulière (plus de 700 communes rurales alimentées par des eaux souterraines dont certaines sont très vulnérables aux conditions météorologiques).

Des réseaux de surveillance de la qualité de l'environnement sont mis en œuvre en particulier dans les domaines suivants :

- eaux d'alimentation : contrôle sanitaire exercé par la DDASS ;
- eaux de baignade : contrôle sanitaire exercé par la DDASS ;
- coquillages : réseau de surveillance géré par IFREMER et réseau complémentaire DDASS cofinancé par l'Agence de l'eau Seine-Maritime ;
- qualité de l'air : réseau de surveillance géré par l'Association Air Normand sur les agglomérations de Rouen, Notre Dame de Gravenchon et du Havre.

Ces réseaux de surveillance produisent des résultats de mesure qui peuvent être comparés à des normes de qualité ou dont les évolutions peuvent être surveillés et à partir desquels une alerte peut être déclenchée. Une alerte peut, de même, se faire par l'intermédiaire de la surveillance de la santé : les conditions de signalement de pathologies particulières en relation avec une exposition environnementale mettent en jeu les professionnels de santé exerçant en mode libéral et/ou les structures hospitalières et accessoirement les professionnels de santé vétérinaire.

L'ORGANISATION DE L'INFORMATION

Compte tenu des spécificités du département de Seine-Maritime, la DDASS a développé une procédure d'information du public mise en application, à l'origine, en cas de contamination des eaux d'alimentation (sur 5 ans, de décembre 1992 à janvier 1995, à l'occasion de 7 épisodes pluvieux, en moyenne, 119 communes ont distribué pendant 7 à 15 jours une eau turbide -dépassant de 5 à plus de 100 fois la norme- à plus de 71 000 habitants) et des coquillages (7 alertes pour contamination par phyto-plancton toxique ou bactérienne de 1992 à 1997).

Dans ce cadre, a été développé en Seine-Maritime, un mode d'information du public résumé dans la figure 1 et qui repose sur 8 points fondamentaux.

1. La mise en place d'une procédure écrite, connue de l'ensemble des partenaires et qui définit les différentes phases du cheminement de l'information et un certain nombre de points clefs. Un émetteur unique diffuse un message vers des populations identifiées par l'intermédiaire des médias classiques et de certains relais d'information spécifiques.
2. La prise en compte d'une information précise qu'elle relève du suivi analytique des paramètres environnementaux ou d'indicateurs de santé de la population exposée, collectés par l'intermédiaire de professionnels de santé.

3. La centralisation de l'information vers un point de destination unique permettant à l'autorité administrative de prendre une décision d'action en cas d'alerte émanant du domaine de la santé et/ou de l'environnement.
4. Un émetteur unique d'information : l'autorité administrative qui informe la population en situation de crise, que les mesures concernent la population générale ou certaines populations cibles sensibles pour des raisons de santé, d'autonomie, d'isolement...
5. Une information des échelons ministériels et des départements voisins en cas de survenue de problèmes majeurs ou pouvant avoir un retentissement médiatique important et rapide.
6. Une information de la population générale :
 - directe par l'intermédiaire des médias locaux voire nationaux classiques que sont la presse écrite, la radio ou la télévision ;
 - indirecte par l'intermédiaire des maires qui sont en France, représentants de l'Etat et ont à ce titre certaines obligations en matière d'information de la population) et les professionnels de santé qui peuvent être à même de répondre à des interrogations de leurs patients.
7. Une information de « populations cibles » qui, en complément de l'information mise en œuvre vis-à-vis de la population générale, peuvent être informées directement par l'intermédiaire des maires ou d'associations spécialisées.
8. Une information des décideurs, d'autres administrations et des financeurs de manière à les sensibiliser en temps réel à la survenue de situations de crise dans des domaines où ils disposent d'une compétence d'action en matière administrative ou financière.

En Seine-Maritime, les principes précités sont mis en œuvre pour l'information du public en cas de pics de pollution atmosphérique (ozone, dioxyde de soufre), contamination des eaux d'alimentation ou des coquillages. La figure 2 résume pour mémoire, le système d'information mis en œuvre en cas de contamination des coquillages au niveau microbiologique ou phytoplanctonique.

INFORMATION DE CRISE VISANT UN PROBLÈME DE RESPONSABILITÉ PRIVÉE

La gestion de l'information du public vis-à-vis d'un problème du domaine de la santé environnementale relevant de la responsabilité individuelle (amiante, plomb dans l'habitat, monoxyde de carbone, radon...) peut être abordée selon les grands principes précités ou schématisés dans la figure 1. Néanmoins, au moins quatre points diffèrent :

1. Une absence de système de surveillance environnementale organisé et un déclenchement d'alerte qui émane souvent du particulier exposé ou malade, de son médecin, voire de la presse.
2. Une faiblesse, voire une absence de dispositions réglementaires ou techniques permettant une intervention publique dans les domaines qui touchent à la propriété individuelle ou concernent des populations démunies ou en situation précaire.
3. L'utilité de procéder à la formation des professionnels de santé dans le domaine de la santé -environnementale- vis-à-vis de la survivance de facteurs de risque sous-estimés (car anciens ou en apparence exotiques) ou l'émergence de facteurs de risque mis en évidence de façon récente.
4. La nécessité de sensibiliser les élus, les financeurs institutionnels, les propriétaires, les professionnels du bâtiment... à la réalité des risques encourus pour la santé des occupants, vis-à-vis de leur éventuelle responsabilité pénale et sur les dispositions constructives adaptées à mettre en œuvre pour l'habitat existant et les constructions neuves et vis-à-vis de leur éventuelle responsabilité pénale.

EN GUISE DE CONCLUSION...

Souvent en application de la loi, des dispositions d'information du public doivent être mises en œuvre à l'occasion de situations de crise.

Pour des sujets relevant du domaine de la responsabilité publique (qualité de l'eau potable, de l'air, des coquillages), les dispositions d'information du public en situation de crise utilisées en Seine-Maritime, depuis plusieurs années, font partie intégrante des actions de contrôle sanitaire exercées par la DDASS. Ces procédures spécifiques satisfont un certain nombre de préalables qui se résument en « la diffusion de messages par un émetteur unique vers des populations identifiées par l'intermédiaire des médias classiques et de certains relais d'information ».

Pour ce qui est de sujets relevant du domaine de la responsabilité individuelle, les dispositions d'investigations et d'information à mettre en œuvre en situation de crise peuvent s'inspirer des dispositions précitées en prenant en compte le contexte technique, administratif, social, émotionnel... qui leur est propre.

Dans tous les cas, il est nécessaire d'évaluer l'impact des actions d'information menées et de les adapter à l'évolution de la demande sociale, du niveau d'accès de la population à l'information sans susciter une anxiété injustifiée.

Si la diffusion d'information à destination du public en situation de crise est une obligation, il est essentiel de percevoir que sa portée et sa compréhension seront améliorées par une information pédagogique de fond réalisée au préalable, par l'intermédiaire de la presse, des élus, des professionnels de santé et du système éducatif.

Principes de gestion des risques sanitaires liés à l'environnement.

Une vision idéale en 20 principes

WILLIAM DAB

(EDF-GDF) APPA, 88, rue de Courcelles, 75008 Paris

UN CONTEXTE D'UNE GRANDE COMPLEXITÉ

Trop souvent, les principes de gestion utilisés en santé environnementale varient selon les agents considérés ou les différentes voies d'exposition. Il s'en suit une grande hétérogénéité dans les règles préconisées pour maîtriser les risques sanitaires. Pourtant, il est possible de proposer un cadre général applicable de façon générique et adaptable à la diversité des situations rencontrées sur le terrain. C'est à l'esquisse de ce cadre et à son application au cas du radon qu'est consacrée cette communication.

Par gestion des risques, il faut entendre l'ensemble des décisions ou des recommandations qui sont faites sur la base de la démarche d'évaluation des risques afin de prévenir ou contrôler les risques sanitaires attribuables aux facteurs d'environnement. C'est un processus éminemment complexe car il doit tenir compte des différents polluants, de toutes les voies d'administration et de la vulnérabilité spécifique de certains groupes de population. De très nombreux acteurs sont habituellement concernés, relevant de différentes professions et institutions dont la coordination est une tâche ardue. De plus, en dépit des progrès dans l'évaluation des risques, les décisions doivent souvent se prendre dans un contexte d'incertitude relative. Plus l'incertitude est forte et plus la référence à des principes prend de l'importance pour garantir l'acceptabilité des choix. En démocratie, il est alors nécessaire de faire participer les personnes concernées au processus décisionnel. Par conséquent, un effort pour communiquer des notions parfois complexes pour des profanes est une nécessité autant qu'une difficulté supplémentaire.

Il convient d'admettre que la protection de la santé publique n'est pas le seul objectif poursuivi par les politiques d'environnement. D'autres enjeux méritent légitimement d'être pris en considération comme la défense de l'emploi, les contraintes budgétaires, les valeurs sociales et culturelles, les possibilités techniques. Cependant, les arguments de santé publique sont certainement ceux qui peuvent apporter la meilleure légitimité aux décisions. Si la composante sanitaire n'était pas correctement prise en compte, les décideurs pourraient avoir à faire face à des poursuites judiciaires, voire à de véritables crises dont les coûts peuvent être sans commune mesure avec l'ampleur réelle des risques sanitaires encourus et, en tous cas, bien supérieurs à ceux d'une gestion « froide ».

RAISONS D'ÊTRE D'UNE DOCTRINE DE GESTION DES RISQUES

Idéalement, la gestion des risques sanitaires liés à l'environnement doit être **cohérente, globale et stratégique**, c'est-à-dire :

- 1) Être basée sur des règles claires pour tous les acteurs (*principe 1 : transparence démocratique*).
- 2) Intégrer toutes les sources et voies d'exposition (*principe 2 : globalité*).
- 3) S'appliquer à tous les secteurs de la population (*principe 3 : universalité*).
- 4) Être fondée sur des preuves scientifiques (*principe 4 : rationalité*).
- 5) Tenir compte des impacts incertains (*principe 5 : précaution*). Appliqué au radon, ce principe suppose de baser la gestion sur des extrapolations des fortes vers les faibles doses, comme cela se fait habituellement en radioprotection.
- 6) Prendre en compte le court et le long terme, tous les milieux et toutes les filières pour éviter les transferts de risques (*principe 6 : efficacité durable*).
- 7) Anticiper les effets secondaires indésirables (*principe 7 : optimisation*). Par exemple, dans le cas du radon, la question peut se poser de savoir comment éviter le risque de stigmatisation dans les zones concernées avec les conséquences économiques que cela pourrait avoir ?
- 8) Utiliser les ressources de façon optimale (*principe 8 : efficience*). Le choix à faire ici en matière de radon est de savoir s'il vaut mieux diminuer l'exposition moyenne de la population ou cibler l'action uniquement chez ceux porteurs d'un risque élevé. Les études risques/bénéfices sont ici d'une grande utilité pour guider les décisions. Celles réalisées dans le cadre de l'application du principe ALARA en radioprotection industrielle peuvent ici servir de modèles.
- 9) Respecter les valeurs et les préférences des acteurs concernés (*principe 9 : éthique*).

Tels sont les principes généraux pouvant servir à gérer l'environnement dans un sens favorable à la santé publique. Le cas du radon ne présente pas de difficulté particulière compte tenu des connaissances disponibles sur les niveaux d'exposition et de risque. Certaines modalités méthodologiques doivent aussi être envisagées.

LES MODALITÉS D'UNE POLITIQUE

Les décisions devraient :

10) Découler d'une évaluation des risques basée sur l'ensemble des connaissances disponibles. La réalisation des synthèses des connaissances du moment doit être assurée par des équipes distinctes de celles en charge de la gestion et bénéficiant d'une indépendance scientifique (*principe 10 : séparation* fonctionnelle de l'évaluation et de la gestion).

11) Prendre en compte les risques individuels et collectifs (*principe 11 : efficacité* épidémiologique). Il ne faut pas oublier que des risques individuels faibles peuvent correspondre à des risques collectifs forts si les risques de base sont élevés et si le nombre de personnes exposées est important. Cela s'applique bien au radon.

12) Procéder par programmation (*principe 12 : hiérarchisation* des objectifs).

13) Inclure la définition d'une stratégie d'intervention (*principe 13 : faisabilité*). On ne peut pas à cet égard se contenter d'édicter des valeurs limites d'exposition, aussi pertinentes soient-elles. Les meilleurs outils restent inopérants si leurs conditions d'application sur le terrain n'est pas réfléchi. La faisabilité doit être envisagée, au plan technique, au plan administratif (a-t-on les moyens de s'assurer que les normes sont effectivement respectées), au plan social et économique (dans le cas du radon, la dévaluation du patrimoine peut constituer un obstacle fort à l'acceptabilité de l'action). En matière de radon, l'étape de la stratégie d'intervention est cruciale. L'intervention suppose, en effet, que l'on obtienne l'accord des propriétaires privés concernés. Il y a tout lieu de croire que des résistances se manifesteront sous forme d'incrédulité, voire de déni. La communication devient ici un enjeu d'importance. Sur quoi doit-elle reposer : la conviction ou la peur ? Doit-elle être ciblée ou générale ? Qui doit assumer les coûts de la prévention, etc. ?

14) Être évaluées scientifiquement (*principe 14 : évaluation*). Il convient ici de s'assurer qu'un système d'information permettra de vérifier le degré d'atteinte des objectifs. Les équipes chargées de cette évaluation doivent le faire en toute indépendance.

Enfin, un certain nombre de considérations managériales sont nécessaires.

LES CONDITIONS D'UNE POLITIQUE

La mise en œuvre de telles politiques suppose des prérequis organisationnels nécessitant :

- 15) Une instance d'élaboration pluraliste (*principe 15 : transversalité*).
- 16) Une expertise spécialisée et performante (*principe 16 : discordance*).
- 17) Une anticipation permettant de prévenir les crises (*principe 17 : anticipation*). Certains précédents prennent ici de la valeur, comme le cas de l'école de Nogent/Marne.
- 18) Une représentation des parties concernées permettant de dégager des consensus d'action et la confiance sociale (*principe 18 : représentation*).
- 19) La désignation d'instances responsables vis-à-vis de la santé des populations (*principe 19 : responsabilité*).
- 20) La prise en compte de l'environnement international, notamment européen (*principe 20 : harmonisation*).

Ces règles peuvent sembler contraignantes. Mais il ne s'agit, finalement, que de bon sens dont l'utilisation peut favoriser la résolution des problèmes en gagnant la confiance de la population, sans laquelle la gestion des risques devient un champ de mines.

TABLE RONDE

MODÉRATEUR : ALAIN MAUGARD

*Président du Centre Scientifique et Technique du Bâtiment,
84, avenue Jean-Jaurès, Champs-sur-Marne, BP 02,
77421 Marne-la-Vallée Cedex 2*

CLAUDE GILBERT

Sociologue, CNRS, Grenoble

On peut chercher à mettre le radon quelque part dans ces risques qui sont incertains, en quête d'intérêts, des intérêts qui ne sont pas encore tout à fait construits. Nous pouvons encore renverser la problématique, dire qu'il y a aussi de façon éparse, des intérêts qui sont en quête de danger, en quête de risques.

En premier lieu, comment la question du radon peut-elle émerger comme risque collectif ?

Il existe des techniques, des formes pour transformer ce danger en risque. Ces formes sont très variables. Dans le domaine scientifique, c'est tout ce qui se fait en termes de méthodologie, de modélisation. On le voit aussi dans des domaines complètement différents. Dans le domaine juridique par exemple, ce sont des capacités, à produire des normes ou des circulaires. Sur le plan de l'action, ce sont des mesures à préconiser. Ce qui a été dit aujourd'hui sur le radon, sur la possibilité de prendre telle ou telle action, transforme ce danger en risque, lui donne une consistance.

Deuxièmement, si nous admettons, provisoirement en tout cas, que nous sommes une société cloisonnée, organisée en secteurs, en champs, quels sont *a priori* les intérêts qui peuvent se manifester par rapport à l'objet radon dans ces multiples champs ? Champ scientifique, champ administratif, champ politique, champ économique, champ médiatique, champ social ou associatif si vous voulez. Autrement dit, dans quelles conditions cet objet est-il un bon objet, une bonne question ? Nous avons finalement eu la preuve dans le cadre du champ scientifique que c'est un bon objet de controverse, bon objet pour éprouver cette question très difficile sur les faibles doses, l'épidémiologie, etc.

Le radon est peut-être aussi un bon objet pour capter des ressources de recherches ou légitimer quelque chose. Nous pourrions le décliner sur tous les champs, le champ

administratif par exemple dans lequel mesurer le radon est un bon objet pour l'environnement, la santé, l'équipement, etc.

Troisième piste, quelles sont les conditions pour que, vous me pardonnerez l'expression, la mayonnaise prenne ? Et nous nous apercevons qu'elle prend, parce qu'effectivement dans différents champs, scientifique, administratif, etc., des objets sont construits, des mises en formes se font.

Il faut pouvoir repérer des acteurs, les mobilisateurs, qui sont capables de créer des liens entre tous ces intérêts, qui peuvent intéresser éventuellement d'autres acteurs, élargir le champ, de façon à ce que ces acteurs très diversifiés puissent chacun transformer ce danger en risque à travers sa propre façon de faire.

Quatrième point important, c'est la capacité qu'ont ou non ces acteurs qui sont en réseau, qui coopèrent, qui se confrontent, qui se disputent, c'est très dynamique tout cela, de lancer une alerte et d'assurer véritablement cette construction de risque qui s'est opérée en reconnaissance d'un risque collectif, qui en tant que tel devient l'objet public, sachant que les « objets publics risque » sont tous en concurrence les uns par rapport aux autres et le choix, que nous ferons ou ne ferons pas, de travailler sur le radon, se fera au détriment d'un autre que l'on va éluder.

Ainsi, dans toutes ces conditions d'émergence, quel est l'état du radon, comment un objet-risque comme le radon se construit-il ?

INTERVENANT

Quelle différence faites-vous comme entre danger et risque ?

CLAUDE GILBERT

Un danger est quelque chose qui n'est pas identifié, c'est une menace, ça traîne a priori, c'est quelque chose qui n'est pas objectivé. Je dirais qu'un risque est quelque chose qui a été objectivé, instrumenté, d'une façon ou d'une autre, c'est-à-dire qui a pris une forme. Il est évident que la première transformation, la plus simple, la plus connue, d'un danger en risque, c'est l'élaboration de statistiques. A partir du moment où on a un appareil statistique, ce que nous dénommons un danger va devenir un risque. Un cas très simple de transformation très difficile d'un danger en risque est le danger connu lié aux accidents domestiques : il y a une très grande difficulté d'en assurer la transformation en risque, ne serait-ce que par l'élaboration d'un système statistique qui tienne à peu près la route.

Sénateur du Bas-Rhin

Ce que j'ai entendu en fin de matinée et cette après-midi me conforte dans l'idée de ce que j'avais l'intention de vous dire.

J'étais en Alsace à l'époque du passage du nuage de Tchernobyl et nous avons à l'époque tous entendu le message qu'il n'y avait pas eu de problèmes. Nous avons souhaité faire une évaluation de la part des collectivités territoriales. Nous avons fait faire des carottages, pour voir quelle avait été la radioactivité du sol suite au passage du nuage et voir s'il aurait fallu prendre par exemple des mesures de protection des enfants pour ce qui concerne la consommation de lait produit localement. Nous avons été relativement surpris par les résultats. On nous a dit : « il ne faut pas alerter, il faut surtout vous taire, parce que sinon demain les gens seront anxieux de savoir qu'ils ont bu du lait alors qu'ils n'auraient éventuellement pas dû le boire ».

Il y a un problème de gestion du risque au quotidien, auquel nous avons été confrontés. Nous nous sommes dits qu'il faudrait essayer à l'avenir de se donner des outils pour pouvoir gérer *a priori* au lieu de gérer *a posteriori*. C'est-à-dire que nous devons être capables, si un accident se produit, de répondre et de donner quelques informations à la population.

La deuxième expérience personnelle, que j'ai mal vécue, c'est l'histoire de l'amiante. Un de mes frères est menuisier. Pendant des années, il a travaillé dans le domaine de la menuiserie, en contact direct avec l'amiante, sans en être informé. Aujourd'hui, on lui explique qu'il s'agit peut-être de la substance la plus dangereuse qui existe. Et on lui dit, attention, il ne faut plus enlever l'amiante sans précautions, c'est trop dangereux, il faut mettre des masques. Comment voulez-vous encore garder un minimum de crédibilité ? D'autant plus qu'on lui explique que cela fait des années que l'on connaît le danger et que rien ou pratiquement rien n'a été fait !

Troisième exemple, la pollution atmosphérique. Cela fait des années que je m'intéresse à la pollution atmosphérique et à sa surveillance. J'ai eu un mal fou à convaincre le monde politique, en particulier les ministres, d'agir dans le domaine de la pollution atmosphérique, de la surveillance, mais aussi d'appliquer les mesures de limitation des émissions de façon plus stricte. Là encore, il a fallu un événement, à savoir la parution de l'étude ERPURS en même temps que des pics de pollution importants à Paris. Il n'y avait pratiquement rien d'autre à mettre dans la presse pendant cette période-là et cela a fait qu'en l'espace d'une année, les choses ont totalement basculé. D'un extrême nous sommes allés à l'autre. Ce qui fait qu'aujourd'hui on va nous proposer de faire de la circulation alternée en niveau 2.

J'habite dans un parc naturel régional qui ne porte pratiquement que des forêts : nous allons être obligés, bientôt, dans mon village qui comporte mille habitants, de mettre en place une circulation alternée. Cela devient complètement ahurissant. Je trouve qu'il faut essayer d'avoir une gestion de la situation telle qu'elle se présente qui soit un peu plus raisonnable et donc essayer d'objectiver un petit peu le débat.

Je reviens au radon. Il me semble, avec tout ce que j'ai entendu aujourd'hui, qu'il existe un risque. Ce risque, nous ne pouvons plus le nier, cela me paraît clair.

Je fais partie de l'Office Parlementaire d'Evaluation des Choix Scientifiques et Technologiques. J'ai donc proposé à l'Office qu'il y ait une étude dans le domaine du radon, en particulier sur le risque dans les édifices publics. Je ne suis pas allé jusqu'au privé. Comme il se doit, l'Office a demandé à ce que la demande vienne du Parlement. J'ai donc fait la demande par écrit au président du Sénat. La demande a été examinée en commission permanente au bureau du Sénat dont je fais partie. J'y étais. En gros, il m'a été expliqué quatre choses.

Tout d'abord cela va encore coûter cher. Deuxièmement, le radon c'est quelque chose de naturel, que voulez-vous que nous y fassions ? Troisièmement, cela concerne beaucoup le privé. Et puis, nous avons déjà tellement de problèmes avec la radioactivité par ailleurs et avec la pollution atmosphérique, nous n'allons pas encore remettre cela sur le tapis. Conclusion : ce n'est pas au Sénat de soulever ce genre de question.

J'ai essayé d'expliquer qu'il vaudrait mieux essayer de gérer tout cela en amont. Visiblement, ce que vous disiez, M. Dab, n'est pas encore généralisé.

Je crois que nous avons dans la gestion de ces questions, à apprendre effectivement, vous le disiez, à poser le débat en termes de risque acceptable pour la société et cette question est rarement à l'ordre du jour.

Quand un débat est lancé au Parlement, là je ne parle pas de droite ou de gauche, mais de façon générale, il est rare que ce débat préalable ait lieu.

Prenons à nouveau le débat sur la pollution atmosphérique. En gros, un projet de loi a été élaboré par le ministre, qui l'a déposé au bureau du Sénat d'abord, je crois, puis ensuite à celui de l'Assemblée Nationale. Nous eu tout d'abord un débat introductif général, où chacun exprime ce qu'il pense. Ensuite nous avons examiné article par article les différentes propositions qui figuraient dans le texte. Il n'y a pas eu de débat préalable pour savoir ce que la société pouvait et devait se fixer comme règle pour la protection de la population.

Je crois qu'il est nécessaire que pour des grands débats de ce genre, il y ait au préalable une discussion d'ordre éthique, comme il y en a eu par exemple pour la

bioéthique, pour qu'au-delà des textes eux-mêmes, on arrive à se fixer des règles de conduite.

Pour revenir au radon, je crois qu'il est important que l'information puisse circuler et je pense que le travail que vous avez fait aujourd'hui est extrêmement important.

Je souhaiterais que les conclusions de vos travaux, que les interventions, puissent être relayées au niveau politique le plus largement possible, pour qu'une prise de conscience puisse avoir lieu et pour que cette mise en parallèle avec les autres sujets puisse se faire. Tant que les différents sujets ne « remontent » pas, nous ne pouvons pas faire de mise en parallèle.

Je crois qu'aujourd'hui, ce travail peut être fait. Et puis, très sincèrement, je pense que les propositions, les recommandations européennes mériteraient d'être traduites le plus rapidement possible dans notre droit national, en particulier, les recommandations au niveau des valeurs d'intervention. Il ne s'agit pas aujourd'hui de proposer les interventions définitives qui seront à retenir, mais plutôt qu'au niveau des responsables politiques, mais aussi des responsables techniques, on puisse faire avancer le débat sur le sujet.

En tout cas, j'ai personnellement trouvé que votre contribution d'aujourd'hui était tout à fait éminente et je suis sûr qu'elle permettra de faire avancer le débat sur le sujet.

BRUNO CHARREYRON

*Responsable du laboratoire de la Commission de Recherche et d'Information
Indépendante sur la Radioactivité (CRIIRAD)*

La CRIIRAD est une association loi de 1901, créée au lendemain de Tchernobyl, et dont l'objectif est double : recherche et information. Il s'agit de faire des mesures de radioactivité, et d'essayer d'informer le public et tous les acteurs sur les problèmes de radioprotection.

Tout d'abord, je voudrais remercier les organisateurs de nous avoir permis de participer à cette table ronde et dire que j'ai trouvé la qualité de tous les exposés absolument étonnante.

Je voudrais revenir sur un petit historique. A la CRIIRAD, nous faisons des mesures de radon depuis 1988. Nous en avons fait à peu près un millier. Il y a deux choses que je voudrais souligner dans l'évolution positive entre 1988 et aujourd'hui, dix ans après.

Premier point, la nature du discours officiel. Aujourd'hui et hier, il a été dit que pour certaines populations, le niveau de dose subi du fait du radon est du niveau de celui que l'on a dans les mines d'uranium. Nous sommes donc à la frontière des faibles doses. Il faut savoir que quand, en 1988, nous avons produit nos premières plaquettes d'informations sur le radon en plagiant largement ce qui était fait à l'EPA, le SCPRI, à l'époque, a donné au public pendant plusieurs mois sur son répondeur téléphonique le message suivant : « Il n'y a pas de problèmes sanitaires avec le radon, dans la mesure où les gens ventilent correctement leurs habitations ». Ce n'est vraiment pas quelque chose à prendre en compte en France, l'homme moderne est beaucoup moins exposé que l'homme des cavernes.

Je crois qu'aujourd'hui le discours officiel a vraiment changé et je m'en réjouis.

Deuxième aspect qui a, j'espère, évolué, c'est la technicité des intervenants. Je prendrai rapidement l'exemple de l'école Marie-Curie à Nogent-sur-Marne, que tout le monde connaît. C'est une école construite sur l'ancienne usine du radium, avec un sous-sol qui contient des déchets radifères. Lorsque les parents d'élèves ont demandé en 1986 à visiter le sous-sol et qu'ils ont vérifié qu'il n'y avait pas de dalles béton sur les déchets, la mairie a fait appel à une société qui a mis en place une dalle, puis à la STMI qui est un organisme bien connu de contrôle de la radioactivité. La STMI a indiqué qu'il n'y avait plus de risques pour les enfants de l'école en terme d'irradiation interne. Ils n'ont procédé qu'à des mesures d'irradiation externes.

Personne n'a parlé du problème du radon, alors qu'on était en présence de déchets radifères. Il a fallu attendre 1991 pour qu'à la suite d'une analyse de terre dans la cour de l'école, nous montrions qu'il y avait un excès évident de radium, et que le problème radon soit pris en charge.

Je crois pouvoir dire qu'en dix ans, il y a eu d'énormes progrès en matière de discours officiel et de technicité des intervenants sur les sites. Vous en avez tous apporté la preuve aujourd'hui.

Je reste relativement inquiet sur certains points. Il y a un domaine sur lequel la CRIIRAD voudrait insister, c'est le problème de la radioactivité naturelle renforcée. C'est-à-dire le cas des gens qui sont exposés à des niveaux de radon parce qu'il y a eu une activité humaine et souvent industrielle. Je citerai deux exemples, ils sont très nombreux en réalité.

Dans le Limousin, certains ont pu construire la dalle de leur habitation avec des stériles miniers et dans certains cas des « fines », c'est à dire des résidus d'extraction de l'uranium : nous avons l'exemple d'une personne qui a eu un niveau de $2\,500\text{ Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ dans son habitation.

Pourquoi ? Parce que pendant très longtemps les exploitants de ces mines ont laissés entendre que ces stériles et même les résidus n'étaient pas radioactifs, et que de toutes façons, s'ils l'étaient, la radioactivité naturelle n'était pas dangereuse.

Il y a là, je crois, toute une information à faire au niveau des populations à risque, dans les zones d'exploitations de mines d'uranium, de phosphogypse, d'engrais phosphatés, de monazites, de tous ces matériaux naturels, mais zones autour desquelles on peut être confronté à des risques importants.

Deuxième exemple, je reviens à l'affaire Marie-Curie, donc à tous les sites pollués par le radium. Nous avons fait en 1994 des mesures dans l'ancienne maison du directeur de l'usine d'uranium à Nogent, nous avons mesuré $5\ 000\ \text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ en radon à tous les étages, du rez-de-chaussée au deuxième, et $10\ 000\ \text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$ à la cave.

C'était une locataire qui nous a fait faire la mesure, depuis elle a déménagé. Mais cela montre bien qu'il faut être extrêmement vigilant pour ces sites pollués au radium et ne pas s'attacher qu'au site lui-même, il faut penser que des salariés ont pu emmener chez eux des minéraux, des déchets ou des poussières par leurs chaussures.

Je voulais insister, grâce à ces deux exemples, sur un aspect de la question du radon qui a été très peu évoqué, celui des situations où c'est bien l'homme en général, et l'industriel en particulier, qui est responsable du surcroît d'exposition des populations.

Maintenant je voudrais faire quelques remarques très générales, qui nous semblent importantes à la CRIIRAD sur la gestion de ce risque. Il a été demandé hier, est-il est urgent d'agir ? Je pense que oui, nous avons 10 ou 15 ans de retard sur certains pays, nous dénonçons, avec nos faibles moyens, le problème du radon depuis 1988, il serait temps qu'au bout de dix ans, il se passe des choses. Il me semble qu'une réglementation à deux niveaux devrait être mise en place rapidement avec d'une part un seuil, mettons de l'ordre de $1\ 000\ \text{Bq}\cdot\text{m}^{-3}$, ce n'est pas à nous le définir, qui soit un seuil extrêmement strict au-delà duquel il faut intervenir et d'autre part quelque chose en dégradé du style ce que fait l'EPA. C'est à mettre en place rapidement.

En tous cas, la réglementation est une chose très importante. Et puis, vous l'avez tous souligné, il est vraiment urgent d'informer les gens d'une façon sereine : on a largement assez de connaissances scientifiques pour cela. Cette information peut passer par des architectes, des médecins, des enseignants. Cela a été souligné par M. Dab, il faut faire une information de fond avant que les problèmes ne soient médiatisés à l'excès.

Il nous semble important aussi d'aller surveiller d'abord les sites de mines d'uranium ou de pollution par le radium. Il faut agir avant que les exploitants ne disparaissent,

parce que l'on va se retrouver avec des situations où la responsabilité sera plus difficile à déterminer.

Deux autres points importants ont déjà été évoqués. Il faut qu'il y ait, non seulement une réglementation, mais aussi un fonds de soutien pour les particuliers qui n'auraient pas les moyens d'intervenir pour leurs habitats. Ensuite, il est nécessaire de mettre en place la formation. Non seulement celle des organismes qui sont censés mesurer le radon et faire un diagnostic du terme source et des moyens de palier au problème, mais aussi – et cela nous manque beaucoup en France –, des sociétés qui peuvent vraiment agir. Nous ne disposons pas pour le moment d'entreprises qui soient capables d'aller faire les travaux de réaménagement et cela est très dommageable.

Je conclus sur deux éléments qui devraient être mis en place rapidement : c'est toute l'information sur l'habitat futur, dont le coût est relativement faible, et puis toute la réglementation sur les matériaux. Je crois savoir que l'OPRI réfléchit à limiter à $200 \text{ Bq}\cdot\text{kg}^{-1}$ l'activité uranium des matériaux naturels. Mais il faudrait veiller aussi à limiter l'activité des matériaux que nous rajoutons dans des matériaux classiques. Il y a là aussi une réglementation à mettre en place. C'est très important, si on ne veut pas se retrouver dans dix ans avec des maisons où nous avons laissé installer des panneaux de revêtement mural présentant une radioactivité excessive.

GABRIEL KALIFA

Radiologiste hospitalier, Hôpital St Vincent-de-Paul, Paris

Je suis radiologiste hospitalier et j'appartiens à la secte des vilains canards irradiants. Nous aurons l'occasion de reparler de l'irradiation médicale à un autre moment. Simplement, je voudrais vous dire le sentiment que j'ai sur cette affaire de radon, à travers les quelques années de médecine que j'ai derrière moi, l'expérience que j'ai vécue au sein de la section de radioprotection du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France dont Monsieur Piechowski a parlé hier et dont les recommandations vont paraître bientôt et enfin les réflexions que j'ai entendues pendant ces journées, notamment cette après-midi, celles de Monsieur Dab.

Alors, qu'est ce que je retiens personnellement de cela ? Pour reprendre une question qui a été posée dans la salle tout à l'heure, l'information du public, faite correctement et sans dissimulation, n'est pas source de panique, au contraire.

Dans l'exercice médical, quand on informe, on fait passer beaucoup de choses : je travaille sur des enfants, mais quand nous informons des enfants en âge de raison ou des parents, nous faisons accepter beaucoup de choses à condition d'être clair et ne

jamais donner l'impression que l'on dissimule. C'est un point fondamental, c'est vrai pour les décisions médicales, les traitements, comme pour une affaire telle que le radon.

Vous le verrez quand la recommandation paraîtra, un de nos soucis a été de donner une information. Sans dévoiler de secret, il est prévu de créer un site Internet et autres moyens d'accès d'informations du public. L'information d'une part, ne pas attendre les problèmes pour en parler ou les anticiper d'autre part, sont des principes fondamentaux.

Deuxièmement, j'ai été très intéressé et très impressionné par l'exposé de M. Dab, et je voudrais revenir sur quelques-uns des 20 principes qu'il a proposés. Certes, il n'est pas question de ne se consacrer qu'à l'alcoolisme et au tabac et je ne dis pas que le problème du radon est négligeable, mais il y a quand même quelques priorités. On ne peut pas tout faire en même temps. Les moyens sont limités, il y a donc un principe de hiérarchisation qui est indispensable.

Troisièmement, rationaliser les décisions. Dans le principe numéro quatre de M. Dab, si je reprends bien sa numérotation, il faut quand même des preuves scientifiques. Certaines ont été apportées, mais d'autres demandent encore à être étayées.

Un des souhaits de la section de radioprotection du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France est d'avoir une structure de veille, pour intégrer toutes les nouvelles données qui apparaissent et les résultats des enquêtes : ne pas faire de l'incantation, mais agir sur des bases scientifiques.

Quatrièmement, le principe de précaution. Nous l'avons vécu en médecine, nous le vivons dans beaucoup de choses, et cela est apparu aussi dans la discussion, principe de précaution, ne veut pas dire principe du parapluie systématique. On ne peut pas agir avec sans arrêt la peur de la mise en examen, avec la peur du juge derrière le poteau. Sinon on paralyse toute une société, tout un système.

PHILIPPE CHARTIER

Directeur scientifique, Ademe

Ma légitimité pour parler du radon est a priori très faible, mais en partant du deuxième principe de William Dab, le principe de globalité, je voudrais insister sur un point très important, la ventilation. On a vu que la ventilation intervenait d'une manière majeure dans la question du radon. Je voudrais souligner qu'elle est au centre de la question de la qualité de l'air intérieur, avec toutes ses interactions avec la qualité de l'air extérieur et la déclinaison concrète de la loi sur l'air.

Il faut également prendre en compte les accords de Kyoto, l'effet de serre et l'énergie. Les économies de CO₂ et d'énergie sont un gisement renouvelable. Il est renouvelable parce que finalement, tout se fait sur des contraintes qui évoluent dans le temps. A partir du moment où nous nous définissons des qualités d'air intérieur y compris pour le radon, il faut reprendre nécessairement toutes les optimisations faites jusqu'ici, pour obtenir un nouveau système qui nous permettent de répondre à ce principe de globalité. Il faut essayer d'être bons sur tous les postes y compris l'effet de serre par exemple qui a également des conséquences sur la santé. Nous voyons déjà apparaître toute une série de contradictions faciles à dépasser.

La première est qu'à l'évidence la ventilation doit être l'élément dominant. J'avais lu les recommandations du Comité de la Prévention et de la Précaution. Effectivement, les pratiques recommandées sont des mesures simples de ventilation, reprise dans un exposé où l'on nous a expliqué qu'il faut ouvrir les fenêtres et les portes.

Dans le cadre de la réglementation thermique pour les écoles, il n'est guère possible d'ouvrir les fenêtres dans la journée sur certaine durée suffisante pour abaisser notablement les concentrations de radon. Or il y a déjà des éléments techniques qui permettraient de dépasser la contradiction.

Le premier élément, ce sont les questions d'étanchéité à partir du sol, et de ventilation à partir des puits. Je constate qu'avant de ventiler la cellule d'habitation, toute une série de solutions techniques semblent être a priori les plus efficaces.

Deuxièmement, si nous devons arriver au niveau de la ventilation de la cellule habitat, l'on s'aperçoit qu'il existe des technologies adaptées. Je pense à la VMC double flux où nous avons à la fois ces aspects de surpressions et dépressions et ensuite la possibilité de récupérer l'énergie à l'occasion du renouvellement d'air. A la limite, on a ainsi un double gain, puisque si on gère bien cela, on doit pouvoir à la fois évacuer le radon et en plus, peut-être, gagner sur les performances énergétiques.

Il y a le travail dans le neuf et le travail dans l'existant. Sur le neuf, c'est toute la dynamique de l'évolution des réglementations, qui reste de mon point de vue quelque chose de majeur, dans la mesure où, bien sûr, les constantes de temps sont longues, puisque on ne renouvelle annuellement que un pour cent du parc. Cela s'inscrit dans la durée. Il faut y être attentif. On peut se demander, si après tout, comme on a fait à une certaine époque un grand programme « H2E 85 : habitat économe en énergie », à l'horizon 1985 pour constituer la réglementation de l'époque, pourquoi ne pas faire un H2E 2005, dans lequel E voudrait dire environnement autant qu'énergie ? Et ne faudrait-il pas préparer des réglementations thermiques de nouvelle génération, qui intégreraient ces dimensions et ces exigences en matière de qualité de l'air intérieur notamment du point de vue du radon ? C'est tout le problème de l'adaptation de la

réglementation avec un certain zonage, puisque on a vu ici que les choses étaient de ce point de vue assez visibles par rapport à d'autres problèmes.

Ce que je retiens sur l'existant, c'est le problème plusieurs fois évoqué de la profession de prescripteur : comment il va intervenir ? Quel est-il ? Et comment peut-il être labélisé ?

D'une certaine manière, je me demande s'il n'y a pas une profession de gestionnaire de la qualité de l'air intérieur, une profession encore mal définie, qui devrait pouvoir faire des diagnostics sur le radon et l'ensemble des polluants ainsi que sur la performance énergétique. Peut-être y a-t-il un gros effort de formation et de labélisation à fournir pour faire émerger un nouveau métier, qui permettrait d'intégrer ces différents problèmes. Dans la mesure où on a un bon diagnostic, il me semble que les professions pour mettre en œuvre ne manquent pas, mais c'est peut-être ce diagnostic initial qu'il serait bon de développer.

Ma dernière remarque, en vous écoutant, porte sur ce problème de l'information du public qui me donne une impression de banalité, à propos des phénomènes naturels qui impliquent un certain type de construction. Par exemple, il ne viendrait à l'idée de personne, dans une région montagneuse où il y a de la neige, de mettre des toits en terrasse : il faut bien sûr avoir un toit adapté à la neige. Nous pouvons penser que l'habitat dans une zone de radioactivité naturelle doit de la même manière présenter certaines performances.

Mais comme nous ne le savions pas jusqu'ici, parce que cela se voit moins que la neige, il y a quelques erreurs du passé à ranger et à gérer. Il me semble que cela doit pouvoir se traiter naturellement, c'est le cas de le dire, sans trop de difficultés.

M^E ELIANE FRÉMAUX

Institut d'études juridiques, Conseil supérieur du Notariat

En l'état actuel des choses, les 7 500 notaires en France, qui voient entrer dans leurs études en gros 15 millions de personnes par an, ne se préoccupent pas, c'est clair, du radon. Je pense que certains connaissent la radioactivité. Nous nous servons de temps en temps de l'inventaire national des déchets radioactifs où une page est consacrée au radon. Il y a un lexique et toutes sortes de sites qui sont présumés être radioactifs. Mais nous ne faisons pas cas du radon aujourd'hui.

Malgré tout, comme c'est un phénomène naturel qui dans certaines régions de la France est assez développé, il y a peut-être quelques confrères qui connaissent bien le phénomène. Je ne suis pas sûre qu'ils le règlent juridiquement.

Les notaires, comme tous les juristes depuis vingt ans, ont intégré dans l'ensemble des actes, des contrats, toute la problématique de l'environnement, mais celle qui fait aujourd'hui l'objet de lois, de décrets, d'arrêtés ou des circulaires.

Vous avez parlé tout à l'heure de l'habitat insalubre, c'est quelque chose que nous connaissons bien puisque les immeubles qui sont insalubres font l'objet d'un répertoire et nous avons la communication de ce fichier des immeubles insalubres, à la ville de Paris pour ce qui concerne Paris, ou dans toutes les Chambres de notaires de France qui ont une liste des immeubles insalubres. Elle est en général assez à jour. Nous connaissons bien aussi les immeubles frappés de péril, ainsi que les installations classées. Il faut rappeler que la loi de juillet 1992 modifiant la loi de 1976 a introduit un article 8-1. Celui-ci oblige le vendeur d'un terrain qui a supporté une installation classée, dont celles où ont été entreposés des déchets radioactifs ou encore qui ont fait l'objet d'activités connues dans ce domaine, à avertir l'acquéreur. Le vendeur doit également informer l'acquéreur des dangers ou inconvénients qui sont liés à cette installation.

Donc dangers et inconvénients, ce n'est pas dangers et risques, mais ce sont déjà des mots que nous connaissons, dans un vocabulaire purement juridique. On a donc évolué aussi, puisque c'est une information plus poussée que l'on demande et nous sommes presque tenus de questionner le vendeur sur ce point des installations classées, et de transmettre à l'acquéreur.

Je ne suis pas sûre que nous connaissions tous les déchets radioactifs, parce qu'il y a toute une partie des installations qui sont classées secret, je ne sais pas si c'est secret défense, mais secret nucléaire, je crois, ou quelque chose comme cela.

Pour le radon, je ne suis pas sûre que nous allions jusque-là. Je crois qu'en l'absence de textes ou d'informations et d'une publicité sur le sujet, nous n'irons certainement pas interroger un vendeur et avertir un acquéreur, dans le cadre d'une mutation immobilière, de la présence de radon.

J'ai lu attentivement la petite plaquette que vous avez faite sur le radon. J'y ai vu que pour la majorité des pays européens qui sont tous sensibilisés au radon, il n'y a que deux pays pour le moment, la Suède et la Suisse, qui ont une loi et un texte qui rend obligatoire la recherche du radon préalablement à une mutation, voire à une location pour ce qui concerne la Suisse, je crois.

Pour le moment il n'existe rien de tel en France. Pour les autres pays européens ou les Etats-Unis, c'est une politique incitative qui est mise en place. En France, la politique incitative n'est pas quelque chose de facile, je vais vous en donner un exemple.

Il y a maintenant un an, est sortie une loi sur l'obligation de pratiquer le métrage dans la vente d'immeubles en copropriété. Nous pratiquons tous les jours des ventes d'im-

meubles en copropriété, donc nous avertissons les vendeurs et les acquéreurs de faire ce métrage. Pour qu'il soit fait correctement, il doit être réalisé par un homme de l'art. Je peux vous assurer qu'un acquéreur et un vendeur sur deux tourne la difficulté en faisant un métrage qui est moins élevé que la réalité pour ne surtout pas avoir à faire venir un géomètre ou quelqu'un pour faire le métrage. La situation est donc particulièrement difficile en l'absence d'un texte. Quand vous allez expliquer à un vendeur ou à un acquéreur qu'il va falloir faire une expertise pour le radon, et je n'ai pas encore très bien compris comment se fait cette expertise ou cette analyse ou ce diagnostic, j'ai un peu peur que ce soit difficile.

Pour l'amiante, les décrets de 1996 et 1997 sont très appliqués. Parce que l'amiante, ça fait peur. Mais ils ne s'appliquent pas dans les maisons individuelles, pour une question de coût. Je crois que le problème du radon va buter aussi sur une question de coût, car qui dit coût, dit dévalorisation ou moindre prix et c'est toujours le même problème. Ceci étant, je crois qu'il ne faut pas être défaitiste, parce qu'en cinq ans, nos concitoyens ont vraiment pris en compte les problèmes d'environnement et de santé.

Nous allons plutôt vers une évolution, mais il faudra faire des incitations et surtout il faudra gérer avec un coût. Les diagnostics amiante, vous l'avez dit, sont faits maintenant beaucoup plus correctement qu'ils ne l'étaient il y a un an. Il est cependant regrettable que nous ayons eu pour l'amiante deux décrets qui obligent parfois à refaire des diagnostics. Ce sont des choses qu'il faudrait éviter pour ce qui concerne le radon.

DÉBAT

Alain Maugard

On sent bien qu'il y a deux dimensions, je dirais qu'il y a une gestion « soft », incitative, du risque. Et puis certains doivent se demander s'il ne faut pas passer par un système plus volontaire, qui va jusqu'à la réglementation, si l'on admet qu'en France nous gérons mal les situations incitatives. Il me semble que cela fait partie de la question centrale.

M. Archambault

Je suis journaliste dans la presse technique de la construction. Vous avez soulevé tout à l'heure la question de la réglementation en Suède et en Suisse, l'obligation de recherche du radon dans la mutation de propriétés. On peut effectivement penser qu'il est normal que quelqu'un qui va acheter une propriété sache à quoi s'en tenir.

Mais alors pourquoi se limiter au radon et jusqu'où va-t-il falloir aller dans l'échelle des risques ou des dangers auxquels on risque de se trouver exposé au fil de l'évolution des connaissances ?

Alain Maugard

Cette question est déjà dans une optique très réglementariste, parce que lorsque que vous regardez l'échelle d'intervention des différents pays européens, vous avez ceux vous avez ceux – ils sont majoritaires – qui procèdent par incitation pour les bâtiments existants et qui procèdent par réglementation pour la construction neuve. Certains vont même jusqu'à un élément de plus de réglementation, c'est-à-dire l'obligation de prévenir lors des mutations, c'est le schéma des deux pays qui sont, disons, les plus réglementaristes. Votre question pose le problème de savoir où s'arrêtent les exigences. Y a-t-il une réponse au sein de la table ronde, une réponse d'ordre politique ?

Sénateur Philippe Richert

Quand nous transmettons un risque à quelqu'un qui achète en toute bonne foi un bâtiment ou un bien, sans le lui signaler, il y a de quoi de s'interroger, quel que soit le risque. Il faut effectivement regarder quelle est la liste des risques que nous pouvons mesurer et les choses évoluent. Il est évident qu'il y a 20 ou 30 ans, dans le domaine de l'eau, nous n'assurons pas la même surveillance qu'aujourd'hui. Il y a un nombre de paramètres que nous prenons en compte à présent et qui n'ont rien à voir avec ce que nous faisons autrefois. Dans le domaine de l'air, il y a 20 ans, nous mesurons seulement le SO₂. Aujourd'hui, nous mesurons 5 ou 6 paramètres et on va bientôt en mesurer 10. Je voudrais simplement faire remarquer qu'au-delà du privé, une partie du public est concernée, je pense en particulier aux écoles. C'est quelque chose qui me touche particulièrement. Il n'est pas inutile de s'intéresser de façon privilégiée aux bâtiments publics, en particulier lorsque cela concerne des jeunes.

M^e Eliane Frémaux

Il existe dans le Code civil un article, qui donne la garantie des vices cachés. Le problème c'est que pour que cette garantie puisse jouer en faveur d'un acquéreur, il faut encore que le vendeur lui-même ait connaissance de ce risque. Or pour le radon ce n'est pas du tout certain.

Jean-Louis Decossas

Université de Limoges

Je suis intervenu en fin de matinée sur le problème du Limousin qui est une région qui va être soumise de façon très forte à ce problème. La mesure du radon dans les

habitations et l'établissement de niveaux de référence ne devraient-ils pas prendre en compte le niveau naturel existant en dehors des habitations ? Seconde réflexion, il est clair qu'un texte qui traite du sanitaire va avoir des conséquences économiques fabuleuses et je pense en particulier à la région Limousin. Je pense que le législateur devra prendre en compte ce paramètre.

Alain Maugard

Quand nous avons examiné les problèmes de l'amiante, il s'agissait aussi de rapprocher la dose que nous respirions à l'intérieur des bâtiments de celle de la dose reçue à l'extérieur.

Philippe Hubert

M. Kalifa, il est question dans les journaux, « Le Monde » en particulier, d'un avis émis par le CSHPF sur la question du radon. Qu'en est-il ?

Gabriel Kalifa

Un avis officiel devrait être rendu public lors de la prochaine réunion le 11 février.

Intervenant

Je vois quelques analogies avec le contrôle technique des véhicules. Au départ, ce contrôle devait porter sur un certain nombre de points, la liste des points a ensuite été élargie, puis il y a eu des obligations de réparation. Je me suis demandé s'il ne faudrait pas étudier la façon dont le contrôle technique des automobiles a été mis en place pour voir s'il est possible d'en tirer des enseignements pour la gestion du risque radon ou plus généralement la gestion de la qualité de l'air intérieur.

Alain Maugard

C'est une piste qui a circulé au Ministère de l'Équipement. Elle n'a pas été reprise. Nous avons proposé que lors de la mutation d'un bien immobilier, il y ait une sorte de diagnostic technique. En plus du radon, il y a en effet les problèmes de sécurité feu et de sécurité électrique. Il est légitime de donner une information sur l'existence d'éventuels problèmes de sécurité à quelqu'un qui achète un bien. Il est assez frappant d'ailleurs que, en France, on soit obnubilé par la sécurité au moment de la livraison d'un bien ou d'un bâtiment neufs alors que l'on ne s'intéresse plus guère à la sécurité ensuite, sauf pour les établissements recevant du public. Nous avons même un système qui est très pervers, parce que l'on a intérêt parfois à ne pas faire de travaux sans que personne ne puisse mettre en cause la sécurité. Mais si l'on fait

quelques travaux d'améliorations sans remise au niveau du neuf en matière de sécurité feu notamment, on peut être attaqué.

Intervenante

Il y a un projet de loi sur les mutations de terrains à bâtir dans laquelle il est prévu une étude géologique. C'est peut être le moment d'intégrer le radon dans cette étude de géologie.

M. Andru

Société Dosirad

Je fais des mesures de radon avec un petit détecteur passif et j'ai l'occasion d'en faire pour des transactions immobilières. C'est-à-dire que les gens qui sont informés du problème n'attendent pas la législation et cela ne vient évidemment pas du vendeur mais de l'acheteur. Certains acheteurs, en particulier américains, cherchent partout où ils peuvent se procurer un détecteur. C'est ce qui a été évoqué tout à l'heure à propos de la difficulté à trouver un interlocuteur. Finalement les demandes arrivent chez moi, parce que je suis le plus ancien en France à faire des mesures bon marché et reconnues. Je suis agréé entre autres par l'EPA américaine et ces demandes sont surtout le fait d'Américains. Elles viennent aussi parfois d'autres gens ou d'agences immobilières, une ou deux fois de notaires. L'acheteur suspendait sa décision à la mesure. Le protocole de mesure doit donc être approprié, parce qu'il ne faut pas que le vendeur se débrouille pour faire baisser les concentrations de radon dans la maison juste avant la mesure en ouvrant grandes les fenêtres par exemple. Nous adoptons un protocole d'un commun accord avec le vendeur et l'acheteur. Finalement, j'ai l'impression que la pratique va comme d'habitude précéder la loi.

Alain Maugard

Nous sommes en train de découvrir que la question du sociologue qui se demandait si le radon allait devenir un objet-risque a déjà trouvé une réponse dans la transaction immobilière. Personne à mon avis dans le colloque ne s'attendait à ce que démarquant d'un problème de santé, on arrive à un problème de transactions immobilières et de valeurs des biens.

Intervenant

Ces demandes, Monsieur Andru, sont-elles stables depuis plusieurs années ou avez-vous une montée régulière des demandes ?

M. Andru

C'est assez stable parce que cela ne provient pas de Français et que le nombre d'Américains en France n'a pas augmenté. La connaissance du sujet aux Etats-Unis

est vieille de plus de 10 ans. Chez eux, 80 % des transactions immobilières se font avec mesures de radon. Pour ce qui concerne les Français, je suis sûr que je vais avoir des coups de fils pour avoir quelques détecteurs en plus à la suite de cette réunion et de son retentissement médiatique probable, mais cela n'ira pas plus loin.

Intervenant

Est-ce que vous avez été témoins d'annulations de vente suite à vos résultats ?

M. Andru

Non, je n'ai pas été informé de niveaux suffisamment élevés pour décourager les achats.

Patrick Brochard

Dans le domaine de l'amiante, sur la brève expérience 1996-1997, la meilleure chose qui soit passée dans les textes est l'inventaire systématique et l'obligation faite au propriétaire de faire cet inventaire, mais également de mettre à disposition les résultats de cet inventaire. En matière de bâtiment et notamment pour ce qui concerne les maisons individuelles, je pense qu'en tant que notaire vous avez un rôle absolument clé dans l'application de ce type de textes. Dans un tout autre domaine qui est celui des termites, j'habite à Bordeaux et il est clair qu'actuellement il ne me viendrait pas à l'idée d'y acheter une maison sans avoir le certificat de détection. De toutes façons, le notaire l'exige au moment de la signature de l'acte.

Bernard Festy

Il me semble que nous nous intéressons pour le moment plus à la santé du patrimoine qu'à celle des occupants. A propos des termites et des xylophages en général, je souhaiterais que les acquéreurs de biens soient prévenus qu'ils vont être en contact, pendant de nombreuses années peut-être, avec les produits chimiques non négligeables utilisés dans les traitements contre les termites.

Annie Sugier

Au fond, comment peut-on aider les pouvoirs publics ? Le sociologue disait « il y a un bon objet », pourquoi a-t-il émergé ? Peut-être parce que le sujet est mûr. Comment peut-on aider les pouvoirs publics, au moment où certains organismes élaborent leurs recommandations ? Il me semble que quelque chose apparaît, qui a été évoqué par M. Dab, c'est la non-opérationnalité. Les gens vont être informés sur le radon, il va y avoir des avis divers et variés. Mais les gens ne sauront toujours pas à

qui s'adresser. De plus, l'information coûte cher. Il ne suffit pas de dire qu'il y a un numéro de téléphone où on peut appeler pour avoir une information.

Alain Maugard

Pour ma part, je suis assez confiant. D'abord parce qu'il est appréciable que les gens du bâtiment se retrouvent ensemble avec les gens de la santé lors de ce colloque. Ce n'est pas si courant et cela veut dire que nous avons intégré une idée importante : désormais les problèmes du bâtiment ne peuvent pas se concevoir sans ces dimensions de santé. Maintenant il faut relever le challenge de trouver des solutions pratiques pour les bâtiments existants et pour les bâtiments nouveaux. Ce n'est pas hors de portée, nous savons que nous avons des solutions qui ne sont pas si onéreuses. Il y a dans ces conditions une obligation de résultats. De plus, on ne peut pas s'intéresser qu'au radon parce que se pose aussi la question de l'amiante et d'autres polluants. C'est en fait la question globale de la qualité de l'air intérieur qui va devenir essentielle. C'est ce que pensent les gens du bâtiment et comme l'a souligné M. Chartier de l'ADEME, il y a aussi un problème énergétique.

Par ailleurs, on ne peut traiter de la même façon le problème de l'habitat et le problème des locaux professionnels. Les gens acceptent un certain taux de risque dans les transports, dans les lieux professionnels. Par contre, l'habitat est un abri, c'est l'endroit où l'on est protégé. Il faut donc bien comprendre qu'une approche unique qui proposerait les mêmes niveaux de risques dans tous les lieux que l'on fréquente est à mon avis une fausse bonne idée. Je ne trouve pas anormal qu'il y ait une exigence supérieure dans les lieux d'habitation vis-à-vis des problèmes de protection.

Il reste encore une autre question : est-ce qu'une politique incitative bien menée peut être efficace en France ? Si oui, c'est certainement une solution meilleure qu'une réglementation qui n'est pas respectée.

Sylvain Bernard

Société Algade

A propos de politique incitative, je voulais vous faire part de l'expérience que nous avons eue dans le Limousin. Il y a une dizaine d'année, je travaillais à l'époque au Commissariat à l'Energie Atomique, nous avons lancé une campagne de mesures du radon dans le Limousin dans le cadre d'une réunion de la Société Française de l'Energie Nucléaire (SFEN). Nous avons fait une information sur le radon et incité les gens à faire des mesures. Rien ne s'est passé, ni au niveau des pouvoirs publics, au niveau régional. Les particuliers n'ont bien sûr rien fait non plus. Donc une politique hors du cadre d'une réglementation ne marchera apparemment pas dans le cas du radon.

Philippe Pirard

Si nous voulons qu'une politique incitative marche, il va falloir assez rapidement former des professionnels de terrain, du bâtiment, des maçons, qui puissent répondre localement à la demande de conseils des personnes chez qui ont été mesurées des concentrations élevées de radon.

Michel Jouan

La santé a été au cœur du débat, au moins la première la journée, et je veux souligner qu'un certain nombre de préoccupations, liées à la surveillance épidémiologique des populations soumises à des pollutions radioactives d'origine naturelle, sont à l'ordre du jour. Je voudrais interroger M. Kalifa sur la pertinence d'une surveillance épidémiologique des populations soumises au risque du radon. Est-ce quelque chose de valable, est-ce pertinent, est-ce faisable ?

Sénateur Philippe Richert

Nous ne sommes pas aussi loin que nous nous l'imaginions. Je pense qu'il est important, nécessaire, utile et urgent que l'information qui vient de chez vous aille vers d'autres directions, y compris le niveau politique : pas nécessairement les élus, mais en particulier les experts qui travaillent avec les décideurs. Ainsi, j'ai vu cet après midi le responsable de l'Office parlementaire d'évaluation au Sénat. Je lui ai dit que je venais ici, il n'était pas du tout au courant.

Alain Maugard

Au CSTB, nous ne voyons aucune difficulté à être capables, en France, de formuler des recommandations, simples, pratiques, au cas par cas au plan local. C'est une question de mobilisation des professionnels, notamment dans le BTP. Formons les professionnels et nous ferons des choses.

Gabriel Kalifa

Tout le monde sait que notre pays a un certain retard en épidémiologie. Ce n'est pas une raison pour baisser les bras. Il y a urgence à accumuler le maximum de connaissances épidémiologiques, dans ce domaine comme dans d'autres. Si ce déficit est comblé, nous pourrons raisonner de manière plus solide.

Conclusions du colloque

XAVIER BONNEFOY

OMS Europe, Copenhague

Mesdames et Messieurs,

Vous m'avez demandé de bien vouloir essayer de résumer rapidement les principales conclusions de cette journée et je vous en suis infiniment reconnaissant. S'il est vrai que l'histoire ne se répète pas, il y a parfois de curieuses coïncidences. Nous fêtons cette année le centième anniversaire du premier rapport établi par un médecin du travail faisant état de son inquiétude quant à la possibilité d'un risque de lien entre l'exposition à l'amiante et le cancer du poumon. Il lui était apparu que dans son usine l'amiante était le seul facteur explicatif qu'elle pouvait trouver pour comprendre l'importance du nombre de cas de cancers. Il a fallu près de cent ans pour qu'en Europe, et en France en particulier, se mette en place une réglementation extrêmement stricte vis-à-vis de l'exposition à l'amiante.

Il est intéressant de noter que le radon a été découvert lui aussi il y a cent ans. Ceci devrait nous encourager et nous laisser espérer que nous arriverons à avoir une réglementation aussi stricte pour le radon que nous ne l'avons pour l'amiante.

Au cours de ces journées, nous avons eu un certain nombre de présentations qui pouvaient dans certains cas montrer que la surenchère scientifique existe. Malheureusement, cette surenchère est une porte ouverte pour permettre d'éviter de prendre un certain nombre de décisions en s'abritant derrière le traditionnel « plus de recherches sont nécessaires afin d'avoir suffisamment de certitudes ». Si l'on veut éviter l'absence de décision, il faut que les scientifiques acceptent, peut-être au nom du principe de précaution, que au vu de connaissances non totalement certifiées et vérifiées, des décisions puissent être prises.

Le troisième point qui est apparu comme saillant au cours de cette journée est le langage qui a été utilisé. De trop nombreux orateurs ont utilisé un jargon difficilement compréhensible par l'homme de la rue. Nous avons utilisé une quinzaine d'unités en une journée, en passant par le curie, le sievert, le becquerel, la fibre/cm³/année... Il n'est pas évident que chacun d'entre nous soit familier avec la fibre/cm³/année. Il est clair que l'usage d'un langage ésotérique ne facilite pas la prise en compte du radon

comme un élément de santé publique par le monde de la communication. Ceci est pourtant un écueil évitable. Le benzène est un cancérogène connu par tout le monde, les phtalates sont présents dans de nombreuses discussions en-dehors des milieux scientifiques, et pourtant le nombre de morts dus au benzène ou aux phtalates n'est pas comparable à celui du nombre de morts dus au radon.

Les spécialistes dans le domaine de l'épidémiologie du radon souffrent donc d'un déficit de communication. Il y a entre mille et six mille morts chaque année en France attribuables à une exposition à des doses trop importantes de radon, et pourtant, pour l'homme de la rue, le radon est un risque sinon inconnu, au mieux qui demeure acceptable. Pourquoi la communauté scientifique et les épidémiologistes n'ont-ils pas réussi à faire passer cette notion de risque auprès de la population ?

La potentialisation par le radon du risque du cancer du poumon induit par le tabac a été évoquée plusieurs fois. Il y a en France environ 30 % de fumeurs. Tout ce passe comme si on voulait éviter que les fumeurs sachent qu'ils risquent de mourir du cancer et ce avec d'autant plus de certitude qu'ils sont exposés au radon ! Le radon semble être gênant parce qu'il implique le tabac. Ceci serait-il un des aspects du problème ? Il y a pourtant des exemples bien connu de potentialisation, où, quand deux facteurs interviennent conjointement, le risque de décès dû à la conjonction des deux facteurs de risque est plus grand que la somme des deux risques individuels. Je pense en particulier à la conduite sous l'emprise de l'alcool. L'Etat a pris des mesures impopulaires à cet égard. Elles ont été mises en œuvre sérieusement et le nombre de morts dus à l'alcool au volant a diminué de façon considérable. Il y a aujourd'hui environ 8 000 morts sur la route, dont un quart est dû à la conduite sous l'emprise de l'alcool, soit environ 2 000. C'est le même ordre de grandeur que le nombre de morts pour le radon. Ce qui est investi aujourd'hui pour informer sur les dangers de l'alcool au volant et ce qui est investi pour prévenir du risque lié au radon sont des sommes d'argent qui ne sont pas comparables. Il y a là un décalage étonnant que les pouvoirs publics pourraient prendre en considération.

Tout au long de la journée, il a été dit qu'il faut informer, communiquer, faire savoir. Bien sûr, tous ces éléments sont fondamentaux et importants. Mais le plus important est de prendre des décisions. Il convient d'inciter les décideurs à mettre en œuvre les moyens propres à faire appliquer leurs décisions de manière volontariste. On va nous rétorquer : qui va payer ? Car bien entendu, la notion de coût est à la clé de cette problématique. Il peut être intéressant de regarder ce qui s'est passé il y a moins de 20 ans, sur un autre sujet de santé publique, afin de mesurer les chances de succès d'une quelconque campagne visant à faire prendre en compte le risque radon par la collectivité.

En France, on s'est aperçu que l'assainissement des zones un peu à l'écart des villes coûtait très cher aux collectivités si on avait recours au système traditionnel d'évacuation par des réseaux collectifs. Certains ont alors proposé de réhabiliter l'assainissement individuel, autonome. Ceux qui sont familiers avec ces questions se souviennent du tollé que cette proposition a suscité à l'époque et les arguments souvent fallacieux qui lui ont été opposés. 20 ans plus tard, l'assainissement autonome a été mis aux normes du 20ème siècle, la technique est reconnue et acceptée, les effluents sont parfaitement bien épurés, la santé publique et l'environnement sont protégés et ceci pour un coût de l'ordre de 20 000 francs par maison. 20 000 francs, c'est le coût moyen pour se protéger contre le risque du radon dans un logement. Bien que l'on puisse se poser la question de la légitimité de comparer le risque pour la santé d'un rejet anarchique des WC ou des éviers à celui d'une exposition au radon de simples considérations économiques pourraient montrer que le coût de morts évitables par le radon est un coût acceptable pour la société !

Un certain nombre de conditions nécessaires pour que les solutions évoquées soient réalistes ont été proposées par différents orateurs. Il est important de les reprendre assez rapidement :

- une approche multidisciplinaire est nécessaire, et à cet égard, avoir un avis commun du Comité de la Prévention et de la Précaution et du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France semble être une bonne approche ;
- une deuxième condition est qu'il faut fixer des objectifs clairs et faire des choix politiques. Ce sont aux ministres de prendre des décisions ;

De plus, il faut faire passer l'intérêt collectif avant l'intérêt individuel et corporatiste. Et là, il est clair que pour le cas du radon, il faudrait probablement instaurer un système s'inspirant de celui de l'amiante qui implique qu'avant chaque changement de propriétaires d'un logement, un certificat de non-exposition au radon, au-delà d'un seuil acceptable, puisse être délivré.

Enfin, il faut regarder au-delà de l'hexagone. Certains pays européens ont fait des choses extrêmement intéressantes, et nous avons beaucoup à apprendre d'eux.

La situation actuelle en France vis-à-vis du radon est difficilement acceptable pour les professionnels de la santé. Les propositions qui ont été faites durant ce colloque devraient faire l'objet d'un consensus assez fort. Nous pourrions, avant la clôture du colloque, si nous le voulions fixer un seuil qui protège la santé de manière efficace. Tous les éléments existent. Nous avons aussi tous les éléments pour entreprendre une démarche d'information du public pour le sensibiliser et lui faire accepter un certain nombre de mesures qui pourraient pour certaines être contraignantes ? Enfin, les moyens de faire respecter les textes existent. Les DDASS en France sont un outil extrêmement technique et administratif performant. Ce sont parmi les meilleurs sys-

tèmes de santé environnementale d'Europe et elles ont les moyens de connaître la situation avec précision et de faire appliquer les textes.

Les ouvriers du bâtiment et les maçons apprendront, la fonction crée l'organe. S'il y a une demande, en 3 ou 4 mois, il y aura des maçons qui sauront protéger les habitations du radon. Les normes pourront alors être respectées. Une évaluation de la situation pourra être faite et si 1000 ou 2000 vies sont sauvées dans les années qui viennent, ceci sera visible dans les statistiques. Cela aura été dit et redit au cours de ce colloque, le radon est à l'origine d'un risque inévitable. Il faut arriver à le gérer.

Je vous remercie de votre attention.

ANNEXES

ANNEXE I À LA PRÉFACE

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
MINISTÈRE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITÉ
LE SECRÉTARIAT D'ÉTAT A LA SANTÉ ET À L'ACTION SOCIALE
DIRECTION GÉNÉRALE DE LA SANTÉ

Sous-direction VS

Bureau VS

LE SECRÉTARIAT D'ÉTAT AU LOGEMENT

Paris, le

Le secrétaire d'Etat à la santé et à l'action sociale

Le secrétaire d'Etat au logement

à

Madame et Messieurs les préfets de région

Direction régionale des affaires sanitaires et sociales

(pour exécution)

Mesdames et Messieurs les préfets de département

Direction départementale des affaires sanitaires et sociales

(pour exécution)

Mesdames et Messieurs les préfets de région

Direction régionale de l'équipement

(pour exécution)

Mesdames et Messieurs les préfets de département

Direction départementale de l'équipement

(pour exécution)

CIRCULAIRE CONJOINTE N° DGS/DGUHC/VS/99/46 du 27 janvier 1999 relative à l'organisation de la gestion du risque lié au radon.

Date d'application :

NOR : MESP9930027C (texte non paru au Journal Officiel)

Grille de classement : SP 4 436

Résumé : Cette circulaire définit les actions que doivent conduire les services déconcentrés pour assurer au plan local la gestion du risque radon. Ces actions concernent notamment l'information du public et des professionnels, une campagne systématique de mesures, la prise en compte des niveaux de concentration en radon et la mise en oeuvre des mesures correctrices.

Mots-clés : radon, gestion du risque radon.

Textes de référence : néant

Textes abrogés ou modifiés : néant

Abréviations : ANDRA (Agence nationale de la gestion des déchets radioactifs),

BRGM (Bureau de recherches géologiques et minières),

CETE (Centre d'études techniques de l'équipement),

CSHPF (Conseil supérieur d'hygiène publique de France),

DD/RASS (Directions départementales/régionales des affaires sanitaires sociales),

DD/RE (Directions départementales/régionales de l'équipement),

DGS (Direction générale de la santé),

IPSN (Institut de protection et de sûreté nucléaire),

OPRI (Office de protection contre les rayonnements ionisants).

Le radon est un gaz radioactif provenant du sol et qui peut s'accumuler dans certaines parties des bâtiments (cf. annexe 1). Récemment, la section de la radioprotection du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) a émis un avis sur le danger du radon pour la santé humaine, assorti de recommandations (cf. annexe 2).

Elle retient le seuil de 1 000 Bq/m³ (en concentration moyenne annuelle) comme seuil justifiant la prise rapide de mesures conséquentes.

Les pouvoirs publics, prenant en compte l'avis du CSHPF, ont entériné le seuil d'alerte de 1 000 Bq/m³, mais retiennent comme objectif de précaution le seuil de 400 Bq/m³, valeur incitative recommandée pour les bâtiments existants.

En pratique, les pouvoirs publics estiment que l'on peut distinguer trois niveaux en termes d'exposition :

1. en dessous de 400 Bq/m³, la situation ne justifie pas d'action correctrice particulière ;
2. entre 400 et 1 000 Bq/m³, il est souhaitable d'entreprendre des actions correctrices simples ;
3. au-delà de 1 000 Bq/m³, des actions correctrices, éventuellement d'envergure, doivent être impérativement conduites à bref délai, car on aborde un niveau de risque qui peut être important. Ce dernier niveau conduira, en fonction de sa fréquentation, à envisager la fermeture de l'établissement recevant du public jusqu'à la réalisation des actions correctrices.

En ce qui concerne les bâtiments à construire, et pour tenir compte des phénomènes de vieillissement, une valeur guide de 200 Bq/m³ sera prochainement fixée par voie réglementaire.

Ces différents niveaux s'entendent après mesure par une méthode de mesure intégrée telle que définie à l'annexe 4.

*
**

Ces considérations nous conduisent aujourd'hui à vous charger d'établir un plan d'action qui comporte :

- des mesures systématiques dans les bâtiments recevant du public ;
- et un dispositif d'information des populations.

dans les zones que leurs caractéristiques géologiques, les résultats de l'enquête nationale entreprise depuis plusieurs années, ou l'évaluation que vous mènerez font considérer comme des zones potentiellement exposées au radon.

Compte tenu des spécificités locales tant géologiques, climatiques, techniques (bâtiments) que comportementales (mode de vie), ce plan d'action devra être défini et organisé au plan départemental et le Conseil départemental d'hygiène sera consulté sur son contenu.

I. IDENTIFICATION DES ZONES POTENTIELLEMENT EXPOSÉES AU RADON

Les résultats de l'enquête nationale menée par l'IPSN à la demande de la DGS permettent déjà d'identifier 27 départements qui sont particulièrement concernés. Ces départements sont précisés à l'annexe 3.

Dans les autres départements, vous pratiquerez une évaluation des risques propre à votre département avec l'aide des DDASS (service santé-environnement), de manière à préciser la cartographie du risque et à dépister les concentrations anormalement élevées de radon dans les constructions. Pour cette évaluation du risque, vous pourrez vous appuyer sur les services de l'OPRI, de l'IPSN et du BRGM.

Dans tous les départements, vous veillerez à consulter l'inventaire national des déchets radioactifs établi chaque année par l'ANDRA et qui peut contribuer à orienter vos recherches.

II. LES ACTIONS À ENTREPRENDRE DANS LES ZONES IDENTIFIÉES

1. Organiser une campagne de mesures dans certaines constructions existantes.

Vous organiserez une campagne de mesures systématiques de la concentration de radon dans les bâtiments accueillant du public, en vous référant aux recommandations figurant dans l'avis du CSHPF (cf. annexe 2), à savoir les bâtiments où des per-

sonnes séjournent de façon répétée et durable, en particulier des enfants, ou encore les bâtiments présentant des facteurs de risque synergiques (amiante notamment).

Vous demanderez ainsi aux propriétaires de ces bâtiments de réaliser ces mesures à leur charge et de vous en transmettre les résultats avant le 31 décembre 1999, date à laquelle cette campagne devra être achevée.

Dans les bâtiments où une concentration supérieure à 400 Bq/m³ aura été relevée, vous demanderez la réalisation de travaux avec pour objectif d'abaisser la concentration de radon au dessous de 400 Bq/m³ et à un niveau aussi bas qu'il est raisonnablement possible. En cas de dépassement du seuil de 1 000 Bq/m³, vous envisagerez la fermeture de l'établissement.

Les DDASS apporteront un soutien en matière d'information pour la réalisation des mesures et les DDE en matière d'information pour la réalisation des travaux. Vous trouverez en annexe des indications sur le déroulement de la campagne, les méthodes et les matériels de mesure, ainsi que les principes des travaux à entreprendre le cas échéant (cf. annexes 4, 5 et 6).

Les résultats des mesures que vous aurez collectés devront être transmis à la DGS (bureau de la radioprotection) et à l'IPSN (Institut de protection et de sûreté nucléaire) qui fournira en retour une analyse des résultats concernant plus particulièrement votre département ou votre région. Cette collecte permettra d'affiner la cartographie du risque et d'orienter éventuellement de nouvelles mesures de dépistage.

2. Mobiliser les services de l'état pour une information optimale du public concerné

Dès à présent, vous organiserez la mobilisation des services concernés de l'Etat, en un pôle de compétence (Santé/Logement) regroupant les services déconcentrés des ministères chargés de la santé et du logement. Le pôle de compétence Santé/Logement sera le support à partir duquel vous organiserez votre programme d'action. D'ores et déjà, les DDASS et les DRASS, ainsi que le réseau technique du ministère de l'Équipement ont été sensibilisés.

La formation nécessaire des agents des DDASS et des DRASS se fera par l'intermédiaire de stages, qui seront mis en oeuvre par les Cellules régionales de formation continue (CEREFOC).

Les correspondants des services déconcentrés recevront divers outils d'information et pourront donc apporter une assistance méthodologique aux propriétaires publics et privés concernés. Les DDE et les DDASS organiseront, en tant que de besoin, des journées d'information du public et les DRE, en concertation avec les DRASS, orga-

niseront des journées d'information des professionnels du bâtiment. Le réseau « santé et bâtiment » des CETE, organisera des réunions régulières des correspondants dans les DDE et les DRE et apportera le soutien technique et méthodologique nécessaire à l'organisation des journées d'information.

Traiter un problème de santé publique de ce type implique, en effet, une campagne de sensibilisation des acteurs sans laquelle l'action incitative des pouvoirs publics perdrait toute efficacité.

- En direction du grand public :

Vous organiserez le dispositif d'information et d'incitation au diagnostic. Pour vous y aider, vous recevrez prochainement une brochure d'information élaborée par la Direction générale de la santé et la Direction générale de l'urbanisme, de l'habitat et de la construction. Un site Internet commun aux deux ministères (Santé/Logement) sera également mis en place (accessible par le www.sante.gouv.fr ou le www.equipement.gouv.fr).

Les Cellules d'analyse des risques et de l'information préventive (CARIP), les conseils départementaux de l'habitat pourront être des relais de la diffusion de cette information.

- En direction des professionnels :

L'efficacité du dispositif implique le concours d'un tissu de maîtres d'oeuvre et d'entreprises compétentes, capables de proposer et de mettre en oeuvre les travaux correctifs. Pour cela, les DRE organiseront des journées techniques auxquelles participeront les différents syndicats professionnels représentatifs des métiers du bâtiment.

Un guide sur les techniques de réduction de la concentration de radon destiné aux professionnels du logement sera disponible prochainement.

*
**

Nous vous demandons de surveiller attentivement la mise en place de ce programme d'action, ainsi que la mise en oeuvre des actions correctrices nécessaires, et de nous informer, sous ce double timbre, de toute difficulté pouvant survenir à cette occasion. Ces informations guideront les mesures réglementaires à venir.

Le Secrétaire d'Etat à la santé
et à l'action sociale

Bernard KOUCHNER

Le Secrétaire d'Etat
au logement

Louis BESSON

Généralités sur le risque radon

Le radon est un gaz radioactif d'origine naturelle présent partout à la surface de la planète. Il provient de la désintégration du radium, lui-même descendant de l'uranium, qui est un constituant de la croûte terrestre. A partir du sol et parfois de l'eau dans laquelle il peut se trouver dissout, le radon diffuse dans l'air. En atmosphère libre, il est dilué par les courants aériens et sa concentration est faible. Dans une atmosphère plus confinée comme celle d'un bâtiment, il peut s'accumuler et atteindre des concentrations élevées. Le radon présent dans les habitations est habituellement issu des émanations du sous-sol mais peut aussi provenir de certains matériaux de construction.

La concentration en radon dans l'atmosphère des habitations dépend de la ventilation des bâtiments et des conditions météorologiques (températures extérieures, vent, précipitations, pressions...) qui influent également sur la ventilation. C'est ainsi qu'on observe des concentrations plus élevées en hiver qu'en été. Enfin, cette concentration varie d'heure en heure au cours de la journée en fonction du mode de vie des occupants.

Par ailleurs, s'il faut attacher de l'importance aux concentrations, il faut également tenir compte des durées d'exposition, autrement dit du temps de présence des personnes dans les parties du bâtiment.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a reconnu en 1987 le radon comme cancérigène pulmonaire humain. Le risque de cancer du poumon est établi pour certaines expositions professionnelles élevées de mineurs d'uranium. Le risque de cancer du poumon lié à une exposition au seul radon dans les habitations n'a pas été clairement établi malgré de nombreuses études épidémiologiques dont les résultats sont contradictoires. Par contre, l'exposition simultanée au radon et au tabac est particulièrement nocive.

Depuis 1992, les pouvoirs publics ont engagé une campagne nationale de mesures qui couvre l'ensemble du territoire métropolitain. Cette campagne de mesures a été réalisée, sous le contrôle des DDASS, par l'IPSN. Au total, ce sont près de 11 000 mesures qui ont été effectuées. Les résultats permettent de conclure que la concentration moyenne en radon des habitations est de l'ordre de 66 Bq/m³. Les disparités régionales et départementales sont fortes : les régions les plus concernées étant la Bretagne, la Corse, le Massif Central et les Vosges avec des moyennes dépassant, dans ces départements, 100 voire 150 Bq/m³.

Conseil supérieur d'hygiène publique de France section radioprotection Avis concernant le radon dans les habitations et les établissements recevant du public

Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France a été saisi par le Ministère chargé de la Santé au sujet de la gestion du risque du radon dans les habitations et les établissements recevant du public.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a reconnu depuis 1987 le radon comme cancérigène pulmonaire humain. Cependant, si le risque de cancer du poumon peut être considéré comme prouvé pour certaines expositions professionnelles élevées de mineurs, un excès de cancer du poumon lié à une exposition au seul radon dans les habitations et les établissements recevant du public n'a pas été établi malgré de nombreuses études épidémiologiques dont les résultats sont contradictoires. Ces études ne permettent pas actuellement de conclure à un risque nul, mais elles montrent que ce risque éventuel ne peut être que très faible.

Ces études épidémiologiques ne permettent pas d'émettre des recommandations fondées sur des bases scientifiques irréfutables. Les limites recommandées par la CIPR 65 ou d'autres organismes internationaux (AIEA, OMS, EURATOM) reposent sur une adéquation entre les connaissances scientifiques fondées sur des études épidémiologiques conduites chez les mineurs, des hypothèses jugées prudentes (linéarité dose-réponse, absence de seuil) et la mise en oeuvre du principe de précaution. Il en résulte une certaine hétérogénéité des recommandations internationales et nationales.

Le radon est un gaz radioactif d'origine naturelle, faisant depuis toujours partie de notre environnement. Sa concentration dépend de facteurs géologiques mais aussi du mode de vie (construction, confinement). Bien qu'il constitue la seule composante significative de l'irradiation naturelle sur laquelle il soit possible d'intervenir, il est impossible d'envisager son élimination complète et il semble pertinent en termes de santé publique de concentrer les efforts de la collectivité sur la réduction effective des

niveaux d'exposition les plus élevés, en tenant compte, pour l'exposition du public, du temps passé dans le lieu considéré.

L'exposition au radon dans le cadre des cures thermales fera l'objet d'une autre recommandation.

Le Conseil émet les recommandations suivantes :

1. Une rigueur particulière est nécessaire dans la métrologie de l'exposition. L'estimation de l'exposition au radon ne peut pas être fondée sur une seule mesure ; elle doit comporter plusieurs mesures étalées sur plusieurs mois. Des détails sur la métrologie recommandée peuvent être fournis par l'Institut de Protection et de Sécurité Nucléaire et l'Office de Protection contre les Rayonnements Ionisants.

2. Le Conseil recommande une campagne de mesures systématiques dans certains établissements recevant du public :

- ceux pour lesquels le contexte géologique ou des données déjà recueillies rendent probable un niveau d'exposition élevé ;
- ceux où le temps passé par le public est important (notamment les établissements scolaires et les crèches) ;
- ceux où le public est exposé à la présence d'autres cancérigènes reconnus comme synergiques.

3. Le Conseil recommande la mise en oeuvre réelle et contrôlée, par des organismes ou prestataires compétents, d'actions dans les établissements recevant du public où la concentration moyenne en radon gaz dépasse 1 000 Bq/m³ d'air. Le Conseil recommande que dans ces cas, la concentration moyenne soit abaissée en dessous de cette valeur.

4. Au dessous d'une concentration moyenne en radon gaz de 1 000 Bq/m³ d'air, il ne paraît ni justifié, ni raisonnable, d'engager des actions correctrices importantes.

5. Le Conseil recommande qu'une étude soit menée par des organismes compétents en matière de construction afin d'identifier les méthodes constructives susceptibles d'être mises en oeuvre dès la conception pour réduire, si nécessaire, la concentration en radon dans les bâtiments futurs.

6. Le Conseil insiste sur la nécessité d'une information et d'une responsabilisation du public. Cette information doit se faire avec la plus grande transparence, en évitant de soulever une inquiétude injustifiée et disproportionnée. Le Conseil recommande la réalisation d'une plaquette expliquant en termes simples :

- les connaissances et les incertitudes liées au risque radon ;
- les risques d'une exposition associant tabac et radon ;

- la métrologie de l'exposition et son coût ;
- la manière d'obtenir la liste des organismes et prestataires compétents pour cette mesure ;
- la nature et le coût indicatif des actions correctrices, en insistant sur les plus simples et les moins onéreuses comme l'aération et la ventilation des locaux.

Le Conseil recommande l'élaboration d'un document plus détaillé à destination des professions de santé, administration sanitaire, enseignants, professions du bâtiment.

Il suggère que les informations, régulièrement actualisées, fassent l'objet d'un site Internet comme il en existe de nombreux sur ce sujet dans d'autres pays.

7. La section de Radioprotection met en place une cellule de veille chargée d'informer et de saisir le Conseil sur les résultats des recherches épidémiologiques en cours, ainsi que les progrès scientifiques du domaine pouvant conduire à une révision des présentes recommandations.

En Conclusion : la section de radioprotection du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France estime que dans l'état actuel des connaissances, le problème du radon dans les habitations et les établissements recevant du public ne peut pas être considéré comme un problème de santé publique prioritaire.

Cet avis ne peut être diffusé que dans son intégralité, sans suppression ni ajout.

Carte du radon (hors Dom-Tom)

Les données actuellement disponibles sont issues des différentes campagnes de mesures organisées par l'IPSN à la demande de la DGS, ainsi que de la carte géologique de la France métropolitaine.

Le croisement de ces données nous permet de distinguer deux types de départements.

Les départements potentiellement exposés (en grisé sur la carte) pour lesquels les éléments sont disponibles en vue d'engager une campagne systématique de mesures dans les établissements recevant du public pour l'ensemble du département.

Les autres départements pour lesquels des mesures supplémentaires sont nécessaires pour identifier les zones éventuellement exposées.

Liste des départements potentiellement exposés au radon (données IPSN 31.12.97)

Département	Nombre de mesures réalisées	Moyenne	% > 100	% > 200
Allier	169	145	50 %	21 %
Hautes-Alpes	85	144	28 %	18 %
Ardèche	133	134	40 %	17 %
Aveyron	166	101	30 %	11 %
Calvados	144	118	26 %	11 %
Cantal	121	161	38 %	19 %
Corrèze	46	192	48 %	35 %
Côtes-d'Armor	254	108	32 %	13 %
Creuse	37	215	70 %	38 %
Doubs	41	109	32 %	12 %
Finistère	109	143	48 %	20 %
Indre	139	102	34 %	14 %
Loire	47	161	54 %	30 %
Haute-Loire	113	157	48 %	24 %
Lozère	102	264	61 %	36 %
Morbihan	215	145	43 %	21 %
Nièvre	148	115	39 %	17 %

Département	Nombre de mesures réalisées	Moyenne	% > 100	% > 200
Nièvre	148	115	39 %	17 %
Puy-de-Dôme	199	146	39 %	18 %
Rhône	205	99	33 %	11 %
Savoie	106	114	28 %	10 %
Haute-Saône	54	101	33 %	17 %
Deux-Sèvres	138	103	31 %	10 %
Haute-Vienne	186	198	53 %	22 %
Vosges	76	135	33 %	12 %
Terr. de Belfort	26	137	50 %	19 %
Corse du Sud	56	263	70 %	29 %
Haute-Corse	57	133	37 %	18 %

La mesure du radon

I. GÉNÉRALITÉS

On distingue trois types de mesures :

1. Les mesures ponctuelles ou instantanées :

- Exposition du dosimètre pendant quelques minutes, voire moins.
- Mesure immédiate par comptage.

2. Les mesures en continu :

- Exposition du dosimètre pendant quelques dizaines de minutes.
- Mesure simultanée ou en léger différé.

La mesure sera considérée comme s'effectuant en continu lorsque la durée de l'exposition est de l'ordre de l'heure. Ce type de mesure permet d'enregistrer des variations temporelles de l'activité volumique du radon.

3. Les mesures intégrées :

- Exposition constante du dosimètre sur une longue période.
- Mesure en différé.

Compte tenu des variations possibles et éventuellement importantes de l'activité volumique du radon à l'intérieur des habitations, ce n'est qu'avec ce type de détermination qu'une évaluation du risque sanitaire peut être envisagée.

Exemples de matériel de mesures pour la détermination de l'activité volumique du radon :

- Piégeage du radon sur charbon actif puis mesures par scintillation ou spectrométrie gamma.
- Détecteur semi-conducteur en regard d'un volume d'air connu (ex. RADHOME).
- Film détecteur solide de traces de particules alpha (ex. KODALPHA).

- Détermination de l'énergie alpha potentielle volumique (matériel de haute technicité).

II. NORMES AFNOR DE MESURE DU RADON

Pour les différentes catégories de mesure citées précédemment (instantanée, en continu ou intégrée), des normes AFNOR sont disponibles. A partir d'une norme « Chapeau » M60-763 qui évoque les généralités relatives au radon, deux types de normes sont traitées en parallèle :

- une série de normes concernant le radon gaz,
- une série de normes concernant la mesure des descendants du radon.

La norme M60-763 regroupe les définitions des termes que l'on retrouvera employés dans les autres normes : définition de l'activité, de l'énergie alpha potentielle, du facteur d'équilibre, des différents types de mesures... Cette norme est validée par le Comité d'approbation de l'AFNOR et diffusée depuis fin 1997.

Les normes qui font suite à la norme M60-763 sont présentées selon un plan identique. Une annexe informative associée au texte de la norme présente des exemples d'appareil de mesures, mais cette annexe n'a aucun caractère normatif. Ces normes sont les suivantes :

- M60-764 destinée à la mesure de l'énergie alpha potentielle (mesure intégrée) des descendants du radon. (Norme validée par le Comité d'approbation de l'AFNOR et diffusée depuis fin 1997.)
- M60-765 destinée à la mesure de l'énergie alpha potentielle (mesure instantanée) des descendants du radon. (Norme validée par le Comité d'approbation de l'AFNOR et diffusée depuis fin 1997.)
- M60-766 destinée à la mesure de l'activité volumique (mesure intégrée) du radon gaz. (Norme en cours de validation par le Comité d'approbation de l'AFNOR et probablement diffusée en 1998.)
- M60-767 destinée à la mesure de l'activité volumique mesurée en continu du radon gaz. (Norme en cours de validation par le Comité d'approbation de l'AFNOR et probablement diffusée en 1998.)
- Une norme destinée à la mesure de l'activité volumique (mesure instantanée) du radon gaz est en cours d'élaboration.

III. EN PRATIQUE

Pour la réalisation des mesures intégrées, en routine et sur une grande échelle, deux méthodes sont couramment utilisées : la méthode utilisant des dosimètres films

	Dosimètre électronique	Dosimètre film
Principe de fonctionnement Type de mesure	Détecteur semi-conducteur Mesure passive* mesure intégrée	Détecteur de traces Mesure passive* mesure intégrée
Finalité	Dépistage Caractérisation de l'atmosphère	Caractérisation de l'atmosphère
Coût d'achat	5000 FF (HT) [Location particulier 450 FF (HT) pour 10 jours]	En individuel 200 FF en moyenne
Réutilisation possible	oui	non
Coût de la mesure	180 FF environ	200 FF environ
Durée de la mesure	quelques heures à 24 heures maximum	2 à 3 mois
Utilisation par des particuliers	Possible	Développement du film par le fournisseur avant utilisation des résultats.
Lecture des résultats	Immédiate	Après développement du film (1 mois minimum)

Mesure passive c'est-à-dire mesure ne nécessitant pas de prélèvement d'air par pompage.

(ex. KODALPHA) et la méthode utilisant des dosimètres électroniques (ex. RADHOME). Le tableau ci-dessous compare les deux méthodes.

La campagne de mesures

Pour les mesures effectuées dans les lieux accessibles au public, en ciblant en priorité les pièces situées au rez-de-chaussée et au premier étage des bâtiments, vous préconiserez une méthode utilisant un dosimètre électronique (ex. RADHOME) ou un dosimètre film (ex. KODALPHA). L'appareil doit être placé à 1,50 m au-dessus du sol pendant une période de 2 mois minimum. Un questionnaire de mesure (fourni avec le matériel) doit être associé à chaque mesure de manière à permettre son exploitation dans le cadre d'une cartographie nationale. Ce questionnaire sera remis et collecté par la DDASS en fin de mesure. Ce questionnaire sera ensuite envoyé à l'IPSN et à la DGS.

Un manuel de référence sera prochainement diffusé dans les DDASS et les DDE.

Par ailleurs, l'impact de la campagne d'information entraînera des demandes de particuliers désirant des mesures pour leurs propres habitations. Les agents des services déconcentrés devront les renseigner et les orienter vers des organismes de mesures en leur indiquant où ils peuvent se procurer des dosimètres.

Pour des questions plus complexes, ils pourront prendre contact avec l'OPRI ou l'IPSN.

Office de Protection contre les Rayonnements Ionisants (OPRI)

10, rue de l'Ecluse - BP n° 35 - 78116 Le Vesinet

Tél. : 01 30 15 52 00 Fax : 01 39 76 08 96

Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire (IPSN)

BP n° 6 - 92265 Fontenay-aux-Roses CEDEX

Tél. : 01 46 54 80 07 Fax : 01 46 54 79 49

Les techniques de réduction du radon dans les bâtiments

Chaque bâtiment étant un cas particulier, il faut établir un diagnostic précis des voies d'entrée du radon, par une analyse des caractéristiques de construction, avant d'appliquer une technique de réduction du radon. Ensuite, des techniques simples peuvent être mises en œuvre dans un premier temps, complétées si nécessaire par des techniques plus élaborées.

En pratique, les techniques de réduction du radon sont de deux natures :

- les techniques traitant la cellule habitée ;
- les techniques traitant l'interface entre le sol et le bâtiment.

Les techniques préliminaires d'étanchéité

Ces techniques consistent à obturer les fissures, les passages de canalisations (étanchéité des voies d'entrée du radon) ou à couvrir le sol (étanchéité du sol).

Elles peuvent se révéler insuffisantes mais elles sont un préalable pour que les autres techniques éventuellement mises en œuvre soient efficaces.

Les techniques traitant la cellule habitée

Le traitement de la cellule habitée consiste en général à augmenter le renouvellement d'air du bâtiment (ventilation naturelle ou mécanique). Cette solution modifie peu la pénétration du radon dans le bâtiment mais favorise une dilution du gaz et son évacuation.

En revanche, l'utilisation d'une ventilation simple flux par insufflation ou double flux en déséquilibre permet de diluer le radon et vise à empêcher sa pénétration dans le bâtiment en mettant le rez-de-chaussée en surpression par rapport au sol.

L'efficacité des techniques de ventilation de la cellule habitée dépend du bâtiment considéré, du comportement de l'occupant et du climat.

Les techniques traitant l'interface entre le sol et le bâtiment

Ces techniques doivent être adaptées au type d'interface rencontré (vide sanitaire, dalle sur terre plein, terre battue...) et compatibles avec le système de ventilation existant dans le bâtiment. En présence d'un vide sanitaire, ce dernier peut être ventilé ou mis en dépression, ce qui a pour effet de diluer la concentration en radon de l'air entrant dans le bâtiment. Lorsque les bâtiments sont construits sur terre-plein,

les techniques les plus efficaces sont celles qui permettent l'extraction du radon du sol par sa mise en dépression.

Précautions à prendre

L'utilisation de systèmes induisant une circulation d'air froid dans le sol sous le bâtiment, zone initialement hors gel, peut entraîner en hiver le gel de canalisations situées dans cette zone. L'utilisation d'un système de dépressurisation du sol peut induire une dépression locale dans le bâtiment qui peut alors entraîner le refoulement d'une chaudière ou d'une cheminée lors de la mise en route et des risques d'intoxication.

Il est important de vérifier, par de nouvelles mesures de la concentration du radon (dans les mêmes conditions que les mesures initiales), l'efficacité et régulièrement la pérennité des solutions mises en oeuvre.

Ces solutions feront l'objet d'un guide complet qui sera diffusé au cours de l'année 1999.

ANNEXE II À LA PRÉFACE

MINISTÈRE DE L'EMPLOI ET DE LA SOLIDARITÉ

SECRETARIAT D'ÉTAT À LA SANTÉ ET À L'ACTION SOCIALE

MINISTÈRE DE L'ÉQUIPEMENT, DES TRANSPORTS ET DU LOGEMENT

LE SECRÉTAIRE D'ÉTAT AU LOGEMENT

Paris le 28 janvier 1999

Communiqué de presse

Le Secrétaire d'Etat à la santé et à l'action sociale, Bernard KOUCHNER, et le Secrétaire d'Etat au logement, Louis BESSON, viennent d'adresser aux préfets des instructions relatives à la gestion du risque lié au radon sur notre territoire, sous la forme d'une circulaire qui définit les modalités pratiques d'évaluation de l'exposition au radon dans les bâtiments et la conduite à tenir en présence de concentrations anormalement élevées.

Les actions à entreprendre à l'initiative des préfets, dans les zones identifiées à partir des campagnes de mesures réalisées par l'Institut de Protection et de Sécurité Nucléaire en liaison avec les DDASS, sont les suivantes :

- information des populations concernées ;
- diffusion de guides sur les techniques de réduction du radon ;
- organisation d'une campagne de mesures dans les bâtiments accueillant durablement du public, et notamment les équipements scolaires, avant le 31 décembre 1999 ;
- traitement des bâtiments où une concentration supérieure à 400 Bq/m³ a été établie.

Le radon est un gaz radioactif provenant du sol qui, en atmosphère libre, est dilué par les courants aériens. En atmosphère confinée comme celle d'un bâtiment, il peut s'accumuler et atteindre des concentrations parfois élevées. Il est possible grâce à des techniques simples (ventilation, obturation des fissures), de réduire sa concentration.

Tout le territoire national n'est pas également concerné par ce risque. Les régions les plus touchées sont la Bretagne, la Corse, le Massif Central, les Vosges (massifs hercyniens).

Le caractère cancérigène du radon a été établi pour des expositions professionnelles particulières à très fortes concentrations (mineurs des mines d'uranium). Aussi, les

pouvoirs publics ont saisi en 1998 le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF), pour un avis sur les effets du radon sur la santé humaine, assorti de recommandations.

Les pouvoirs publics ont entériné le seuil d'alerte de 1 000 Becquerels par m³ d'air (Bq/m³) proposé par le CSHPF mais ont également retenu comme objectif de précaution le seuil de 400 Bq/m³, valeur recommandée pour les bâtiments existants, et 200 Bq/m³ pour les bâtiments neufs, pour tenir compte de leur vieillissement.



Société Française de Santé Publique

200 F TTC



9 782911 489105

ISBN : 2-911489-10-1