État des connaissances actuelles sur l'évaluation du risque sanitaire lié au radon

Current state of knowledge about radon health risk assessment

Georges Tymen[1], Dominique Laurier[2]

Résumé

L'impact sanitaire de l'exposition au radon et ses descendants a été appréhendé grâce aux études épidémiologiques mises en place sur les mineurs d'uranium dans les années 60. Le caractère carcinogène du radon pour le poumon a été reconnu en 1988 par l'Agence Internationale de Recherche contre le Cancer (CIRC). Depuis, de nombreux travaux épidémiologiques ont permis de confirmer ce résultat, même à de faibles niveaux d'exposition, et d'affiner la connaissance de la relation exposition-risque. En particulier, depuis le milieu des années 2000, des études internationales conduites en population générale ont permis de démontrer l'existence d'un risque associé à la concentration de radon mesurée dans les habitations.

L'origine de l'exposition est liée à l'inhalation des descendants du radon émetteurs alpha présents dans l'air que nous respirons et leur dépôt dans les voies respiratoires selon leur taille. L'énergie communiquée aux tissus pulmonaires lors de la désintégration alpha contribue ainsi majoritairement à la dose apportée au poumon et au risque induit de cancer broncho-pulmonaire. L'exposition au radon dans les mines est exprimée en *Working levels months* (WLM), tandis que dans les habitations on utilise généralement les mesures de concentrations volumiques en radon, exprimées en Bq/m^3.

Le risque sanitaire lié à l'exposition chronique au radon et à ses descendants à vie courte est principalement abordé par deux approches, l'une épidémiologique, l'autre dosimétrique. La première approche s'appuie sur les résultats des enquêtes épidémiologiques récentes sur les mineurs et les enquêtes épidémiologiques conjointes réalisées en Europe, États Unis et Chine dans les années 2000, desquelles on peut déduire une relation directe du risque par unité d'exposition au radon. La seconde approche repose sur l'utilisation de modèles dosimétriques pulmonaires pour estimer la dose efficace reçue par unité d'exposition au radon.

L'approche épidémiologique montre une très bonne cohérence entre les estimations de risque issues des études de mineurs d'uranium faiblement exposés et celles issues des études internationales en population générale. Ces résultats ont fait l'objet d'une synthèse récente présentée dans la publication 115 de la CIPR (2010). Ainsi, il est proposé, d'une part, de fixer le risque vie entière par unité d'exposition au radon (LEAR, pour *Lifetime Excess Absolute Risk*) à 5.10^{-4}/WLM, en remplacement de l'ancienne valeur de 2,83 10^{-4}/WLM issue de la publication 65 de la CIPR (1993). Sur cette base, l'équivalence entre l'exposition au radon et la dose efficace serait de l'ordre de 12 mSv pour 1 WLM pour les travailleurs et de 9 mSv pour 1 WLM pour le public (au lieu des 5 mSv et 4 mSv issus de la publication 65, respectivement). La seconde approche aboutit à des estimations de doses de l'ordre de 6 à 20 mSv par WLM selon le modèle utilisé et le scénario d'exposition, la plupart d'entre elles se situant autour de 10 mSv par WLM. Ces résultats issus de l'approche dosimétrique devraient prochainement aboutir à une nouvelle publication CIPR.

Les résultats des deux approches se révèlent aujourd'hui finalement assez cohérents, en dépit des incertitudes inhérentes à chacune d'entre elles. Ils vont aboutir prochainement à la recommandation par la CIPR d'une nouvelle convention de conversion entre l'exposition au radon et la dose efficace, qui devrait proposer des valeurs de conversion plus élevées que celles recommandées auparavant (dans la publication CIPR 65 de 1993).

Concernant l'estimation de l'effet combiné du radon et du tabac sur le risque de cancer du poumon, les résultats épidémiologiques confirment que l'effet du radon persiste après prise en compte du tabagisme. Les études en population générale n'ont pas démontré d'interaction significative entre ces deux carcinogènes pulmonaires, bien que le risque relatif estimé chez les non-fumeurs soit généralement un peu plus élevé que celui estimé chez les fumeurs ou ex-fumeurs.

Mots-clés

radon, exposition, risque sanitaire, épidémiologie, dosimétrie

(1) LEMAR/UMR 6539, Institut Universitaire Européen de la Mer, rue Dumont d'Urville, 29280 Plouzané, France et APPA Bretagne
(2) Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire, IRSN/PRP-HOM/SRBE, 31 avenue de la Division Leclerc, BP 17, 92262 Fontenay-aux-Roses Cedex

https://doi.org/10.4267/pollution-atmospherique.2109

Abstract

The health impact of exposure to radon and its decay was initially demonstrated by epidemiological studies implemented among uranium miners in the 60s. The carcinogenicity of radon for the lung was recognized in 1988 by the International Agency for Research against Cancer (IARC). Since then, many epidemiological studies have confirmed this result, even at low exposure levels, and refined knowledge of the exposure-risk relationship. In particular, since the mid-2000s, international studies in the general population have demonstrated the existence of a risk associated with radon activity concentration in homes.

The source of exposure is related to the inhalation of radon progeny alpha emitters present in the ambient air and their deposition in the respiratory tract depending on their size. The energy delivered to the lung tissue during alpha decay process contributes mainly to the dose given to the lung and induces lung cancer risk. Exposure to radon in mines is expressed in "Working levels months" (WLM), while in homes measurements of radon activity, concentrations expressed in Bq/m^3 are generally used.

The health risks associated with chronic exposure to radon and its short-lived progeny is mainly addressed by two approaches, one epidemiological and the other dosimetric. The first approach is based on the results of recent epidemiological studies on miners and joint epidemiological surveys conducted in Europe, USA and China in the 2000s, from which a risk coefficient per unit exposure to radon can be directly deduced. The second approach relies on the use of lung dosimetric models to estimate the effective dose per unit exposure to radon.

The epidemiological approach shows a very good consistency between the risk estimates from studies of uranium miners exposed to low radon levels and those from international studies in the general population. These results were reviewed in the recent ICRP publication 115 (2010). Thus, the ICRP proposed to fix the part of the Lifetime Excess Absolute Risk (LEAR) per unit of exposure to radon to 5 10^{-4}/WLM, instead of the previous value of 2.83 10^{-4}/WLM proposed in the ICRP publication 65 (1993). On this basis, the equivalence between radon exposure and effective dose would be about 12 mSv per WLM for workers, and 9 mSv per WLM for the general public (instead of 4 mSv and 5 mSv recommanded in the publication 65, respectively).

The second approach leads to estimates of doses in the range of 6-20 mSv per WLM depending on the dosimetric model and the exposure scenario used, most of them being around 10 mSv per WLM. These results of the dosimetric approach should soon lead to a new ICRP publication.

These two approaches ultimately proved fairly consistent despite uncertainties associated to each of them. They will soon lead to the recommendation by the ICRP for a new conversion convention between radon exposure and effective dose, which should provide conversion values higher than previously recommended (in the ICRP Publication 65, 1993).

Regarding the estimation of the combined effect of radon and smoking on the risk of lung cancer, epidemiological results confirm that the effect of radon persists after taking into account smoking. The general population studies have not demonstrated significant interaction between these two lung carcinogens, although the estimated relative risk among non-smokers is generally a little higher than that estimated in smokers or ex-smokers.

Keywords

radon, exposure, health risk, epidemiology, dosimetry

Introduction

Le radon est un gaz radioactif omniprésent à la surface de la Terre. Il possède trois isotopes naturels (^{219}Rn, ^{220}Rn et ^{222}Rn) qui proviennent des radioéléments présents dans la croute terrestre (respectivement ^{235}U, ^{232}Th et ^{238}U). Le radon 222, descendant du radium 226, qui est lui-même un descendant de l'uranium 238, est l'isotope le plus important dans l'atmosphère, et sa période radioactive de 3,8 jours le rend majoritairement présent dans l'air que nous respirons.

La présence de radon dans l'atmosphère libre est directement lié au processus d'exhalation, c'est à dire la libération du radon à partir du milieu dans lequel il a été formé (sols, matériaux de construction…). À partir de là, celui-ci peut soit voyager dans l'atmosphère libre au gré des mouvements atmosphériques, soit s'accumuler dans des espaces clos comme les habitations.

En France, d'après les évaluations les plus récentes, on considère que le radon représente environ 37 % de la dose efficace* moyenne, ce qui rend sa contribution majoritaire vis-à-vis de l'exposition médicale (34 %), le rayonnement tellurique (13 %), le rayonnement cosmique (8 %), l'eau et l'alimentation (5 %), l'industrie nucléaire, essais, accidents… (moins de 3 %). La répartition dans différents points du globe peut être différente, mais le radon est considéré comme apportant à l'individu pratiquement la moitié de l'exposition au rayonnement naturel.

Les risques sanitaires dus à l'exposition au radon ont été évoqués dès le XIX^{e} siècle où on identifia chez

(*) Voir définition en annexe

les mineurs d'uranium un accroissement de mortalité par cancer du poumon. À partir des années 50, il devint évident de considérer le radon comme cancérigène avéré chez l'Homme, ce que confirmèrent l'Organisation Mondiale pour la Santé (OMS) et l'Agence Internationale de Recherche contre le Cancer (CIRC) en 1988, suite à l'analyse des données d'expérimentation animale et des études épidémiologiques réalisées chez les mineurs d'uranium exposés à des activités radon relativement élevées [1].

Les principales informations concernant le risque d'induction de cancers broncho-pulmonaires ont été tirées d'études épidémiologiques sur les mineurs de mines d'uranium, et de nombreux travaux ont été publiés sur ce sujet [2-5], les plus récents prenant en compte de bas niveaux d'exposition.

À partir des années 80, la question s'est posée de savoir si les conclusions des études conduites chez les mineurs et capables de fournir une relation dose-réponse ainsi qu'une évaluation du risque, pouvaient être transposées à la population générale exposée habituellement à des niveaux d'exposition bien plus bas que dans les mines. La problématique est loin d'être évidente. En effet, cette transposition implique de faire plusieurs hypothèses, comme entre autres : l'extrapolation à de faibles niveaux d'exposition, la transposition des conditions environnementales d'un groupe de travail spécifique à celles de la population générale, l'analogie entre l'exposition dans l'atmosphère minière et dans les habitations...).

Cet article se propose de faire le point sur les études qui ont conduit à redéfinir de nouveaux coefficients de risque lié à l'exposition au radon et à ses descendants dont la publication 115 de la Commission Internationale de Protection Radiologique (CIPR) [6] se fait l'écho, en mettant en avant les évolutions les plus récentes dans la quantification du risque radon dans les conditions domestiques, que ce soit à partir de l'analyse conjointe des enquêtes épidémiologiques ou des dernières conclusions issues des approches dosimétriques.

Le contenu de l'article s'appuie sur un certain nombre de notions de base précisées en annexe et matérialisées dans le texte par un astérisque.

1. Caractérisation de l'exposition au radon et à ses descendants

Il est essentiel de rappeler que l'impact radiologique n'est pas dû au radon lui-même qui, de par sa caractéristique de gaz inerte, ne réagit pas chimiquement avec les tissus de l'organisme. Sa solubilité avec ces mêmes tissus est également faible, ce qui entraîne que la radiotoxicité du radon inhalé est relativement peu significative comparée à celle de ses descendants immédiats qui sont des particules solides. Celles-ci, une fois inhalées et déposées dans les voies respiratoires, délivrent par désintégration α leur énergie aux tissus cibles que sont les cellules de l'épithélium bronchique, ce qui les rend responsables de la dose d'irradiation naturelle reçue par l'individu.

Le paramètre fondamental pour caractériser physiquement l'exposition* aux dérivés du radon est l'Énergie Alpha Potentielle* ou EAP. Elle se définit comme l'énergie que les descendants du radon peuvent potentiellement émettre sous forme de rayonnement alpha. Dans le système international (SI), cette grandeur s'exprime en J (Joules). En règle générale on cherche plutôt à exprimer cette EAP par unité de volume d'air. Il s'agit dès lors de l'Énergie Alpha Potentielle volumique* ou EAPv.

Dans l'air ambiant quel qu'il soit, les aérosols radioactifs issus du radon sont produits à l'issue de deux procédés successifs : tout d'abord, la désintégration du radon 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*, dont la dimension est de l'ordre du nanomètre. Fraîchement créées, ces dernières sont en grande partie positivement chargées, sous forme d'ions $^{218}PoO_2^+$, mais sont très rapidement neutralisées. 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* [7].

D'un point de vue physique, cette composante particulaire issue directement de la désintégration du radon, est communément appelée fraction libre* ou fraction non attachée* ou encore fraction nanométrique*, dont la dimension est distribuée dans un domaine de dimensions allant de 0,5 nm à 5 nm. Plus précisément, il a été montré expérimentalement que l'EAPv correspondant à cette composante était centrée sur un diamètre thermodymamique median en activité ou *Activity Median Thermodymamic Diameter* en anglais (AMTD) de l'ordre de 0,8 nm avec une déviation standard estimée entre 1,3 et 2,6, dépendant fortement des conditions expérimentales. Cette fraction représente environ 10 % (0-49 %) en moyenne de l'EAPv totale et varie en sens contraire de la concentration en particules présentes [8-13]. Une majeure partie du ^{218}Po (approximativement un tiers) est souvent trouvée sous forme non attachée, ce pourcentage devenant d'autant plus élevé que la concentration en particules ambiantes est basse.

Dans une seconde étape, du fait de leur haut pouvoir de diffusion, cette composante ultrafine va se fixer

sur les particules naturelles préexistantes dans l'air ambiant pour former la fraction attachée* des aérosols radioactifs descendants du radon. Les résultats les plus significatifs obtenus dans les atmosphères intérieures ont montré que la distribution dimensionnelle de la fraction attachée représentait une composante plutôt large, de diamètre médian aérodynamique en activité ou *Activity Median Aerodynamic Diameter* en anglais (AMAD), fréquemment trouvée entre 100 nm et 300 nm dans les habitations [14, 7, 10]. Dans certaines conditions, la distribution peut présenter un pic supplémentaire dans le mode dit de nucléation (situé entre 10 nm et 100 nm) [10, 15].

La distribution en taille des descendants du radon 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, combustions diverses…). Ainsi, à la figure 1, on identifie bien la présence simultanée de la composante nanométrique et attachée des descendants à vie courte du radon dans une situation ambiante normale sans sources de particules (aérosol âgé) tandis que, en présence d'une source de particules (fumée de cigare, par exemple), il n'y a quasiment plus de fraction libre du fait de l'attachement des particules nanométriques des descendants du radon dès leur formation sur les aérosols de cigare.

De nombreux travaux expérimentaux ont mis en évidence une corrélation inverse entre la fraction libre (fp), le facteur d'équilibre* (F) et la concentration en particules dans l'air ambiant (Z) [16, 15, 11]. La relation simple suivante f_p=414/Z simule assez bien la décroissance de la fraction libre lorsque le nombre de particules augmente [15, 11]. Sur la base de multiples expérimentations de terrain, il est maintenant admis qu'une valeur de F=0,4 et de fp=0,08-0,1 constituent des données assez représentatives des conditions domestiques courantes, étant entendu que la présence de sources de particules peut modifier ces valeurs.

Les mesures les plus précises de l'EAPv sont fournies par des méthodes de prélèvements actives, soit ponctuelles soit intégrées dans le temps, qui font l'objet de Normes ISO [17, 18]. Cependant, elles se sont avérées assez difficiles à mettre en œuvre dans des campagnes de terrain à grande échelle ou pour des mesures de très longues durées en direction de la population générale. C'est pourquoi on a très rapidement privilégié l'usage de détecteurs solides de traces nucléaires (DSTN) pour mesurer sur le long terme les concentrations moyennes en activité volumique du radon. Mais pour accéder à la détermination de l'EAPv, il faut faire une hypothèse sur la valeur de la fraction d'équilibre F. Le choix de la valeur 0,4 pour F a été recommandé par la CIPR (publication 65) [1] pour représenter une situation

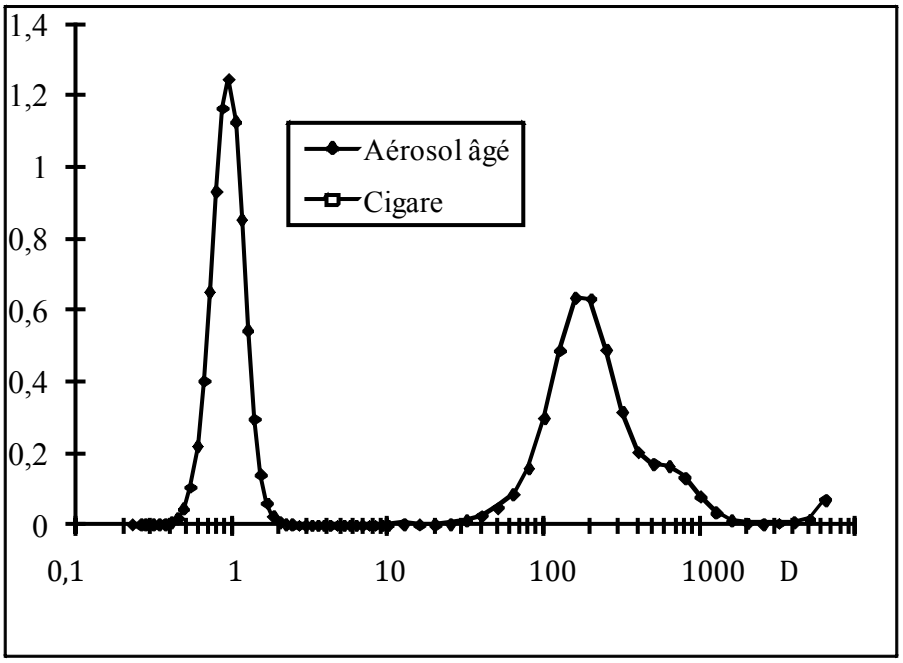


Figure 1. Exemples de distribution en taille de l'Énergie Alpha Potentielle Volumique (exprimée en données relatives) avec l'aérosol naturel, et en présence d'une source de particules (exemple du cigare) [10] en fonction du diamètre D.

Examples of size distribution of Potential Alpha Energy Concentration (relative data) with the natural aerosol, and in presence of a particle source (eg cigar smoke) [10] according to the diameter D.

domestique normale dans toutes les études portant sur l'incidence sanitaire des populations exposées au rayonnement naturel dû au radon.

Ceci explique pourquoi tous les travaux concernant les évaluations du risque lié à l'exposition au radon et ses descendants se sont appuyés essentiellement sur la seule mesure de la concentration en activité volumique du radon. Il est toutefois important de préciser que la manière de définir l'exposition cumulée diffère selon la population considérée : on l'exprime en WLM* (*Working Level Month*) chez les mineurs d'uranium et en Bq.m^{-3}.h dans la population générale.

2. Les différentes approches de l'évaluation du risque

Dans le domaine des rayonnements ionisants, le système de protection repose sur l'utilisation du concept de dose efficace*. Celle-ci est supposée être directement proportionnelle au détriment* sanitaire, qui englobe l'ensemble des dommages associés à la dose reçue. L'estimation du détriment et de la dose efficace associée à une exposition au radon constitue donc un élément très important pour l'intégration du radon dans le système de radioprotection actuel. Pour cela, deux approches ont été considérées, illustrées par la figure 2 :

La première approche, dite épidémiologique (partie gauche de la figure 2), repose sur l'estimation du risque vie entière* par unité d'exposition au radon et ses descendants (en WLM ou J.h.m^{-3}). La comparaison de ce risque avec celui dérivé des études sur les survivants des bombardements atomiques de Hiroshima et Nagasaki (détriment par unité de dose efficace en Sv) permet de déterminer une équivalence « en risque » entre la dose efficace et l'exposition au radon (Sv par WLM ou J.h.m^{-3}). Cette équivalence est dénommée « convention de conversion de la dose ».

La seconde approche, dite dosimétrique (partie droite de la figure 2), repose sur l'évaluation de la dose* interne apportée par l'inhalation des descendants du radon émetteur alpha et leur dépôt dans les voies respiratoires. Cette évaluation a nécessité l'élaboration de modèles dosimétriques le plus souvent complexes. Une fois estimée la dose absorbée* au poumon, l'application de facteurs de pondérations correspondant au tissu considéré (ce facteur dénommé w_T est de 0,12 pour le poumon) et au type

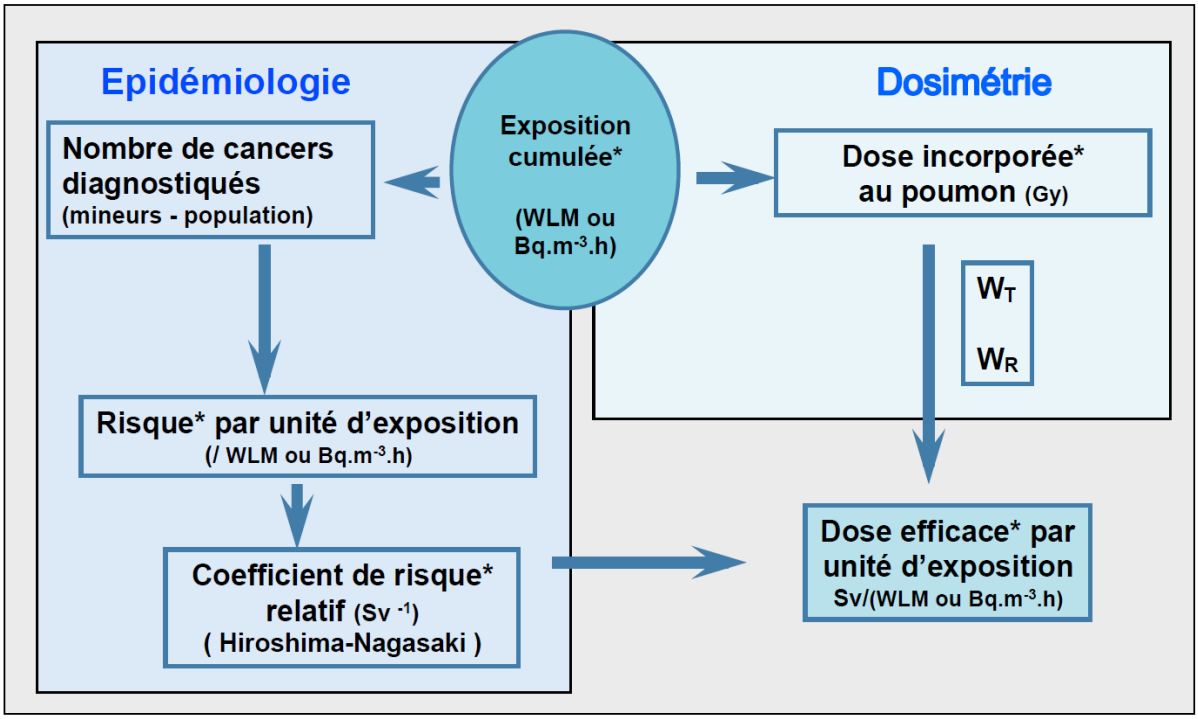


Figure 2. Illustration de la convergence des deux approches d'évaluation des risques : épidémiologique (équivalence en risque) et dosimétrique (équivalence en dose) (wT et wR sont les facteurs de pondérations correspondant au tissu considéré (0,12 pour le poumon) et au type de rayonnement (20 pour les α)).
Illustration of the convergence of the two risk assessment approaches: epidemiological (equivalence in risk) and dosimetric (dose equivalence) (wT and wR are the tissue weighting factor (0.12 for the lung) and the radiation quality weighting factor (20 for α)).

de rayonnement (ce facteur dénommé w_R est de 20 pour les α) permet d'estimer la dose efficace correspondante. Cette approche permet ainsi de déterminer une équivalence « en dose » entre la dose efficace et l'exposition au radon (Sv par WLM ou J.h.m^{-3}). C'est l'approche qui est utilisée pour l'ensemble des radionucléides autres que le radon dans le système de radioprotection actuel.

2.1. Approche épidémiologique

L'objectif des enquêtes épidémiologiques est de déterminer une relation entre l'excès du nombre de cancers du poumon observé dans la population ciblée et l'exposition cumulée aux descendants du radon. On peut établir ainsi une relation directe du risque* par unité d'exposition.

On a cherché tout d'abord (notamment en France) à comparer la répartition géographique des niveaux de concentration en radon dans les habitations, établie à la suite de diverses campagnes nationales conduites dans la période 1982-2000 par l'Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire (IPSN) et la Direction Générale de la Santé (DGS) [19, 20] [*www.irsn.fr*] avec le taux moyen de décès par cancer pulmonaire. Cependant, cette approche dite écologique, n'a pas permis de tirer des conclusions significatives pour diverses raisons : absence de données individuelles, mobilité des personnes qui peuvent décéder dans une région après avoir vécu longtemps dans une autre, mauvaise prise en compte de la contribution tabagique dont on sait qu'elle accroît significativement le risque de cancer broncho-pulmonaire, méconnaissance de l'âge du début du tabagisme, soit autant de données fondamentales qu'aucune étude géographique descriptive n'est en mesure de fournir [21].

Il est devenu évident que seules des études analytiques visant à estimer le risque* en tenant compte de l'exposition précise de chaque personne impliquée dans ces études était à même de répondre à la question de savoir si l'augmentation du risque de cancer était fonction d'une exposition cumulée au radon. C'est pour cette raison qu'ont été conduites des études de cohorte chez des mineurs des mines d'uranium. Dans ce type d'étude, on assure un suivi individualisé (état sanitaire et exposition annuelle) de chaque individu de la cohorte depuis la date de sa première exposition professionnelle jusqu'à la date de fin de suivi (date de disparition de la cohorte par décès ou perte de vue, date de fin d'étude). Au total, plus d'une vingtaine de cohortes ont été suivies dans plusieurs pays. Ces études ont démontré l'existence d'une relation entre l'exposition cumulée au radon et le risque de décès par cancer du poumon [3, 22].

La question de savoir si les études entreprises sur des populations de mineurs pouvaient s'appliquer à la population générale, a été largement débattue au cours des vingt dernières années. Cela suppose de considérer plusieurs facteurs qui ont trait aux différentes conditions d'exposition dans un cas et dans l'autre : linéarité de la réponse dose-effet lorsqu'on passe de fortes expositions à de faibles expositions, différence entre le risque estimé dans une population mâle et celui attribué à la population générale incluant femmes et enfants, différence entre les environnements domestiques et professionnels des mines, différences dans les valeurs de fraction d'équilibre entre le radon et ses descendants, différence dans les débits respiratoires.

Une des manières d'obtenir une réponse directe sur les risques associés à l'exposition au radon dans les conditions d'environnement domestique a consisté à mettre en œuvre des enquêtes épidémiologiques cas-témoins en population générale. Dans ce type d'étude, on compare l'exposition cumulée dans un groupe de « malades » avec celle d'un groupe témoin exempt de cette maladie. Pour chaque sujet de l'étude, des informations sanitaires et concernant le mode vie sont recueillies tandis que l'exposition cumulée rétrospective au radon est reconstruite à partir de mesures effectuées dans les habitations occupées pendant les trente années précédentes. Plus d'une vingtaine de ces études ont été mises en place dans différents pays à partir des années 80. Celles-ci sont généralement axées vers un double objectif : obtenir les informations les plus précises possibles sur l'exposition au radon à laquelle ont été soumises les populations durant la majeure partie de leur vie, et identifier dans le même temps les facteurs confondants potentiels, ou cofacteurs, tels que le tabac (actif ou passif) et les éventuelles expositions professionnelles. Cependant, ces études nationales se sont avérées souvent trop petites pour démontrer l'existence d'un risque à faible niveau d'exposition [23]. Jusqu'à la fin des années 90, la littérature a montré une grande variabilité des résultats, due principalement au manque de puissance statistique et à l'hétérogénéité de qualité des protocoles [24].

À la fin des années 90, des projets collaboratifs internationaux ont été mis en place, avec l'idée que la mise en place concertée d'études dans différents pays de façon simultanée permettrait d'améliorer la comparabilité des résultats, et que la mise en commun des données était susceptible d'accroître leur puissance statistique et conduire ainsi à une meilleure estimation du risque lié à l'exposition à des concentrations domestiques en radon. Trois études internationales ont été réalisées à partir de données en provenance d'Europe [25], d'Amérique du Nord [26], et de Chine [27]. La période d'exposition considérée était d'au moins 30 ans avant le diagnostic de cancer

du poumon pour les analyses conjointes d'Amérique du Nord et de la Chine, et 35 ans avant le diagnostic pour l'analyse européenne. Toutefois, dans chaque analyse, les concentrations en radon correspondant aux 5 années précédant le diagnostic n'ont pas été prises en considération car on a supposé un temps de latence minimum de 5 ans entre l'induction du cancer du poumon et son diagnostic, ainsi que les données provenant d'études de mineurs l'ont montré [3, 28].

Ainsi, dans l'enquête conjointe européenne, un effort tout particulier a été fait pour harmoniser au départ le protocole d'enquête afin de pouvoir à terme regrouper les données de 13 études [22]. Celles-ci se sont basées sur un questionnaire médical détaillé et individualisé pour les cas (malades hospitalisés pour un cancer primitif du poumon) et les témoins (en général hospitalisés pour d'autres raisons dans ces mêmes hôpitaux ou bien choisis dans la population générale). Cas et témoins sont appariés dans une même tranche d'âge de ± 5 ans, de même sexe, dans la même région, tandis que les questionnaires individuels ont permis de renseigner leurs habitudes tabagiques, leurs expositions professionnelles, leurs modes de vie… Parallèlement, on a cherché à reconstruire l'exposition au radon en mesurant l'activité volumique en radon dans les habitations occupées par les cas et les témoins au cours de leurs trente dernières années passées. La France a contribué à cet effort européen, à travers l'enquête conduite par l'Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire (IRSN) en étroite collaboration avec les centres hospitaliers de diverses régions : Ardennes, Bretagne, Massif Central, Languedoc-Roussillon [28].

Les résultats de ces projets internationaux ont été publiés au milieu des années 2000. Ils démontrent de façon tout à fait cohérente un accroissement du risque de cancer du poumon avec l'augmentation de l'exposition au radon domestique (tableau 1).

Le tableau 1 présente les estimations de risque de cancer du poumon par unité d'exposition obtenues dans les trois analyses conjointes. Ces résultats correspondent à la pente de la relation exposition-effet, après prise en compte du risque associé au tabac et aux expositions professionnelles éventuelles (on parle de modèle ajusté ou stratifié). Il apparaît que les résultats des 3 analyses conjointes sont très proches et statistiquement compatibles : les estimations de risque obtenues sont de 1,08, 1,10 et 1,13 pour 100 Bq/m^3 pour l'Europe, l'Amérique et la Chine, respectivement. En combinant les estimations entre les trois études, on aboutit à 1,09 par 100 Bq/m^3 [23].

Autrement dit, une fois l'effet du tabac pris en compte, le risque de cancer du poumon augmente de l'ordre de 9 % à chaque fois que l'exposition résidentielle au radon (moyenne sur une période d'exposition de 5 à 30-35 ans avant le diagnostic) augmente de 100 Bq/m^3.

La figure 3 illustre cette relation exposition-risque sur la base des résultats de l'étude européenne. Le risque relatif de cancer du poumon augmente de 8 % (tableau 1) par augmentation de 100 Bq/m^3. Le risque de cancer du poumon est ainsi environ doublé pour une exposition de 1 200 Bq/m^3. La figure montre de plus que la relation n'est pas due uniquement à un effet associé aux fortes expositions. En effet, la relation exposition-risque reste statistiquement significative lorsque les auteurs se limitent aux concentrations inférieures ou égales à 200 Bq/m^3. Notons enfin que cette relation n'a pu être mise en évidence que grâce à un contrôle précis de l'historique tabagique des individus (statut tabagique, âge de démarrage de la consommation de tabac, durée de tabagisme, quantité consommée, délai depuis l'arrêt pour les ex-fumeurs). Lorsque les informations collectées sur le comportement tabagique individuel n'étaient pas prise en compte lors de l'analyse statistique, la relation entre l'exposition au radon et le risque de cancer du poumon était beaucoup moins nette, voire impossible à mettre en évidence [25].

Plusieurs auteurs se sont intéressés à comparer ces résultats avec ceux issus des études de mineurs d'uranium. Dans le rapport 115 de la CIPR [6], le risque de cancer du poumon estimé par les modèles de mineurs et par le modèle dérivé de l'étude euro-

Tableau 1. Bilan des analyses conjointes des enquêtes épidémiologiques cas-témoins réalisées dans les conditions d'exposition au radon domestique [(d'après [6]) (IC : intervalle de confiance).

Summary of pooled analyses of case-control epidemiological studies of lung cancer risk associated to residential radon exposure [(according to [6]) (IC: confidence interval).

Groupe	Études	Cas	Témoins	Risque relatif par 100 Bq/m^3 (IC 95 %)
Européen : *Darby 2006* [25]	13	7148	14208	**1,08** (1,03 - 1,16)
Nord-Américain : *Krewski 2006* [26]	7	3662	4966	**1,10** (0,99 - 1,26)
Chinois : *Lubin 2004* [27]	2	1050	1995	**1,13** (1,01 - 1,36)

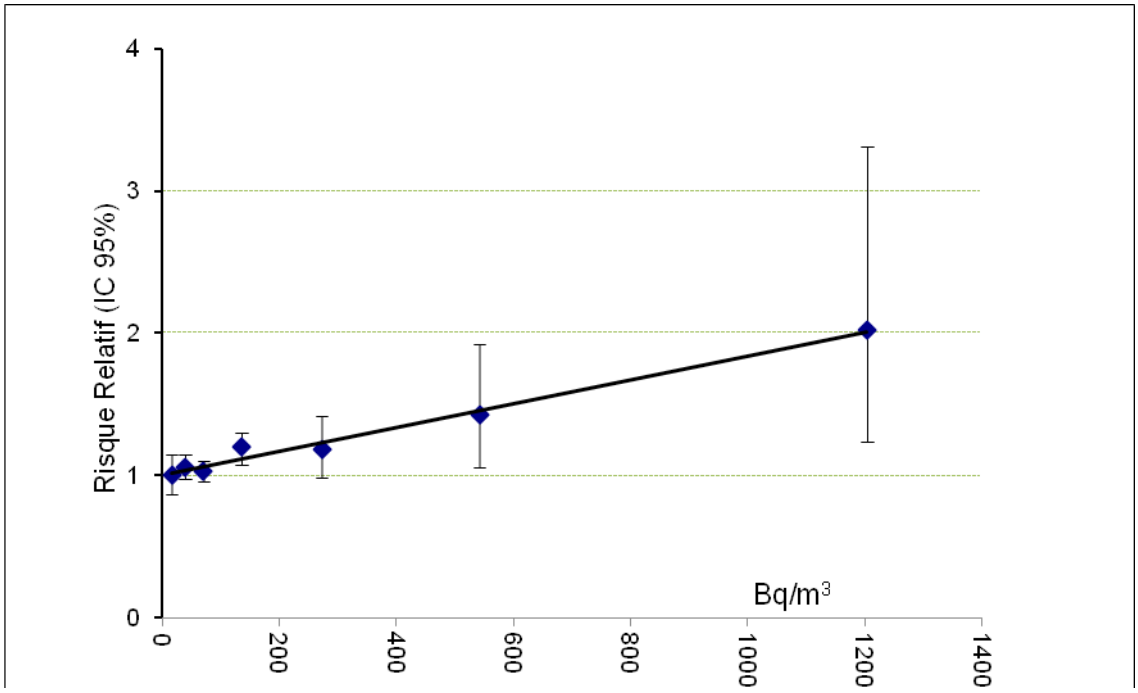


Figure 3. Relation entre l'exposition moyenne au radon en Bq/m³ (sur une période de 30 ans, de 5 à 35 ans avant le diagnostic) et le risque relatif de cancer du poumon estimé dans le cadre de l'étude conjointe européenne (d'après [25], modèle stratifié sur l'étude, l'âge, le sexe, la région de résidence et l'historique tabagique). IC : Intervalle de confiance.

Relationship between the average radon exposure Bq/m³ (over a period of 30 years, 5 to 35 years prior to diagnosis) and the relative risk of lung cancer estimated in the framework of the pooled European case-control study (from [25], stratified model of the study, age, sex, residence area, and smoking history). IC: confidence interval.

péenne sur le radon domestique, a été comparé en utilisant des critères adaptés aux caractéristiques des deux populations (hommes seulement, résultats issus d'études de mineurs faiblement exposés, estimation du risque cumulé jusqu'à 70 ans…). Les résultats se sont avérés tout à fait cohérents [6]. Une autre analyse récente a permis de comparer les estimations de risque issues de l'étude européenne sur le radon domestique avec ceux d'une étude cas-témoins nichée dans les cohortes de mineurs d'uranium allemands, tchèques et français. Cette comparaison, permettant de prendre en compte l'effet du tabagisme, montre également une très bonne cohérence des risques estimés [29].

2.2. Approche dosimétrique

Dans cette approche, comme indiqué précédemment, on s'appuie sur un modèle dosimétrique pour déterminer une relation entre l'incorporation des descendants du radon et la dose délivrée au poumon. Cela nécessite tout d'abord de décrire morphométriquement l'appareil respiratoire en le décomposant en plusieurs zones anatomiques (régions extra-thoraciques, bronches, bronchioles, régions alvéolaires interstitielles) qui agissent comme autant de filtres vis-à-vis des particules inhalées [30]. Le dépôt des particules inhalées, le processus d'épuration (clairance pulmonaire), la localisation des cellules cibles sont autant de paramètres à maîtriser dans le modèle dosimétrique global. Pour ce qui concerne les descendants du radon, c'est la dose aux cellules cibles des régions bronchiques et bronchiolaires du poumon qui a de l'importance comparativement à celle apportée à la région alvéolaire [31,32].

Plusieurs modèles ont été développés au cours du temps donnant des résultats tantôt convergents tantôt divergents. Le tableau 2 répertorie l'essentiel des modèles utilisés, dont le modèle respiratoire humain (HRTM pour *Human Respiratory Track Model* de la publication 66 de la CIPR [33] et des modèles incluant des générations bronchiques déterministes ou stochastiques, ainsi que les valeurs de dose efficace par unité d'exposition dans des conditions environnementales diverses [6, 34].

Tableau 2. Quelques données publiées de dose efficace par unité d'exposition pour un adulte mâle due à l'exposition au radon et ses descendants à vie courte calculée à partir de modèles dosimétriques.
Some published results of effective dose for an adult male due to exposure to radon and progeny calculated using dosimetric models.

	Type de modèle	Scenario d'exposition	Dose efficace annuelle (mSv/WLM)	Dose efficace annuelle (mSv/ mJh.m^{-3})	Dose efficace annuelle (mSv/100 Bqm^{-3})
ICRP 1987 [35]	NEA (1983) [36]	Air intérieur	6,4	1,8	2,8
UNSCEAR (2000) [24]	NEA (1983)	Air Intérieur et extérieur	5,7	1,6	2,5
Porstendörfer (2001) [15]	Zock *et al*. (1996) [37]	Habitation sans tabac	8	2,3	3,5
		Lieu de travail	11,5	3,2	5
Winkler-Heil et Hofmann (2002) [38]	Modèle avec génération bronchique déterministe	Habitation	7,6	2,1	3,3
Winkler-Heil et Hofmann (2007) [39]	Modèle avec génération bronchique déterministe	Mines	8,3	2,3	3,6
	Modèle avec génération bronchique stochastique	Mines	8,9	2,5	3,9
	HRTM (ICRP, 1994)	Mines	11,8	3,3	5,2
Marsh et Birchall (2000) [32]	HRTM (ICRP, 1994)	Habitation	15	4,2	6,5
James *et al*. (2004) [40]	HRTM (ICRP, 1994)	Habitation sans tabac Mines	21,1 20,9	6,0 5,9	9,3 9,2
Marsh *et al*. (2005) [41]	HRTM (ICRP, 1994)	Habitation sans tabac Mines	12,9 12,5	3,6 3,5	5,6 5,5

Comme l'indique le tableau 2, les valeurs de dose efficace par unité d'exposition varient entre 6 et 20 mSv par WLM selon le scénario d'exposition et le modèle utilisé. Les principales sources de variabilité et d'incertitude dans le calcul de la dose équivalente au poumon par unité d'exposition en radon sont dues à :

- la distribution en taille des aérosols radioactifs descendants du radon
- les débits respiratoires
- le modèle pulmonaire utilisé pour prédire le dépôt des particules dans l'arbre respiratoire
- l'absorption des descendants du radon par les tissus du poumon
- l'identification des cellules cible et leur localisation dans l'épithélium bronchique
- la sensibilité relative des différents types de cellules au rayonnement
- les différences de sensibilité au rayonnement entre les différentes parties de l'appareil pulmonaire.

Effectuant une analyse de sensibilité des paramètres qui affectent la dose équivalente aux poumons par unité d'exposition dans les conditions domestiques, Marsh et Birchall [32] ont montré que les plus influents étaient la proportion de fraction libre et la fraction et la taille du mode de nucléation (particules de taille inférieure à 100 nm). Winkler-Heil *et al*. [39] notent que l'un des plus importants problèmes réside dans la façon de moyenner les doses calculées dans les modèles de génération bronchique déterministe et stochastique utilisés. À partir du modèle de Zock [37], Porstendorfer [15], sur la base de distributions dimensionnelles en activité et de valeurs de fraction libre mesurées à l'intérieur, à l'extérieur et dans des lieux de travail en Allemagne, observe que là où des sources de particules sont présentes en grande

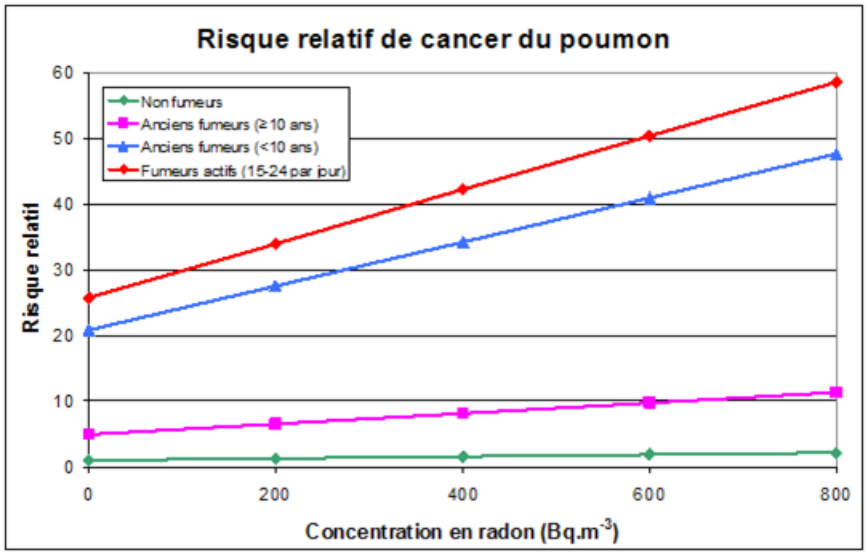


Figure 4. Risque relatif de cancer du poumon associé à l'exposition domestique au radon, en fonction du statut tabagique, dérivé de l'étude conjointe européenne (d'après [25]).

Relative risk of lung cancer associated with residential radon exposure, according to smoking status, derived from the pooled European study (from [25]).

quantité (fumée de tabac, engins diesel dans les mines…), la dose efficace calculée donne des valeurs plus basses (4,2 à 7,2 mSv/WLM) que dans des situations normales (8,0 à 11,5 mSv/WLM). Cette observation n'est pas toujours confirmée puisque d'autres auteurs [42] ont montré que, expérimentalement, dans des situations normales sans source de particules, la dose efficace par unité d'exposition tendait à rester stable même pour des variations simultanées de f_p et F, tandis que la présence de particules de combustion faisait au contraire remonter la dose efficace par unité d'exposition.

Par ailleurs, outre les paramètres cités précédemment susceptibles d'interagir dans la détermination de la dose efficace par unité d'exposition, des écarts de résultat peuvent aussi apparaître dans l'exploitation des modèles dosimétriques lors de la prise en compte de débits respiratoires différents, ou encore en considérant ou non un possible doublement de la taille des particules dans les voies respiratoires due à la croissance hygroscopique [34].

3. Radon et tabac

Relativement peu de cohortes de mineurs ont permis d'analyser le risque de cancer du poumon associé au tabac et au radon, car les données sur l'historique tabagique des mineurs est rarement disponible. Néanmoins, les analyses ayant permis de contrôler l'effet tabac montrent que la relation avec l'exposition cumulée au radon persiste [3, 6]. Des analyses récentes réalisées dans le cadre d'un projet européen ont permis de vérifier la persistance de la relation entre l'exposition cumulée au radon et le risque de cancer du poumon après prise en compte du statut tabagique, même à de faibles niveaux d'exposition [29, 43, 44].

Les études en population générale sont souvent confrontées à un biais potentiel dû à une association inverse entre la concentration de radon et la proportion de fumeurs (cette association est liée à des différences socio-économiques, la fréquence de tabagisme étant souvent élevée dans les grandes villes alors que la concentration de radon y est généralement plutôt faible). La reconstitution précise de l'historique tabagique est alors primordiale. Les études récentes confirment la persistance d'une relation entre l'exposition moyenne au radon domestique et le risque de cancer du poumon, indépendamment de l'effet du tabac. D'ailleurs, l'étude conjointe européenne observe une augmentation du risque de cancer du poumon statistiquement significative, chez les fumeurs, chez les ex-fumeurs et chez les non fumeurs [25] lorsque le niveau d'exposition au radon augmente (figure 4).

Que ce soit dans les études de mineurs ou dans les études en population générale, le risque de cancer du poumon associé au statut tabagique reste très supérieur à celui associé au radon. Ce résultat est illustré par la figure 4, issue de l'étude conjointe européenne en population générale [25]. Elle présente les estimations de risque relatif associé à la fois au statut tabagique et à la concentration de radon. Contrairement à la figure 3 dans laquelle le risque relatif à zéro Bq/m^3

était fixé à 1, ici l'intercept reflète la différence de risque de base (en absence d'exposition au radon) entre les quatre classes de statut tabagique (ici, le risque relatif à zéro Bq/m^3 est fixé à 1 pour les non-fumeurs seulement). Le risque relatif augmente avec l'exposition au radon dans ces quatre classes de statut tabagique.

Il est donc aujourd'hui démontré que le tabac et le radon sont deux cancérigènes pulmonaires. Néanmoins, la question de la quantification de l'interaction entre ces deux facteurs (c'est-à-dire déterminer si le risque associé à l'un de ces facteurs dépend du niveau du second) reste une question difficile. Les études sur les mineurs d'uranium indiquent généralement une interaction sous-multiplicative (c'est-à-dire que l'effet combiné des 2 facteurs sur le risque relatif de cancer du poumon serait moindre que la multiplication des deux, mais plus que leur simple addition) [43, 44]. Les études cas-témoins en population générale n'ont pas démontré d'interaction significative entre radon et tabac, bien que le coefficient de risque par unité d'exposition estimé chez les non-fumeurs soit généralement un peu plus élevé que celui estimé chez les fumeurs ou ex-fumeurs [25]. Une étude récente en population générale issue d'une cohorte tchèque conclut à une interaction additive entre radon et tabac. L'auteur souligne que la non-prise en compte de cette interaction pourrait entraîner une sous-estimation du coefficient de risque de cancer du poumon par unité d'exposition au radon chez les non-fumeurs [45].

Pour mieux illustrer les effets respectifs du tabac et du radon, on peut se baser sur le calcul de la probabilité individuelle de cancer du poumon (ici estimé jusqu'à l'âge de 75 ans, sur la base des résultats de l'analyse conjointe européenne en population générale, d'après [25]). La probabilité cumulée de cancer du poumon à 75 ans est de 0, 4%, pour un non-fumeur et de 10 % pour un fumeur (supposé en absence d'exposition au radon). Ces probabilités passent à 0,5 % et 12 % chez un individu exposé à 100 Bq/m^3, et à 0,7 % et 16 % chez un individu exposé à 400 Bq/m^3, respectivement.

4. Discussion à propos de l'évaluation du risque

Comme nous venons de le voir, les deux approches, épidémiologique et dosimétrique, s'appuient sur deux démarches différentes mais partagent la même information de base qu'est l'exposition au radon et à ses descendants.

Dans l'approche dosimétrique, l'estimation des doses repose principalement sur le modèle pulmonaire humain développé au milieu des années 90 [33], mais des améliorations ont été apportées et de nombreuses expérimentations ont fourni de nouveaux résultats depuis les années 2000 [6, 46]. De nouveaux coefficients de doses associés aux contaminations internes (et donc l'inhalation de radon) devraient prochainement être publiés par la CIPR.

Dans l'approche épidémiologique, les études sur les mineurs ont l'avantage de considérer la répartition dans le temps de l'exposition individuelle au radon et donc de permettre une prise en compte des effets modificateurs de l'âge et du délai depuis l'exposition. Mais elles ont souvent des difficultés pour considérer l'effet des cofacteurs, comme le tabagisme [47]. Les études cas-témoins en population générale ont l'avantage de fournir des informations détaillées sur de nombreux cofacteurs. Même si elles restent associées à des limites et des incertitudes potentielles importantes (mesures effectuées aujourd'hui dans des maisons habitées dans le passé par les cas et les témoins, hypothèses sur les données manquantes, biais de mémoire potentiel dans les réponses aux questionnaires, incapacité à quantifier les modifications potentielles de la relation exposition-risque avec le temps…), elles fournissent, depuis le milieu des années 2000, la démonstration de l'existence d'un risque associé à des niveaux d'exposition domestique. Aujourd'hui, les résultats des études de mineurs et des études en population générale apparaissent tout à fait cohérents [6].

Au milieu des années 90, la publication 65 de la CIPR [2] a recommandé une approche épidémiologique où le détriment* par unité d'exposition au radon et ses descendants (en WLM ou J.h.m^{-3}) est comparé avec le détriment total associé à l'unité de dose efficace (mSv) (équivalence en risque). Le risque attribuable vie entière (aussi appelé LEAR pour *Lifetime Excess Absolute Risk**) de cancer mortel du poumon était estimé à 2,8 10^{-4} par WLM. Sur cette base, la CIPR a proposé une « convention de conversion de la dose », de 5 mSv par WLM pour les travailleurs et 4 mSv par WLM pour les personnes du public [2].

Depuis la publication 65 de la CIPR [2], de nouvelles estimations de LEAR ont été proposées suite à de récentes études épidémiologiques sur les mineurs qui incluent les expositions à bas niveaux, une durée plus longue de suivi et une meilleure qualité des données. Les différents modèles de risque considérés, notamment les modèles BEIR VI [3] et celui issu de l'étude de cohorte conjointe franco-tchèque [5] fournissent des LEAR très proches, compris entre 4,4.10^{-4}/WLM et 6,5.10^{-4}/WLM. Ces nouvelles estimations du risque vie entière considèrent une exposition chronique à faible niveau, ce qui les rend plus appropriés dans une perspective de protection du public. C'est donc sur ces nouvelles bases que la CIPR a proposé en 2010 de fixer le LEAR à 5.10^{-4}/WLM [6], en remplace-

ment de l'ancienne valeur de 2,83 10^{-4}/WLM issue de la publication 65 de la CIPR [2]. Notons que ces nouvelles estimations de LEAR proposées par la CIPR sont toujours dérivées d'études de mineurs, mais leur cohérence avec les estimations de risque vie entière issues des études en population générale a été vérifiée [6].

Par ailleurs, les recommandations 2007 de la CIPR [48] ont également amené à une révision des valeurs de détriment. En utilisant ces nouveaux chiffres, on aboutit à de nouvelles valeurs de conversion entre l'exposition au radon et la dose efficace, soit de l'ordre de 12 mSv pour 1 WLM pour les travailleurs et de 9 mSv pour 1 WLM pour le public [34]. Il est notable que ces valeurs de conversion sont près de deux fois supérieures à celles proposées dans la publication 65 de la CIPR (5 mSv et 4 mSv respectivement, [2]).

Si on compare ces nouvelles équivalences dérivées de l'approche épidémiologique avec celles dérivées de l'approche dosimétrique, on s'aperçoit que l'accord entre ces deux approches est finalement assez remarquable compte tenu des incertitudes propres à chacune d'entre elles. Néanmoins, la CIPR n'a pas pour le moment recommandé de nouvelle convention de conversion entre l'exposition au radon et la dose efficace, et recommande d'attendre la finalisation des estimations issues de l'approche dosimétrique. La CIPR fournira dans les années à venir des nouvelles propositions de convention de conversion pour les coefficients de dose par unité d'exposition au radon et à ses descendants pour différentes conditions de référence d'exposition domestique et professionnelle, en précisant les facteurs d'équilibre et les caractéristiques des aérosols.

Conclusions

Les résultats actuellement disponibles démontrent l'existence d'une association entre le risque de cancer du poumon et l'exposition au radon. Il ressort une bonne cohérence entre les estimations de risque issues des études de mineurs et des études en population générale.

Ces résultats confirment le rôle significatif du radon dans le risque de cancer du poumon. Les estimations de risque attribuable placent le radon comme second cancérigène pulmonaire (après le tabac et devant l'amiante). Néanmoins, il faut souligner que le risque attribuable au tabac reste prédominant. Il a ainsi été estimé qu'en France, entre 5 et 12 % de la mortalité par cancer du poumon (soit entre 1 200 et 3 000 décès par an) pourraient être attribués au radon. Néanmoins, seulement 27 % de ces cas attribuables surviendraient dans des habitations ayant des concentrations supérieures ou égales à 200 Bq/m^3, et 75 % seraient des fumeurs [49].

Les deux approches, épidémiologiques et dosimétriques, historiquement utilisées pour estimer l'équivalence entre l'exposition au radon et la dose efficace, semblent aujourd'hui aboutir à des résultats relativement cohérents (différences de moins d'un facteur 2), compte tenu des incertitudes associées [6, 34]. Une nouvelle convention de conversion devrait prochainement être proposée par la CIPR, mais il faut s'attendre à une augmentation sensible des coefficients de conversion par rapport à ceux préconisés au milieu des années 90 [2, 6, 46].

Enfin, des lacunes et des incertitudes persistent dans l'estimation du risque associé au radon. Aujourd'hui, le cancer du poumon est le seul effet reconnu de l'exposition au radon [6]. Néanmoins, des recherches sont en cours sur l'hypothèse d'un lien potentiel avec d'autres pathologies, telles que la leucémie, le cancer du rein, de l'estomac ou de la peau, et leurs résultats pourraient modifier ce constat dans les 10 ans à venir. En particulier, malgré des doses très faibles estimées à la moelle osseuse, l'hypothèse d'un lien potentiel entre l'exposition au radon et le risque de leucémies infantiles soulève de nombreuses inquiétudes. Par ailleurs, il faut noter qu'aucune étude actuelle (à l'exception d'une cohorte tchèque en population générale [40, 45] ne permet de considérer les expositions durant l'enfance, et ce point devrait faire l'objet d'une attention particulière dans les années à venir. Enfin, très peu d'études ont permis de considérer le thoron (radon 220), et les effets potentiels de cette exposition restent méconnus.

Annexe : définitions

Energie alpha potentielle

L'énergie alpha potentielle se définit comme la somme des énergies des particules alpha des descendants du radon qui sont émises lorsque tous les produits de filiation à vie courte du radon, contenue à un instant donné dans un volume d'air pris comme unité, se sont désintégrés.

Facteur d'équilibre

Les descendants à vie courte du radon 222 sont des particules solides. Aussi, en pratique, ils se déposent en partie sur les parois ou sont éliminés par la ventilation. L'état d'équilibre n'est jamais atteint. Ils ne contribuent pas tous à l'exposition et ne sont pas tous mesurables. Aussi pour qualifier cet état de déséquilibre, on utilise le facteur F qui est le rapport entre l'énergie alpha potentielle d'un mélange de descen-

dants du radon et l'énergie alpha potentielle relative au mélange s'il était en équilibre avec le radon.

Exposition

Action d'exposer ou fait d'être exposé à une irradiation. L'exposition peut être soit externe (irradiation due à des sources situées hors de l'organisme), soit interne (irradiation due à des sources se trouvant à l'intérieur de l'organisme). Dans le cas du radon et de ses descendants, elle est mesurée par deux unités selon que l'on considère l'exposition professionnelle dans les mines d'uranium (WLM) ou domestique dans les habitations ($Bq.h.m^{-3}$)

WLM

Dans les études portant sur les mineurs exposés au radon, l'usage a été pris dès le début d'exprimer les concentrations en radon et descendants sous la forme d'une unité d'exposition professionnelle appelée ***Working Level*** ou **WL**. Le WL est défini comme une combinaison de descendants à vie courte du radon dans un litre d'air qui entraîne une Énergie Alpha Potentielle de $1,3.10^5$ MeV. Une concentration de 1 WL correspond approximativement à une activité de 7 400 $Bq.m^{-3}$ de radon dans des conditions normales d'équilibre entre le radon et ses produits de filiation.

Une autre unité est utilisée pour exprimer l'effet cumulatif de l'exposition : le **WLM** ou ***Working Level Month***. Il est défini comme l'exposition d'une personne à une concentration de 1 WL pour une période d'un mois de travail soit 170 heures. Le WLM a été élaboré pour évaluer l'exposition des mineurs durant leurs périodes de travail sous terre. Un WLM équivaut à $3,54.\ 10^{-3}$ $Jh.m^{-3}$ dans le système international.

$Bq.h.m^{-3}$

Les expositions peuvent aussi être exprimées en termes de débit de concentration en activité volumique radon (en $Bq.h.m^{-3}$). Si l'on tient compte d'un temps d'exposition, par exemple de 7 000 h qui correspondrait *grosso modo* au temps que l'on passe dans des ambiances intérieures, et d'un facteur d'équilibre moyen de F=0,4, on aboutit à une exposition annuelle domestique en ^{222}Rn de 227 $Bq.m^{-3}$ correspondant à 1 WLM.

Dose

Mesure du rayonnement reçu ou «absorbé» par une cible

Dose absorbée ou incorporée

Quantité d'énergie moyenne distribuée par une radiation ionisante à une matière quelconque par unité de masse. Elle se mesure en Gray (Gy)

Dose équivalente

Différents types de rayonnements exercent différents effets sur les tissus. Dans le but de tenir compte de ces différences, la dose absorbée est multipliée par un facteur de pondération des rayonnements. Ce facteur dépend du type et de la quantité de rayonnement en jeu. Le résultat s'appelle la dose équivalente et s'exprime en sieverts (Sv). Pour la caractériser, on applique un facteur de qualité du rayonnement à la dose absorbée. Elle s'applique à un tissu ou à un organe où elle est alors une «dose moyenne à l'organe». Il est égal à 20 pour les **α.**

Dose efficace

Le rayonnement a une incidence différente sur chaque tissu et chaque organe. Par exemple, le tissu pulmonaire est probablement plus susceptible d'être affecté par le rayonnement que la peau. Afin de tenir compte des différences de sensibilité, on doit multiplier la dose équivalente par un facteur de pondération des tissus : le résultat s'appelle la dose efficace. Elle s'exprime également en sieverts, et c'est le résultat de l'ensemble des doses équivalentes reçues par les organes après pondération par des facteurs attribués aux différents organes. Pour le poumon, il est de 0,12.

Détriment

La notion de détriment est un concept ICRP. Il reflète l'ensemble des dommages à la santé subis par un groupe et sa descendance, exposés à une source de rayonnement. Le détriment est un concept multidimensionnel dont les principales composantes sont des quantités stochastiques : probabilité de cancer attribuable, pondération selon la létalité des cancers, probabilité pondérée de graves effets héréditaires, réduction de durée de vie si le dommage survient.

Risque

Probabilité d'apparition d'un événement (cancer du poumon, par exemple)

Différentes déclinaisons du risque sont indiquées ci-après :

Excès de risque absolu

Est basé sur l'hypothèse que l'excès de risque dû à l'exposition au rayonnement s'ajoute au risque de base par un incrément dépendant de la dose mais indépendant du bruit de fond du risque.

Risque relatif (RR)

C'est le rapport entre le taux d'incidence ou de mortalité dû à une maladie donnée (cancer pulmonaire, par exemple) dans une population exposée et son équivalent dans une population non exposée.

Excès de risque relatif (ERR)

C'est le taux de morbidité dans une population exposée divisé par ce même taux dans une population non-exposée moins 1. Cet indicateur est quelquefois plus facile d'interprétation que le RR. Par exemple, un RR de 1,5 correspond à un ERR de 50 %. Quand on étudie une relation dose-réponse, on peut l'exprimer comme l'excès de risque relatif : (RR-1)/unité d'exposition.

Coefficient de risque

C'est l'accroissement du risque par unité d'exposition ou par unité de dose. En général, on l'exprime sous la forme d'un excès de risque relatif par WLM, par $Jh.m^{-3}$, par $Bq.m^{-3}$, ou par Sv.

Modèle de risque

Il s'agit d'un modèle décrivant la variation d'un coefficient de risque en fonction de facteurs influents comme le temps passé depuis l'exposition, l'âge atteint, ou l'âge au moment de l'exposition. L'excès de risque peut être lié au risque de base de façon multiplicative (modèle relatif, l'ERR est proportionnel au risque de base) ou additive (modèle absolu, l'ERR s'ajoute au risque de base).

Risque vie entière

C'est le risque cumulé par un individu jusqu'à un âge donné. Habituellement, à moins d'indication contraire, la durée de vie considérée est de 90 ans comme dans les publications de l'ICRP. L'estimation utilisée est l'excès de risque absolu vie entière (***Lifetime Excess Absolute Risk*** ou ***LEAR*** en anglais), et correspond à la probabilité individuelle de décès par cancer du poumon attribuable à une expoWsition de 1 WLM. Cet indicateur est à comparer à la probabilité spontanée de décès par cancer du poumon (*Lifetime Baseline Risk* en anglais), sur la même durée de vie. Il est exprimé en nombre de décès pour 10 000 personnes-années par WLM. Pour le radon, le scénario d'exposition considéré s'appuie sur une exposition constante de faible niveau d'exposition à 2 WLM par an de 18 à 64 ans, tel que proposé dans la publication 65 (ICRP,1993).

Références bibliographiques

[1] International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to Humans: Manmade Fibres and Radon. Lyon: International Agency for Research on Cancer 1988.

[2] International Commission of Radiological Protection. Protection against Radon-222 at home and at work. *ICRP Publication 65: Annals of the ICRP* 1993; 23(2).

[3] National Research Council. Committee on Health Risks of Exposure to Radon. Board on Radiation Effects Research. Health effects of exposure to radon. BEIR VI report. Washington, D.C.: National Academy Press 1999.

[4] Environmental Protection Agency. Assessment of Risks from Radon in Homes. Publication EPA 402-R-03-003. Office of Air and Radiation, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, 2003.

[5] Tomasek, L., Rogel, A., Tirmarche, M., *et al*.,. Lung cancer in French and Czech uranium miners – Risk at low exposure rates and modifying effects of time since exposure and age at exposure. *Radiat.Res.* 2008;169: 125-37.

[6] Tirmarche M, Harrison JD, Laurier D *et al*. Lung Cancer Risk from Radon and Progeny and Statement on Radon. *ICRP Publication* 115. Ann. ICRP 2010; 40:1-64.

[7] Porstendörfer J., Reineking. Indoor behavior and characteristics of radon progeny. *Radiat. Prot. Dosimetry*, 1992; 45: 303-11.

[8] Reineking A, Porstendörfer J. Unattached" fraction of short-lived Rn decay products in indoor and outdoor environments: an improved single-screen method and results, *Health Physics*, 1990; 58: 715-27.

[9] Porstendörfer J. Tutorial review: properties and behavior of Radon and Thoron and their decay products in the air, *J. Aerosol Sci*., 1994; 25: 219-63.

[10] Huet C, Tymen G, Boulaud D. Size distribution, equilibrium ratio and unattached fraction of radon decay products under typical indoor domestic condition », *The Science of the Total Environment*, 2001; 272: 97-103.

[11] Huet C, Tymen G, Boulaud D, Long-term measurements of equilibrium factor and unattached fraction of short-lived radon decay products in a dwelling – comparison with PRADDO model, *Aerosol Science and Technology.* 2001; 35(1): 543-53.

[12] Vargas A, Michielsen N, Le Moing C *et al*. Determination of ^{218}Po nanometer size distribution in controlled environment by two new systems, NRE VII, Rhodes 2002, *Journal of Environmental Radioactivity*," The Natural Radiation Environment VII", vol 7 .Edited by J. Mc Laughlin, S. Simopoulos, F. Steinhausler, Elsevier 2005: 361-70.

[13] Michielsen N, Tymen G. Semi-continuous measurement of the unattached fraction radon decay products size distributions from 0.5 to 5 nm by an array of annular diffusion channels. *Journal of Aerosol Science,* 2007; 38 (11): 1129-39.

[14] Ramamurthi M, Hopke PK. An automated, semicontinuous system for measuring indoor radon progeny activity weighted-size distributions, d_p: 0.5-500 nm, *Aerosol Sci. Technol.*, 1991; 14: 82-92.

[15] Porstendörfer J. Physical parameters and dose factors of the radon and thoron decay products. *Radiat. Prot. Dosim*. 2001; 94: 365-73.

[16] Monchaux G. Risk assesment of exposure to radon decay products. 1999, Rapport CEA-R-5882(E).

[17] Norme ISO 11665-2. Mesurage de la radioactivité dans l'environnement -- Air: radon 222 -- Partie 2: Méthode de mesure intégrée pour la détermination de l'énergie alpha potentielle volumique moyenne de ses descendants à vie courte. 2012.

[18] Norme ISO 11665-4 Mesurage de la radioactivité dans l'environnement -- Air: radon 222 -- Partie 4: Méthode de mesure intégrée pour la détermination de l'activité volumique moyenne du radon avec un prélèvement passif et une analyse en différé. 2012.

[19] Gambard JP, Mitton N, Pirard P. Campagne nationale de mesure de l'exposition domestique au radon IPSN-DGS. Bilan et représentation cartographique des mesures au 01 Janvier 2000. Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire, Note technique IPSN/DRPH/SEGR/LEADS/00-14, 2000.

[20] Billon S, Morin A, Caër S *et al*. French population exposure to radon, terrestrial gamma and cosmic rays. *Radiat Prot Dosim*, 2005; 113(3): 314-20.

[21] Baysson H, Billon S, Catelinois O *et al*. Radon et cancer du poumon. *Environnement, Risques et Santé*, 2004; 3 (6) : 368-73.

[22] Laurier D. Progress in understanding radon risk. Radiation Protection Report n°168. Proceedings of EU Scientific Seminar 2010 « Issues with internal emitters ». 2013, 65-89.

[23] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. UNSCEAR 2006, Annexe E "Sources-to-effects assessment for radon in homes and workplaces. New York: United Nations 2009.

[24] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation.Sources and Effects of Ionizing Radiation. 2000 Report to the General Assembly with Scientific Annexes. United Nations, New York, 2000.

[25] Darby S, Hill D, Deo H *et al*. Residential radon and lung cancer--detailed results of a collaborative analysis of individual data on 7148 persons with lung cancer and 14,208 persons without lung cancer from 13 epidemiologic studies in Europe. *Scand J Work Environ Health* 2006; 32 Suppl 1: 1-83.

[26] Krewski D, Lubin JH *et al*., A combined analysis of North American case–control studies of residential radon and lung cancer. *J. Toxicol. Environ. Health* Part A, 2006 ; 69, 533-97.

[27] Lubin JH, Wang ZY, Boice Jr. JD *et al.*, Risk of lung cancer and residential radon in China : pooled results of two studies. *Int. J. Cancer* , 2004 ;109; 132-7.

[28] Baysson H, Tirmarche M, Tymen G *et al*. Case-control study on lung cancer and indoor radon in France, *Epidemiology* 2004; 15(6): 709-16.

[29] Hunter N, Muirhead CR, Tomasek L *et al*. Joint analysis of three European nested case-control studies of lung cancer among radon exposed miners: exposure restricted to below 300 WLM. *Health Phys* , 2013; 104(3): 282-92.

[30] Roy M, Rannou A. Dosimétrie interne des expositions au radon « *Le radon de l'environnement à l'Homme* » EDP Sciences, 1998, 155-83.

[31] United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation. Sources and Effects of Ionizing Radiation. 1982 Report to the General Assembly with Annexes. United Nations, New York, 1982.

[32] Marsh JW, Birchall A. Sensitivity analysis of the weighted equivalent lung dose per unit exposure from radon progeny. *Radiat. Prot. Dosim*. 2000; 87: 167-78.

[33] International Commission of Radiological Protection. Human respiratory tract model for radiological protection. ICRP Publication 66. *Ann. ICRP* 1994 ; 24(1-3).

[34] Marsh JW, Harrison JD, Laurier D *et al*. Dose conversion factors for radon: recent developments. *Health Phys*. 2010 ; (4): 511-6.

[35] International Commission of Radiological Protection. Lung cancer risk from indoor exposures to radon daughters. ICRP Publication 50. *Ann. ICRP* 1987; 17(1).

[36] Nuclear Energy Agency. Dosimetry Aspects of Exposure to Radon and Thoron Daughters Products. NEA Report. NEA/OECD, Paris, 1983.

[37] Zock C, Porstendörfer J, Reineking A. The influence of the biological and aerosol parameters of inhaled short-lived radon decay products on human lung dose. *Radiat. Prot. Dosim.* 1996 ; 63: 197-206.

[38] Winkler-Heil R, Hofmann W. Comparison of modelling concepts for radon progeny lung dosimetry. Proceedings of Fifth International Conference – High Levels of Natural Radiation and Radon Areas: Radiation Dose and Health Effects, September 2000, Munich. Elsevier, Amsterdam, 2002; 169-177.

[39] Winkler-Heil R, Hofmann W, Marsh JW, Birchall A. Comparison of radon lung dosimetry models for the estimation of dose uncertainties. *Radiat. Prot. Dosim*. 2007; 127: 27-30.

[40] James AC, Birchall A, Akabani G. Comparative dosimetry of BEIR VI revisited. *Radiat. Prot. Dosim*. 2004 ; 108: 3-26.

[41] Marsh JW, Birchall A, Davis K. Comparative dosimetry in homes and mines: estimation of K-factors. Natural Radiation Environment VII. Seventh International Symposium on the Natural Radiation Environment (NRE-VII), May 2002, Rhodes, Greece. Radioactivity in the Environment, Vol. 7. Elsevier Ltd, Amsterdam, 2005.

[42] Tymen G, Huet C. Implication of particles sources in the calculation of the dose arising from exposure to radon progeny in indoor atmospheres, *Indoor Built Environ*, 2001; 10: 261-5.

[43] Leuraud K, Billon S, Bergot *et al*. Lung cancer risk, exposure to radon and tobacco consumption in a nested case-control study of French uranium miners. *Health Phys* 2007; 92(4): 371-8.

[44] Leuraud K, Schnelzer M, Tomasek L *et al*. Radon, smoking and lung cancer risk: Results of a joint analysis of three European case-control studies among uranium miners. *Radiat Res*, 2011; 176: 375-87.

[45] Tomasek L. Lung Cancer Risk from Occupational and Environmental Radon and Role of Smoking in Two Czech Nested Case-Control Studies. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2013 ; 10 : 963-79.

[46] Blanchardon E, Laurier D, Paquet F *et al*. Dosimétrie du radon : les points de vue de l'UNSCEAR et de la CIPR sont-ils contradictoires ? *Radioprotection,* 2009 ; 44 : 207-16.

[47] Tirmarche M, Harrison J, Laurier D *et al*. Risk of lung cancer from radon exposure: contribution of recently published studies of uranium miners. *Ann ICRP* 2012; 41: 368-77.

[48] International Commission on Radiological Protection. The 2007 recommendations of the International Commission on Radiological Protection. New York: Elsevier; ICRP Publication 103; *Ann ICRP* 2007; 37(2-4).

[49] Catelinois O, Rogel A, Laurier D *et al*. Lung cancer attributable to indoor radon exposure in France: impact of the risk models and uncertainty analysis. 2006, *Environ Health Perspect*., 2006; 114(9) :1361-6.