



Autorité de
sûreté nucléaire
et de radioprotection

LE DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE VU PAR LA CIPR : CONCEPT, MÉTHODE D'ESTIMATION ET ÉVOLUTION POSSIBLE

Dominique LAURIER

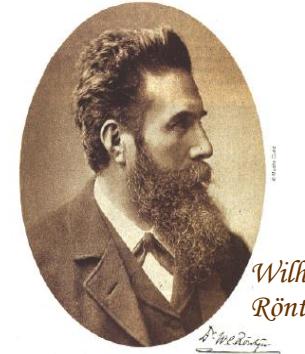
ASNR, Direction de la Recherche et de l'Expertise en Santé

42^e Séminaire des PCR et acteurs de la radioprotection du Réseau Grand-Ouest
Caen, 11 juin 2025

HISTORIQUE DES EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS

Découverte

- 1895** Découverte des rayons X par Röntgen
1ères dermatites radio-induites signalées dans les mois qui suivent
- 1897** 1^{ère} utilisation des rayons X par des hôpitaux militaires
- 1906** 1^{er} cancer de la peau radio-induit signalé



Radioprotection

- 1928** Crédit du Comité International de Protection contre les Rayons-X et le Radium (IXRPC), renommé Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) en 1950

Premières recommandations (4 pages) :

- Éviter les expositions non nécessaires
- Se tenir le plus loin possible d'un tube à rayons X
- Pas de recommandation en termes de limite de dose

- 1959** Publication 1 de la CIPR (22 pages) : apparition de la relation linéaire sans seuil

- 1966** Publication 9 : apparition des effets stochastiques et « principe d'optimisation »



ICRP
International Commission
on Radiological Protection

EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS

*Réactions tissulaires **

(effets “obligatoires” ≈ effets déterministes)

- **Gravité en fonction de la dose**
- Fortes doses ($> 1 \text{ Gy}$)
- Effets immédiats, spécifiques
- Modèle avec **seuil**

Pathologies non cancéreuses

Effets stochastiques

(aléatoires, notion de risque et probabilité)

- **Fréquence en fonction de la dose**
- Faibles et moyennes doses
- Effets tardifs, non spécifiques
- Modèle **sans seuil**

Cancers Effets héritables

* Inclut aussi des effets à long terme avec des seuils d'apparition $< 1 \text{ Gy}$, tels que les opacités cristalliniennes ou les maladies cardiovasculaires

HISTORIQUE DES EFFETS DES RAYONNEMENTS IONISANTS

Le détriment et son évolution → Effets stochastiques

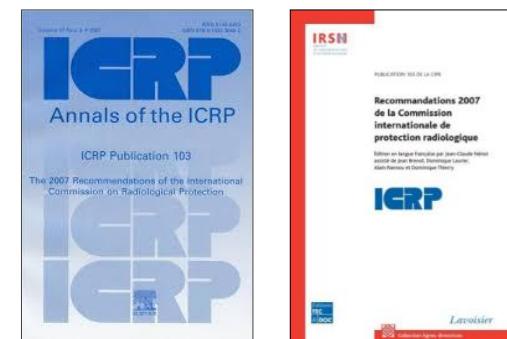
1977 Publication 26 : introduction du concept de Détriment

« Le **Détriment** dans une population est défini comme l'**espérance mathématique** des dommages causés par une exposition aux rayonnements, en tenant compte non seulement de la **probabilité** de chaque type d'effet délétère, mais aussi de la **gravité** de l'effet. »

1991 Publication 60 : réévaluation du détriment (données de mortalité)

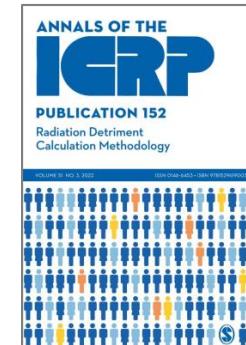
2007 Publication 103 : méthode actuelle de calcul du détriment

- Calcul du « risque nominal » basé sur des modèles de risque en incidence
- Révision de l'impact potentiel des effets héritables

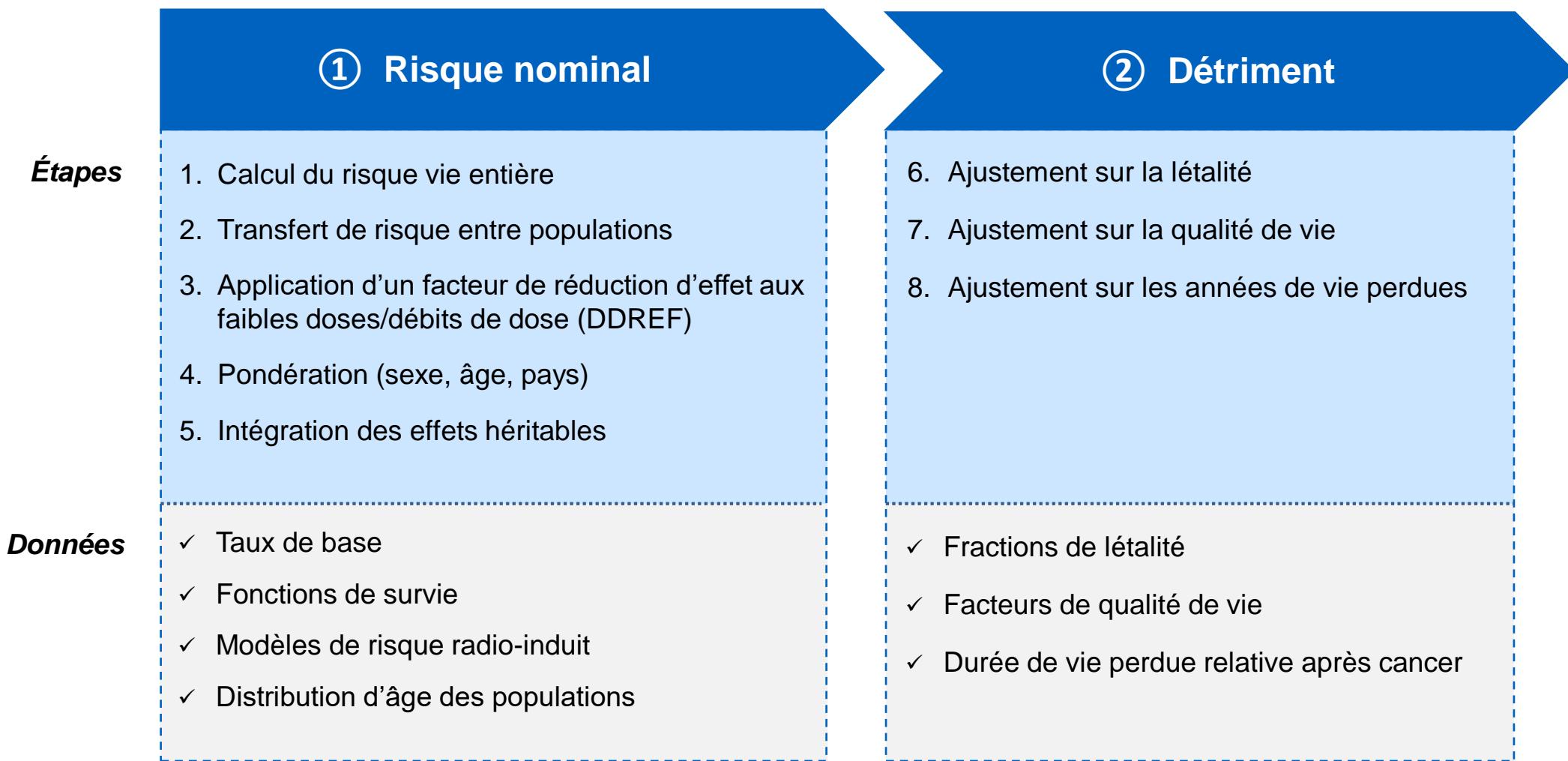


2022 Publication 152 : calcul du détriment radiologique

- Expliquer de manière détaillée et reproductible la méthodologie actuelle
- Evaluer la sensibilité aux différents paramètres de calcul
- Proposer des pistes d'évolution pour le futur



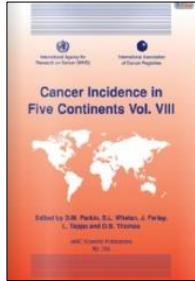
ÉTAPES ET PARAMÈTRES DU CALCUL DU DÉTRIMENT



Étape dépendant
des rayonnements

Étape ne dépendant pas
des rayonnements

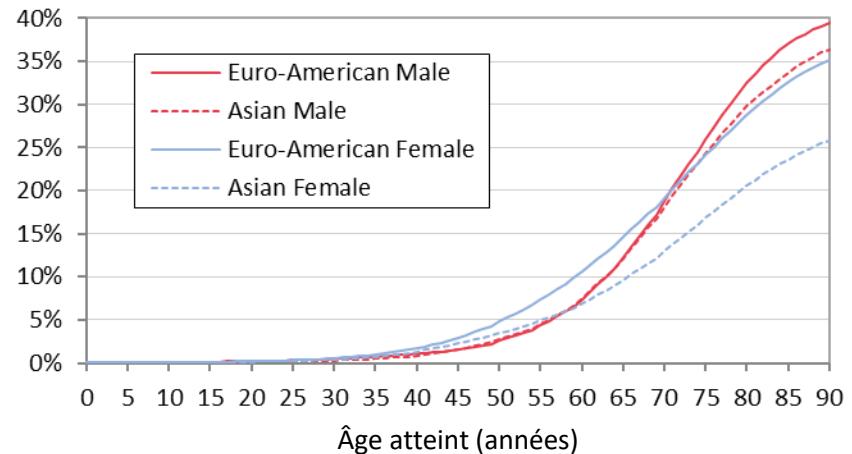
CALCUL DU RISQUE NOMINAL : DONNÉES



Populations de référence

- ▶ Populations composites
Asiatiques et Euro-Américaines, hommes et femmes
- ▶ Taux de base de cancer et fonctions de survie
(CIRC, période 1993-1997)

Risque de base cumulé (%)
de cancers solides
en incidence



Modèles de relation dose-risque

- ▶ Pour 13 types de cancer spécifique
- ▶ Modèles dérivés de la cohorte des survivants des bombardements atomiques au Japon
(Life Span Study [LSS], 1958-1998)
- ▶ Modèles de risque d'incidence : sexe, âge atteint, âge à l'exposition, dose

ÉTUDE DES SURVIVANTS DES BOMBARDEMENTS ATOMIQUES DE HIROSHIMA ET NAGASAKI



Hiroshima (6 août 1945)

300 000 habitants

≈ 16 kt TNT (^{235}U)

90 - 120 000 décès



Nagasaki (9 août 1945)

330 000 habitants

≈ 21 kt TNT (^{239}Pu)

60 - 80 000 décès

Les 2 sexes, tous les âges (+ *in utero*)
Exposition externe, débit de dose élevé

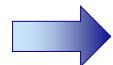


Life Span Study (cohorte LSS)

Suivi de la mortalité depuis 1950
Suivi de l'incidence depuis 1958 } → soit 60 à 70 ans de suivi

86 611 individus avec une dose reconstituée : 80 % des doses $\leq 100 \text{ mGy}$

50 620 décès (58 %) en 2003 (Ozasa et al. Rad Res 2012)



Cancers radio-induits

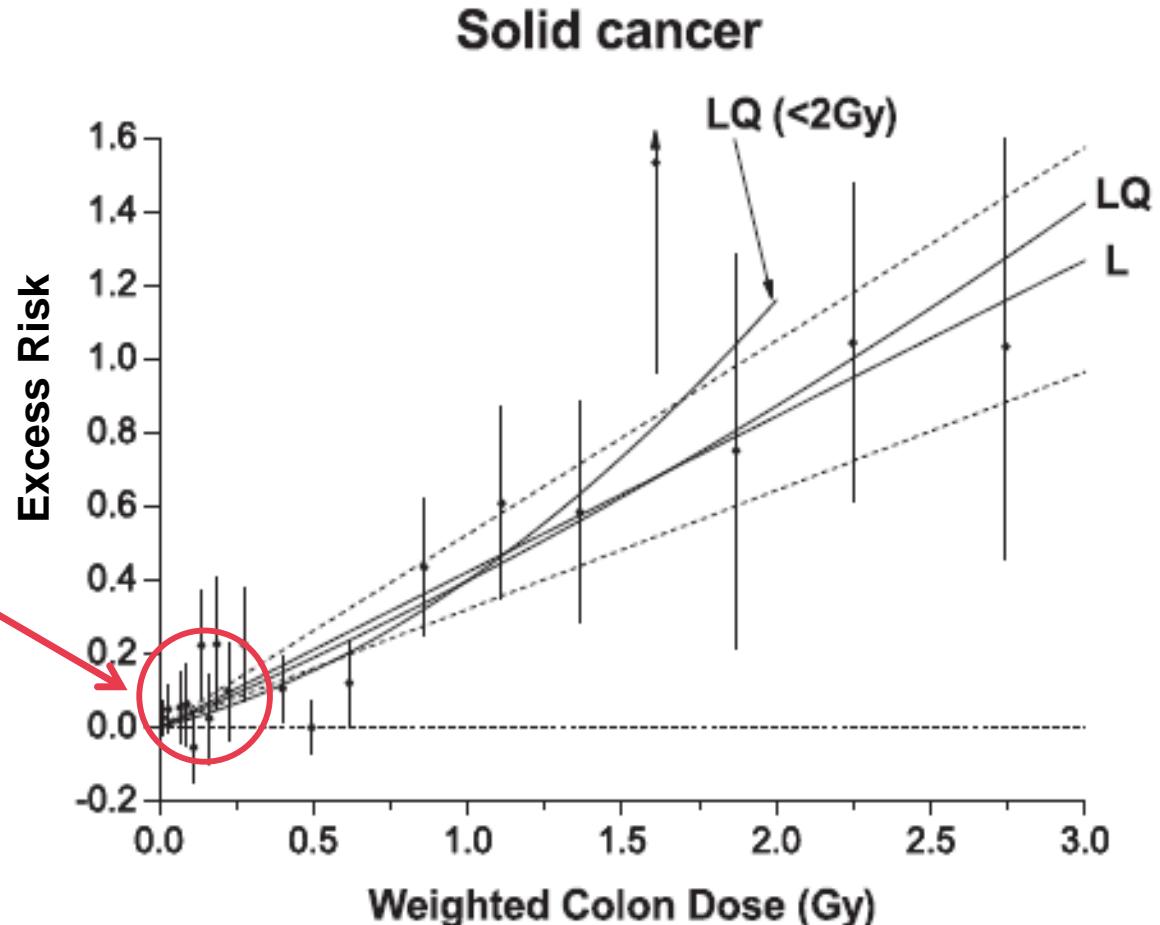
Estimation des relations dose-réponse

Période de latence entre l'exposition et l'apparition du risque

Effet de l'âge

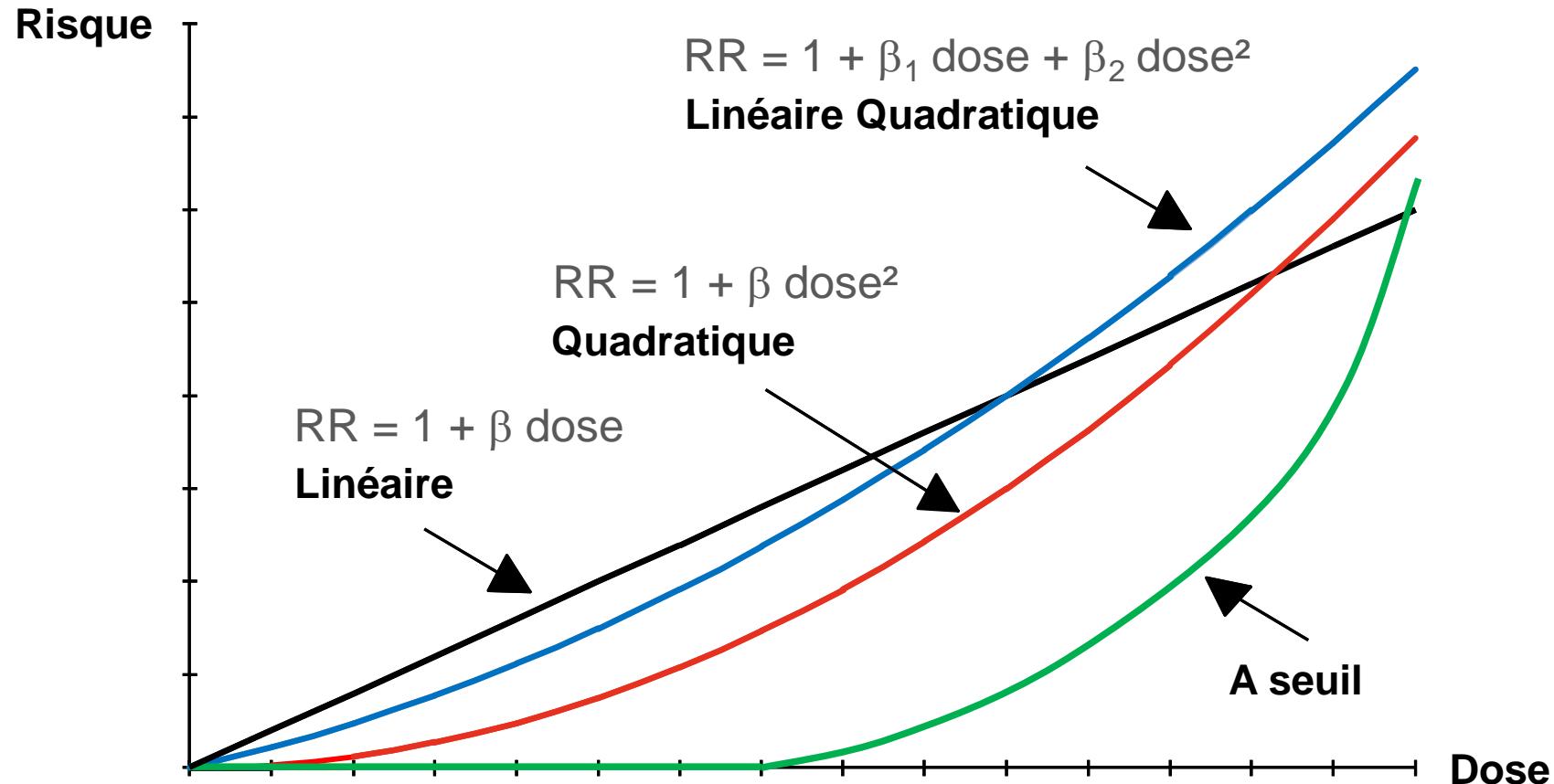
ÉVALUATION DES RISQUES RADIO-INDUITS : HYPOTHÈSES NÉCESSAIRES

Interpolation : application de la relation en-dessous du domaine de dose sur lequel elle a été estimée



Modélisation de la relation dose-réponse

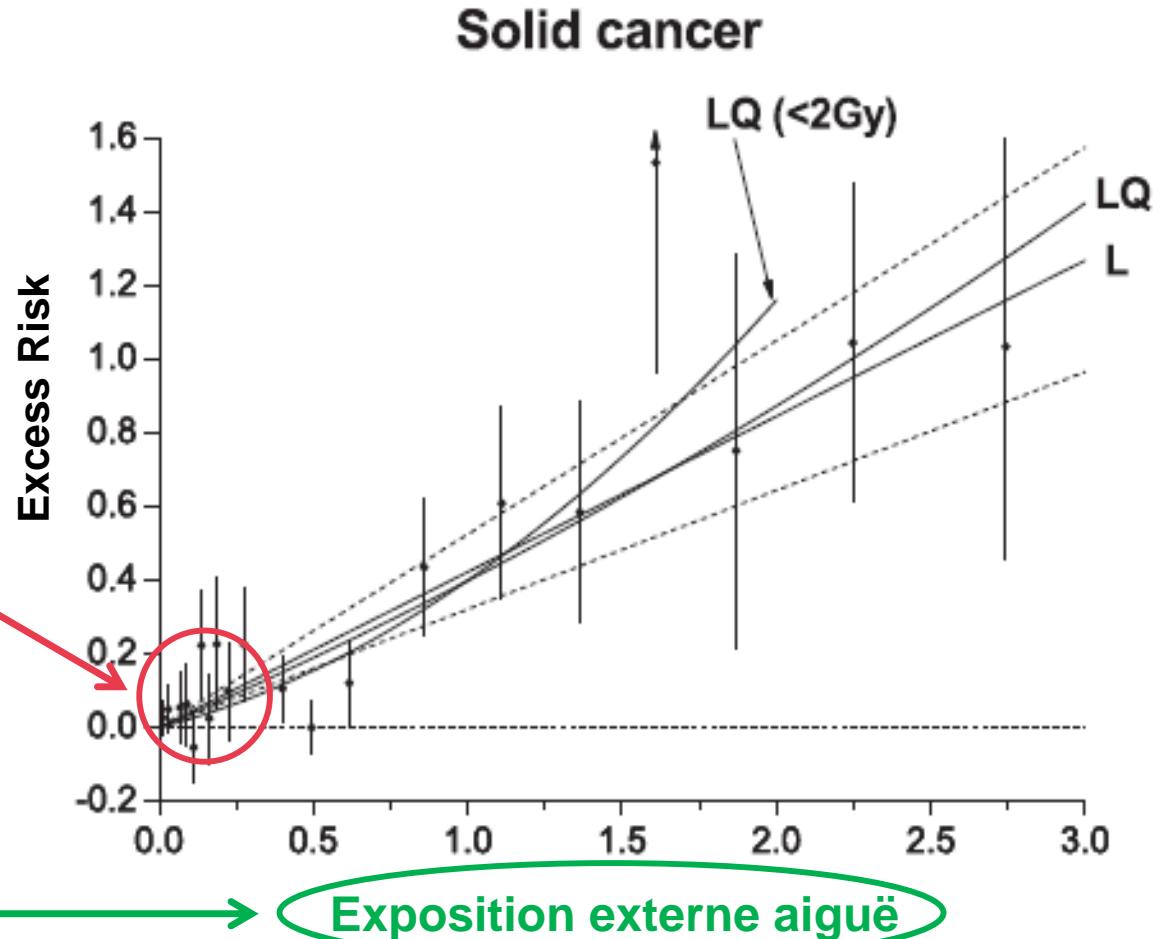
Types de modèle de risque : important pour interpoler les résultats aux faibles doses



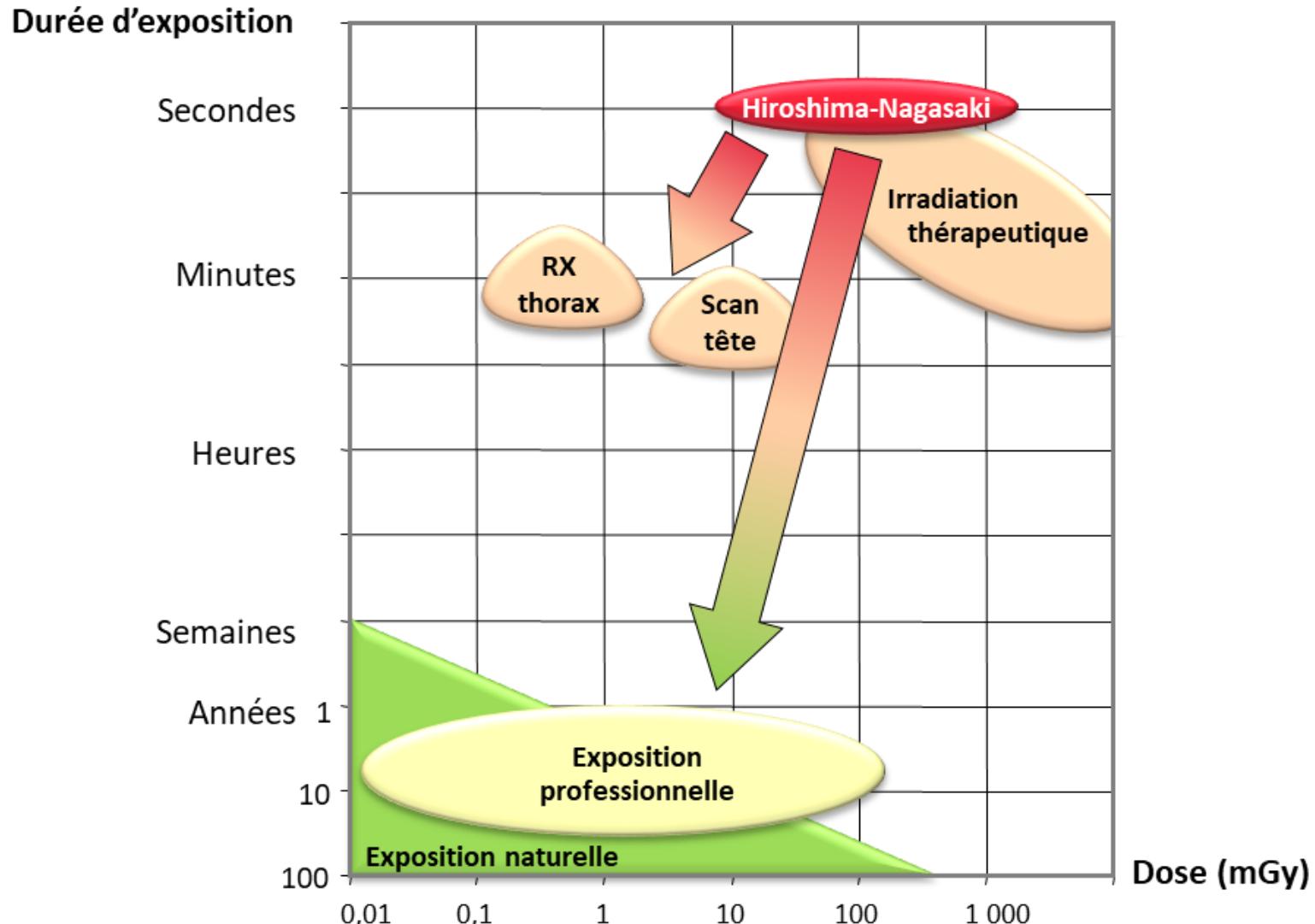
ÉVALUATION DES RISQUES RADIO-INDUITS : HYPOTHÈSES NÉCESSAIRES

Interpolation : application de la relation en-dessous du domaine de dose sur lequel elle a été estimée

Analogie : application de la relation à des expositions différentes de celle de la population sur laquelle elle a été estimée



Effets des faibles doses et débits de dose



Facteur de réduction aux faibles doses et débits de dose

DDREF (Dose and Dose Rate Effectiveness Factor)

Facteur de réduction pour estimer l'effet des rayonnements délivrés à faibles doses et faibles débits de dose : doses absorbées < 0,2 Gy ou débit < 0,1 Gy/h

Organisme	Année	DDREF
NCRP	1980	2 à 10
UNSCEAR	1986	5
	1988	2 à 10
BEIR V	1990	2
CIPR 60	1990	2
BEIR VII	2005	1,5
CIPR 103	2007	2

NCRP : National Council on Radiation Protection and Measurements (USA)

UNSCEAR : United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (ONU)

BEIR : Biological Effects of Ionising Radiations (National Academy of Sciences, USA)

ÉVALUATION DES RISQUES RADIO-INDUITS : HYPOTHÈSES NÉCESSAIRES

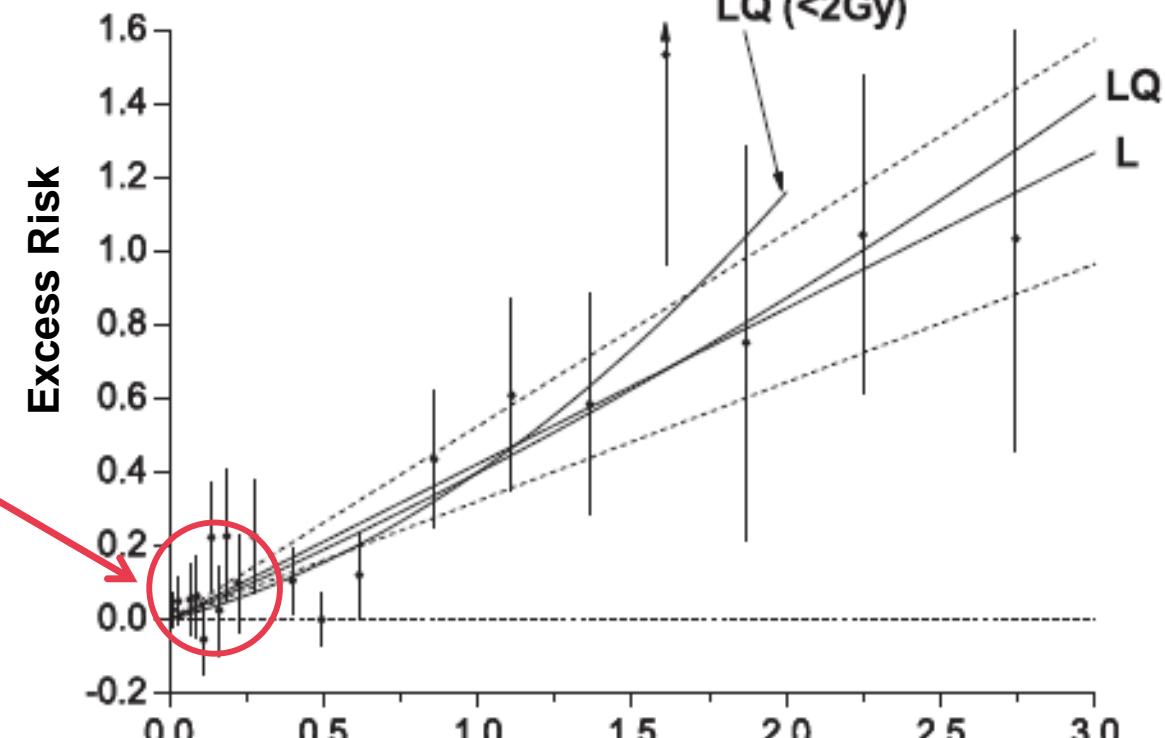
Transposition : application de la relation à une population différente de celle sur laquelle elle a été estimée

Interpolation : application de la relation en-dessous du domaine de dose sur lequel elle a été estimée

Analogie : application de la relation à des expositions différentes de celle de la population sur laquelle elle a été estimée

Ajustement sur la LSS

Exposition externe aiguë

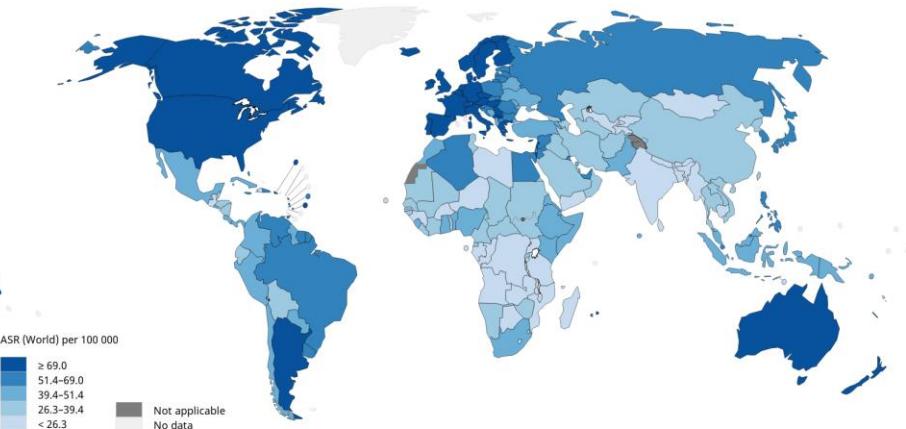


Variabilité des taux de cancer de base

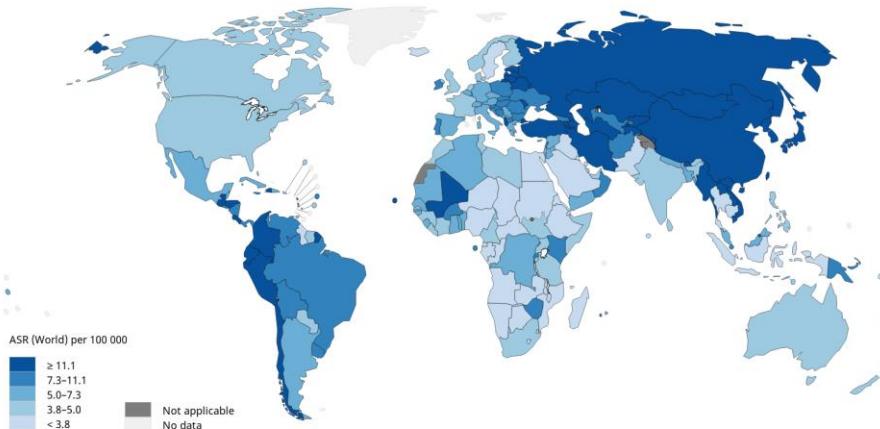
Taux de mortalité standardisés pour 100 000 / an (OMS, 1988)

Pays	Poumon (H-F)	Sein (F)	Estomac (H-F)
États-Unis	53	32	6
Japon	25	8	41
Royaume-Uni	57	42	16
France	32	27	10

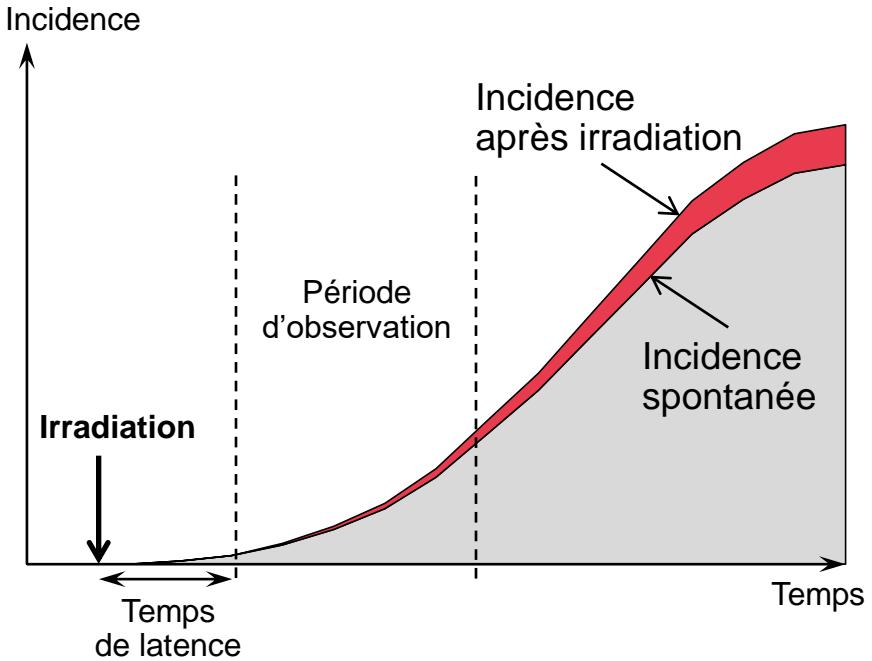
Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2018, breast, all ages



Estimated age-standardized incidence rates (World) in 2018, stomach, both sexes, all ages



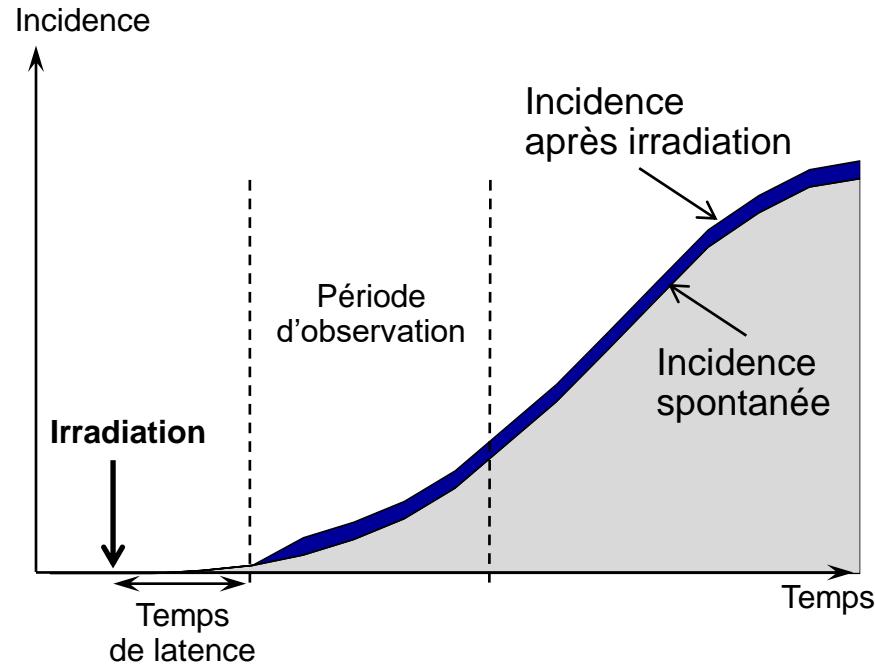
Modèles multiplicatifs et additifs



Modèle multiplicatif (ERR)

Effets de l'exposition proportionnels au risque de base

Illustration d'un risque relatif constant



Modèle additif (EAR)

Effets de l'exposition s'ajoutent au risque de base

Illustration d'un risque absolu constant

CALCUL DU RISQUE NOMINAL : ÉTAPES

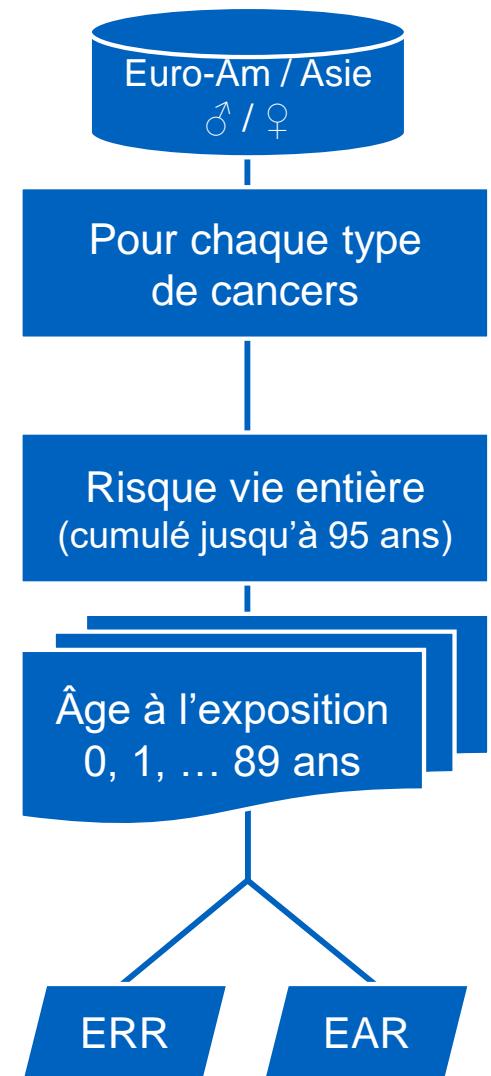
1. Risque « vie entière »

- ▶ Modèles de risque en incidence, minimum 5 ans de latence
 - Cancers solides (10 organes) : modèle linéaire
 - Leucémies : modèle linéaire quadratique
- ▶ Calcul du risque additionnel cumulé jusqu'à l'âge de 95 ans, sur la base d'une exposition à 0,1 Gy à chaque année d'âge (méthode REIC × 10)
 - Population générale : 0-90 ans à l'exposition
 - Travailleurs : 18-65 ans à l'exposition

2. Transfert de risque entre populations

- ▶ Pondération ERR:EAR
 - 0:100% sein
 - 100:0% thyroïde
 - 30:70% poumon
 - 50:50% autres (dont leucémies)

(Travailleurs :
18, ... 64 ans)



CALCUL DU RISQUE NOMINAL : ÉTAPES (suite)

3. Facteur de réduction d'effet aux faibles doses et débits de dose

- ▶ Application d'un DDREF de 2

4. Résultats moyennés

- ▶ Sexe : ♂ / ♀
- ▶ Population : Euro-Américains / Asiatiques
- ▶ Âge à l'exposition (pyramide des âges)

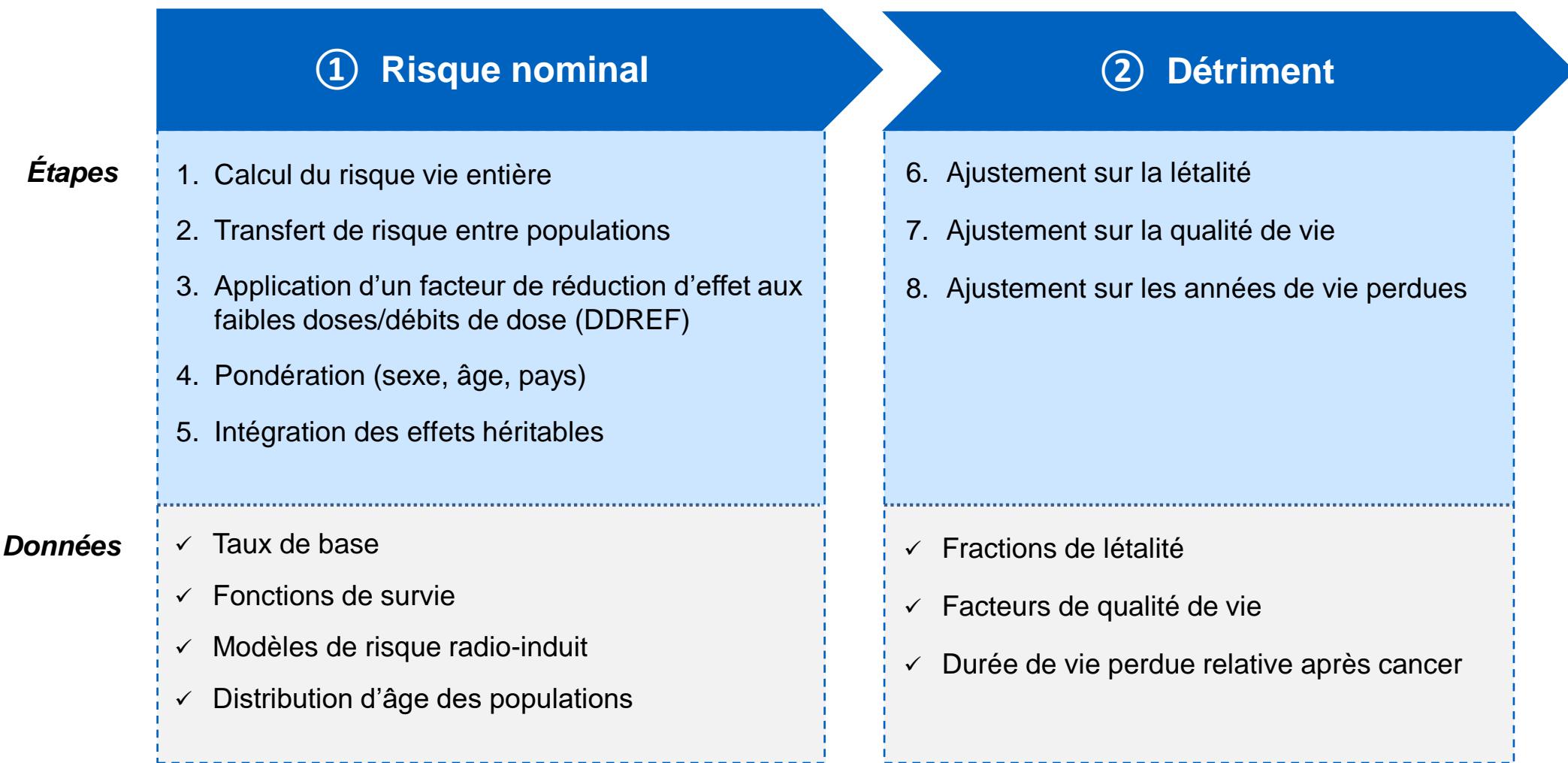
5. Intégration des effets héritables

Résultats : Risque Nominal - population générale (cas pour 10 000 individus par Gy)

Tissus/organe	Risque nominal
	<i>R</i>
Œsophage	15
Estomac	79
Côlon	65
Foie	30
Poumon	114
Os	7
Peau	1 000
Sein	112
Ovaire	11
Vessie	43
Thyroïde	33
Moelle osseuse	42
Autres cancers	144
Gonades (héritables)	20
Total	1 715

Tableaux A.4.1 et A.4.5, Publication 103, CIPR 2007

ÉTAPES ET PARAMÈTRES DU CALCUL DU DÉTRIMENT



Étape dépendant
des rayonnements

Étape ne dépendant pas
des rayonnements

DU RISQUE NOMINAL AU DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE

6. Pondération par la fraction de létalité

- Ratio proche de 1 pour les cancers très létaux → ex : foie, poumon et proche de 0 pour les cancers peu létaux → ex : peau, thyroïde (données SEER 1980-1985, US DHHS 1989)

7. Pondération par la qualité de vie

- Poids donné aux cancers non létaux selon le degré de souffrance et la lourdeur du traitement (avis d'experts)

8. Pondération par la durée de vie perdue

- Facteur relatif à la perte d'espérance de vie sans cancer moyenne de 15 ans pour l'ensemble des cancers (Publication 60, CIPR 1991)
- Varie de plus de 1 pour les cancers survenant jeune → ex : leucémie, thyroïde, sein à moins de 1 pour ceux survenant tard dans la vie → ex : vessie, poumon

Résultats : Détriment - population générale (cas pour 10 000 individus par Sv)

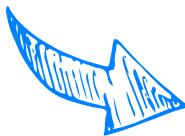
Tissus/organe	Risque nominal	Fraction de létalité	Pondération sur la qualité de vie	Perte relative de durée de vie	Détriment
	<i>R</i>	<i>k</i>	<i>q</i>	<i>l</i>	<i>D</i>
Œsophage	15	0,93	0,935	0,87	13,1
Estomac	79	0,83	0,846	0,88	67,7
Côlon	65	0,48	0,530	0,97	47,9
Foie	30	0,95	0,959	0,88	26,6
Poumon	114	0,89	0,901	0,80	90,3
Os	7	0,45	0,505	1,00	5,1
Peau	1 000	0,002	0,002	1,00	4,0
Sein	112	0,29	0,365	1,29	79,8
Ovaire	11	0,57	0,609	1,12	9,9
Vessie	43	0,29	0,357	0,71	16,7
Thyroïde	33	0,07	0,253	1,29	12,7
Moelle osseuse	42	0,67	0,702	1,63	61,5
Autres cancers	144	0,49	0,541	1,03	113,5
Gonades (héritables)	20	0,80	0,820	1,32	25,4
Total	1 715				574,2

Tableaux A.4.1 et A.4.5, Publication 103, CIPR 2007

DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE : DOMAINE D'APPLICATION

Conditions d'application

- ▶ Individu « moyen »
(les 2 sexes, taux de base moyens de plusieurs populations)
- ▶ Doses absorbées < 0,2 Gy ou débit de dose < 0,1 Gy/h
- ▶ Exposition homogène de tous les organes
- ▶ 2 populations : - Public (0-90 ans)
 - Travailleurs (18-65 ans)



Outil de gestion

Applicable à toutes les situations d'exposition (hors radon)

SYSTÈME DE RADIOPROTECTION : RELATION DIRECTE ENTRE LE DÉTRIMENT ET LA DOSE EFFICACE

Détriment

Modèles de risque pour 13 sites de cancer

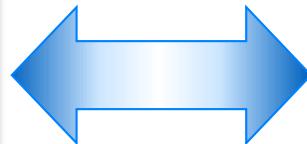
Application d'un DDREF

Moyenne sur le sexe et la région

Risque cumulé sur toute la durée de vie (95 ans)

Intégration des effets héréditaires

Ajustement sur létalité, qualité de vie et années de vie perdues



Dose efficace

Somme de toutes les sources d'exposition aux rayonnements

Pour un individu standard (tous les âges, les 2 sexes)

Pondéré pour la qualité du rayonnement (w_R)

Facteurs de pondération tissulaires (w_T , 14 organes)

Hypothèses sous-jacentes :

Relation linéaire sans seuil + Additivité des doses et des effets

DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE : INTERPRÉTATION

OUTIL DE GESTION

Détriment radiologique dû au cancer

Personne du public

(pour 100 personnes)

- exposée à 1 Sv 5,5
- exposée à 100 mSv 0,6
- exposée pendant 70 ans à 1 mSv 0,4

Travailleur

- exposé à 1 Sv 4,1
- exposé pendant 5 ans à 20 mSv 0,4
- exposé pendant 40 ans à 2 mSv 0,3

ÉVALUATION DU DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE DANS LE SYSTÈME DE RADIOPROTECTION ACTUEL

Indicateur de risque complexe

- ▶ Le Détriment ne se mesure pas
- ▶ Nombreuses étapes et paramètres sous-jacents, incertitudes non quantifiées

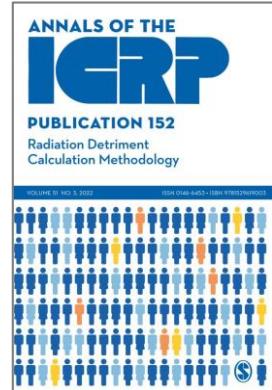
Outil de gestion

- ▶ Simplifications nécessaires à l'application pratique de la radioprotection
- ▶ Suppose une relation directement proportionnelle avec la dose efficace
- ▶ Application aux effets stochastiques des rayonnements ionisants dans le domaine des doses faibles à modérées
- ▶ Non dédié à l'évaluation quantitative des risques

Concept complet et robuste

- ▶ Près de 40 ans d'élaboration
- ▶ Basé sur les connaissances scientifiques sur les effets des RI et sur les conséquences des cancers
- ▶ Évolution dans le temps : 1977, 1991, 2007

PERSPECTIVES SUR LE DÉTRIMENT RADIOLOGIQUE



Plusieurs points d'importance pour une mise à jour du détriment :

- Prendre en compte l'évolution des connaissances scientifiques : taux de référence, modèles de risque, DDREF, organes cibles, effets héritables, etc.
- Repenser l'agrégation des facteurs de risque nominaux et la prise en compte de la sévérité des effets
- Elargir la représentativité des populations de référence
- Proposer des évolutions visant à mieux illustrer les variations du risque, en particulier avec le sexe et l'âge à l'exposition
- Investiguer la nature de certains effets, en particulier les effets sur le système circulatoire, et la pertinence (ou non) de les intégrer dans le calcul du détriment
- Faciliter l'interprétation du détriment en proposant des améliorations de présentation et en fournissant des éléments de contexte
- Mieux tracer et expliquer le processus de calcul



Ces éléments sont d'ores et déjà intégrés au programme de travail du Comité 1 de la CIPR

EFFETS HÉRÉDITAIRES : HISTORIQUE

Effets génétiques radioinduits

Démonstration qu'une exposition aux rayons X peut induire des changements génétiques observables chez la mouche drosophile (*Muller 1927*)

Effets génétiques de l'exposition aux rayonnements ionisants mis en évidence dans des études chez la souris (*Russell et al., 1958*)

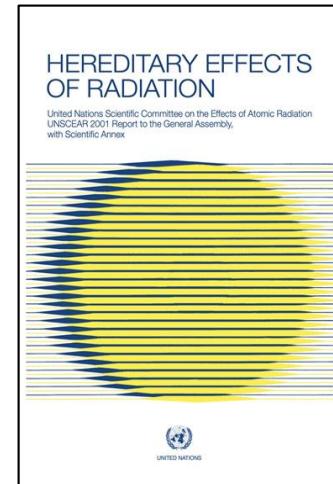
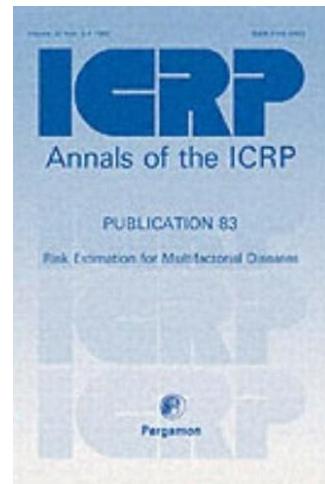
Risque de dommages génétiques dus aux radiations introduit dans les recommandations de la CIPR (*CIPR 1956*)

Effets héréditaires considérés comme des effets stochastiques (*CIPR 1977*)

Dernières mises à jour

ICRP Pub 83 (1999)

UNSCEAR 2001 report



EFFETS HÉRÉDITAIRES : TYPES D'EFFETS

Maladies Mendéliennes : troubles résultant de mutations qui se produisent dans des gènes uniques

- Autosomique dominant et récessif, X-lié récessif : achondroplasie, neurofibromatose, syndrome de Marfan, mucoviscidose, hémochromatose, syndrome de Bloom, ataxie télangiectasie, hémophilie, dystrophie musculaire de Duchenne, maladie de Fabry, syndrome de Rett...

Maladies chromosomiques : dues à des anomalies du nombre ou de la structure des chromosomes

- Trisomie 21, syndrome du Cri du chat ...

Malformations congénitales : défauts structurels qui sont présents à la naissance, qu'ils soient détectés ou non à ce moment-là

- Les anomalies congénitales concernent le système musculosquelettique, le système urogénital, le cœur et le système circulatoire, le système digestif et la fente labiale avec/sans fente palatine

Maladies chroniques : maladies qui peuvent ou non se développer chez les individus, selon la présence ou l'absence de facteurs de risque, qui peuvent être génétiques ou environnementaux

- Liste de 26 troubles très divers avec un fondement génétique possible : diabète de type II, maladie coronarienne, hypertension essentielle, psychoses affectives, varices des membres inférieurs, rhinite allergique, asthme, ulcère peptique, arthrite rhumatoïde, ostéochondrose juvénile de la colonne vertébrale ...

EFFETS HÉRÉDITAIRES : QUANTIFICATION

Pour une catégorie d'effet D :

$$\text{Risque par unité de dose} = \sum_D P_D \times \left[\frac{1}{DD_D} \right] \times MC_D \times PRCF_D$$

Fréquence de base P
(chez les humains)

Dose Doublante DD
(taux de mutation
chez les rongeurs)

Composante Mutationnelle MC
(ratio entre la fréquence des pathologies
et le taux de mutation chez les humains)

**Facteur Correctif de Récupération
Potentielle PRCF**
(transfert des rongeurs aux humains)

L'approche d'évaluation des risques tient compte des dommages génétiques sur 2 générations

EFFETS HÉRÉDITAIRES : PARAMÈTRES DE CALCUL

Dose Doublante (Doubling Dose, DD) (*Sankaranarayanan and Chakraborty 2000*)

- Définie comme « la dose absorbée par les organes de la reproduction nécessaire pour produire autant de mutations héréditaires que celles qui surviennent spontanément au cours d'une génération »
- D'après les données expérimentales disponibles de souris mâles, il existe une augmentation linéaire des taux de mutation dans le test des sept locus jusqu'à 9 Gy (Russell et al, 1958)
- Application d'un facteur de réduction du débit de dose de 3 pour le transfert à des conditions d'irradiation chronique
- Hypothèse que la sensibilité aux dommages génétiques liés au rayonnement est la même pour les deux sexes : le taux estimé pour les hommes a été retenu comme étant applicable aux femmes

→ DD estimée à 1 Gy

EFFETS HÉRÉDITAIRES : PARAMÈTRES DE CALCUL

Fréquence de base (Baseline frequency, P)

- Définie comme « le nombre de cas naturels de maladies ayant un déterminisme génétique reconnu » chez l'Homme
- Sources : Population Hongrie et , années 1970-80

Composante Mutationnelle (Mutation component, MC)

- Mesure de l'augmentation de la fréquence de la maladie lorsque le taux de mutation est augmenté chez les humains

Facteur correctif de récupération potentielle (Potential Recoverability Correction Factor, PRCF) (Unscear 2001)

- Reflète le rapport entre la quantité de mutations induites qui conduiront à la maladie chez les humains et dans les études sur la souris

EFFETS HÉRÉDITAIRES : ESTIMATION DU RISQUE DE MALADIES GENÉTIQUES

Risque de maladie génétique (pour 100 naissances vivantes par Gy)

Catégorie de maladie	Population totale
	Risque moyen par Gy
Mendéliennes et chromosomiques	0,08
Malformations congénitales	0,11
Chroniques	0,03
TOTAL	0,22

(d'après Sankaranarayanan et Wassom 2008)

EFFETS HÉRÉDITAIRES : CONTRIBUTION AU DÉTRIMENT

Coefficients de risque nominal ajustés du détriment (pour 100 par Sv)

Pour les effets stochastiques après une exposition aux rayonnements à faible dose/débit de dose

Population exposée	Cancer	Effets « Héritables »	Total
Population totale	5,5	0,2	5,7
Travailleurs adultes	4,1	0,1	4,2

(ICRP Publication 103, 2007)

- Effets héréditaires considérés comme une ligne supplémentaire dans le tableau des risques nominaux
- Contribution limitée des effets héréditaires (environ 2 à 4 %) au détriment total



Ces estimations de risque sont-elles encore adaptées aujourd'hui ?

EFFETS HÉRÉDITAIRES : CONCLUSIONS

Manque de clarté de la procédure de quantification des risques

Évolution des connaissances sur les taux de base et sur l'impact des mutations sur les maladies héréditaires

Intégration des cancers dans la catégorie des maladies chroniques à déterminisme génétiques

Validité questionnable de la pondération par la sévérité pour les maladies héréditaires

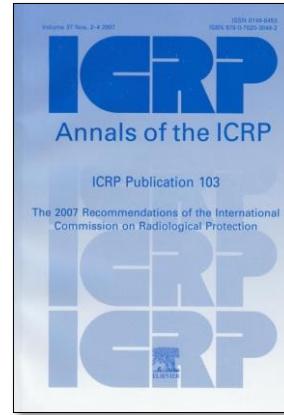
Pas d'observation d'effets chez les descendants de populations exposées aux rayonnements ionisants chez l'humain, mais limites des résultats épidémiologiques disponibles

Impact potentiel des mécanismes épigénétiques dans la transmission transgénérationnelle de phénotypes

EXAMEN ET RÉVISION DU SYSTÈME DE RADIOPROTECTION

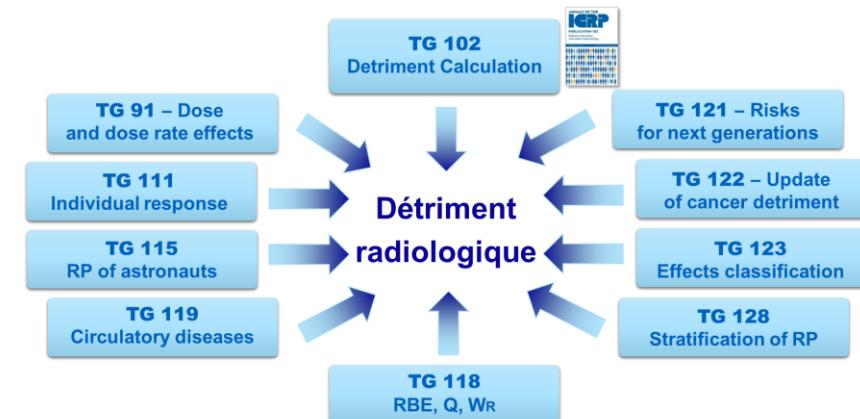
Dernières recommandations générales publiées en 2007

Lancement d'un processus de revue et de révision des recommandations générales de la CIPR en 2021



30 TaskGroups en cours au sein de la CIPR, dont 10 au Comité 1

- TG99 : Effet de la dose et du débit de dose
- TG122 : Détriment radiologique dû au cancer
- TG121 : Effets des RI sur les descendants





Cléro E, Vaillant L, Hamada N, Zhang W, Preston D, Laurier D, Ban N. *History of radiation detriment and its calculation methodology used in ICRP Publication 103*. **J Radiol Prot.** 2019; 39(3): R19-R36.

Zhang W, Laurier D, Cléro E, Hamada N, Preston D, Vaillant L, Ban N. *Sensitivity analysis of parameters and methodological choices used in calculation of radiation detriment for solid cancer*. **Int J Radiat Biol.** 2020; 1-37.

Clement C, Rühm W, Harrison J, Applegate K, Cool D, Larsson CM, Cousins C, Lochard J, Bouffler S, Cho K, Kai M, Laurier D, Liu S, Romanov S. *Maintenir les recommandations de la CIPR adaptées aux besoins*. **Radioprotection**. 2022; 57(2): 93-106.

Laurier D, Rühm W, Paquet F, Applegate K, Cool D, Clement C, on behalf of the ICRP. *Area of research to support the system of radiological protection*. **Radiat Environ Biophys.** 2021; 60(4): 519-530.

Amrenova A, Ainsbury E, Baudin C, Giussani A, Lochard J, Rühm W, Scholz-Kreisel P, Traut K, Vaillant L, Wakeford R, Laurier D. Consideration of hereditary effects in the radiological protection system: evolution and current status. **Int J Radiat Biol.** 2024;100(9):1240-1252.

Merci à Enora Cléro et Aidana Amrenova
pour leur aide dans la préparation
de cette présentation