

# Le Tritium : un risque sanitaire sous-estimé

Pierre BARBEY , ACROnique du nucléaire n°85, juin 2009

Le Tritium [ $^3\text{H}$ ] ou [T] est l'isotope radioactif de l'hydrogène [H]. A ce titre, il peut se substituer aux atomes d'hydrogène qui constituent l'un des quatre éléments fondamentaux (avec le carbone, l'azote et l'oxygène) de la matière organique, donc des corps vivants.

Le Tritium rejeté dans l'environnement, sous forme d'eau tritiée [HTO] ou sous forme de gaz (tritium et méthane), sera incorporé par les espèces vivantes de plusieurs façons.

- par inhalation,
- par transfert cutané,
- par ingestion.

En dehors des expositions professionnelles, c'est la voie ingestion qui est le mode d'exposition nettement dominant pour le public.

L'eau tritiée incorporée par un organisme vivant se comporte de manière identique à l'eau constitutive de cet organisme (un peu plus de 70% chez l'homme à plus de 90 % dans certaines espèces végétales et animales) et se répartit dans tout le corps.

Parmi les espèces végétales, plantes en milieu terrestre et phytoplancton en milieu aquatique, l'activité de photosynthèse conduit à l'incorporation d'eau tritiée [HTO] dans des molécules organiques [OBT] (Organically Bound Tritium ou tritium organiquement lié).

Ensuite, par ingestion, les espèces vivantes (et l'homme en bout de chaîne alimentaire) incorporent du Tritium sous forme d'eau tritiée mais également sous forme de tritium organique.

## Les effets biologiques

### Les radiations ionisantes agissent sur le vivant à travers deux modes d'action :

- l'effet direct qui se traduit par des ruptures dans les liaisons covalentes, ce qui signifie qu'elles « cassent » des molécules. Ainsi de telles cassures sur des molécules d'ADN conduiront soit à des altérations de gènes, soit à des délétions ou aberrations chromosomiques (pouvant entraîner la mort de la cellule).
- l'effet indirect qui conduit à la production de radicaux libres (espèces chimiquement toxiques) à partir de la radiolyse de molécules d'eau. L'action prépondérante de ces espèces radicalaires sur l'ADN constituera des lésions chimiques potentiellement mutagènes et/ou cancérogènes.

Les rayonnements ionisants agissent au hasard. Aussi, au sein d'une cellule, toute molécule peut être la cible de leur action. Cependant, en raison du rôle central du patrimoine génétique dans le fonctionnement cellulaire, les lésions portées sur l'ADN seront responsables de l'essentiel des dégâts biologiques observés. Ils induisent dans la matière irradiée des événements initiaux (ionisations, excitations) pratiquement instantanés (de l'ordre de 10-15 sec.) mais dont les conséquences pathologiques éventuelles peuvent n'apparaître que plusieurs années ou décennies plus tard (risque cancérogène), voire dans la descendance (risque génétique).

Certes, des mécanismes de réparation existent et une cellule altérée peut « se débarrasser » d'anomalies radio-induites. Dans d'autres situations, l'anomalie n'est pas réparée ou elle est mal réparée ce qui conduira à une cellule toujours vivante mais comportant une (ou des) mutation(s) susceptible(s) de s'exprimer tardivement : risque de cancers ou d'effets génétiques qui définissent les « effets stochastiques [1] ».

Enfin, lorsque les doses sont élevées, les dégâts induits dans une cellule sont tels qu'ils entraînent la mort de la cellule par nécrose. Quand, dans un tissu ou un organe, un grand nombre de cellules sont ainsi atteintes, c'est le tissu même ou l'organe qui est alors gravement affecté : on parle alors « d'effets déterministes [2] ».

Les atomes radioactifs [ $^3\text{H}$ ] se désintègrent en émettant des rayonnements particuliers bêta ( $\beta^-$ ) qui se caractérisent par l'énergie cinétique qui leur est associée. Comme toutes radiations ionisantes, les rayonnements  $\beta^-$  du tritium ionisent la matière (arrachent des électrons) et c'est ce phénomène qui, fondamentalement, explique les dégâts biologiques qui en découlent. Par conséquent, la description des effets biologiques potentiels dus au tritium ne se distinguent pas des effets radio-induits dus à d'autres corps radioactifs.

La compréhension globale de ces lésions induites à l'échelle moléculaire et de leurs conséquences biologiques possibles sont résumés dans l'encadré ci-contre.

Compte-tenu de la nature des rayonnements émis par le tritium (bêtas de faible énergie), il n'y a aucun risque d'exposition externe. Aussi, en-dehors d'expositions professionnelles accidentelles, le risque pour le public exposé à des rejets de tritium dans l'environnement est un risque d'exposition interne à des doses faibles mais reçues de façon chronique. C'est donc le risque d'effets stochastiques qui est à considérer ici.

### **Le système de radioprotection**

En tant qu'isotope de l'hydrogène, le tritium est bien un élément toxique en raison exclusivement de sa nature radioactive. N'en déplaise à ceux qui, inlassablement, cherchent à le distinguer des autres substances radioactives pour mieux le banaliser. En fait, le débat qui s'est instauré depuis plusieurs années dans une partie de la communauté scientifique viserait plutôt à réévaluer à la hausse le risque radio-induit qui est affecté au Tritium [3].

Dans le système de radioprotection actuel, le risque radio-induit est construit pour l'essentiel à partir des conséquences observées sur les survivants de Hiroshima et de Nagasaki qui ont subi une exposition externe à des rayonnements (principalement des photons) de façon aiguë. Quelques cohortes de patients et de travailleurs exposés ont permis de préciser le modèle de risque.

Lorsqu'il s'agit d'une contamination interne chronique, le système de radioprotection (développé par la CIPR [4]) vise à quantifier le dépôt d'énergie (dû aux substances radioactives incorporées) en le moyennant par tissu ou par organe. Il intègre en outre un coefficient de correction (appelé facteur de pondération, WR) pour tenir compte de la nature du rayonnement, essentiellement de la densité d'ionisation qu'il produit dans la matière. Par analogie (portant sur les doses équivalentes aux tissus ou aux organes), les coefficients de risques radio-induits issus d'Hiroshima-Nagasaki sont appliqués de la même façon aux situations de contaminations internes.

### **Le risque lié au tritium est sous-estimé**

Cette approche simplificatrice ne tient pas compte de l'hétérogénéité, en particulier à l'échelle cellulaire, du dépôt d'énergie produit par les rayonnements bêta du tritium du fait de son faible parcours dans la matière vivante. Ce parcours de l'ordre du micron (0,6 µm en moyenne et 6 µm au maximum), nettement inférieur au diamètre moyen d'une cellule, peut conduire à ce qu'une quantité d'énergie importante soit déposée dans l'ADN si l'atome de tritium est localisé au niveau de la chromatine. Cette question est en outre accentuée par une densité d'ionisation élevée due aux bêtas du tritium [tableau n°1] comparativement aux rayonnements de référence (gamma du cobalt-60 ou rayons X de 250 kV) censés représenter le rayonnement externe produit lors des explosions nucléaires.

Tableau n°1 : Dépôt d'énergie par unité de parcours dans la matière

	Bêtas [3H]	Ray. X (250 kV)	Gammas [60Co]
Transfert linéique d'énergie (keV/µm)	4,7	1,7	0,22

Il s'agit là, sans doute, d'une des raisons principales qui expliquent la toxicité particulière du tritium. En effet, de nombreux travaux scientifiques ont été réalisés pour évaluer les effets biologiques du tritium par comparaison à ceux obtenus à partir des rayonnements de référence. Ils sont très largement concordants pour exprimer, à dose absorbée égale, une radiotoxicité clairement plus élevée du tritium par rapport aux rayonnements de référence. A travers ces expérimentations, les auteurs calculent un coefficient d'efficacité biologique (EBR) qui est le rapport des dégâts biologiques induits par les bêtas du tritium sur ceux induits par les photons (X ou gamma). Ce rapport est souvent voisin de 1,5 à 2 (par comparaison aux rayons X) et de l'ordre de 2 à 4 (par comparaison aux rayons gamma). De tels résultats sont cohérents avec une approche biophysique qui conduit à un EBR théorique de 3,75.

Parmi ces expérimentations, celles qui présentent un intérêt prépondérant sont celles qui étudient des cibles biologiques telles que l'induction de cancers ou des anomalies chromosomiques car elles correspondent aux effets stochastiques. Dans ce cas-là, les EBR servent à construire les facteurs de pondération WR. Or, la CIPR a fixé arbitrairement un WR = 1 pour les rayonnements bêta quels qu'ils soient. Concrètement, de ce seul point de vue, cela signifie que le risque radio-induit dû au tritium est sous-évalué d'au moins un facteur 2 à 4.

Par conséquent, toujours pour ce seul argument évoqué ici, les coefficients de dose par unité d'incorporation (CDUI) établis pour le Tritium [tableau n°2] devraient être corrigés à minima par ce même facteur. Ces coefficients permettent de calculer la dose efficace reçue par un individu (en Sv mais plus souvent en mSv ou  $\mu\text{Sv}$ ) à partir de la connaissance de l'activité incorporée (en Bq de tritium).

Tableau n°2 : Coefficient de dose efficace engagée par unité incorporée par ingestion ( $\text{Sv}\cdot\text{Bq}^{-1}$ ) pour la population (Directive 96/29/Euratom du 13 mai 1996)

Forme chimique	≤ 1 an	1-2 ans	2-7 ans	7-12 ans	12-17 ans	adulte
Eau tritiée	$6,4\cdot 10^{-11}$	$4,8\cdot 10^{-11}$	$3,1\cdot 10^{-11}$	$2,3\cdot 10^{-11}$	$1,8\cdot 10^{-11}$	$1,8\cdot 10^{-11}$
OBT	$1,2\cdot 10^{-10}$	$1,2\cdot 10^{-10}$	$7,3\cdot 10^{-11}$	$5,7\cdot 10^{-11}$	$4,2\cdot 10^{-11}$	$4,2\cdot 10^{-11}$

### Incorporation de produits organiques tritiés et modèle biocinétique CIPR

D'autres questions relatives à la toxicité du tritium laissent suggérer que la sous-estimation du risque lié à ce radioélément pourrait être plus importante encore.

Le modèle biocinétique pour l'eau tritiée et les composés organiques tritiés est décrit pour le travailleur dans la Publication 78 de la CIPR (1997). Il est représenté par 2 compartiments représentant l'eau totale du corps (A) et l'ensemble de la matière organique (B). Il suppose que 97% de l'eau tritiée [tableau n°3] est en équilibre avec l'eau du corps et est retenu avec une demi-vie de 10 jours, le restant étant incorporé dans les molécules organiques et retenu avec une demi-vie de 40 jours. Pour les composés organiques du tritium [tableau n°4], 50% de l'activité est retenu avec la période biologique de l'eau libre (10 jours) et 50% avec la période biologique du carbone organique (40 jours).

Tableau n°3 : Données biocinétiques pour l'eau tritiée (HTO) selon la CIPR

Compartiment	Fraction incorporée (%)	Période biologique (jours)
A	97	10
B	3	40

Tableau n°4 : Données biocinétiques pour le Tritium organiquement lié (OBT) selon la CIPR

Compartiment	Fraction incorporée (%)	Période biologique (jours)
A	50	10
B	50	40

Le modèle CIPR est mis en défaut par de récentes expérimentations où des rats ont été nourris avec du poisson prélevé dans la Baie de Cardiff (fort marquage en tritium libre et organique). De même des volontaires, ayant consommé des soles de cette région et qui ont été suivis pendant 150 jours, ont globalement confirmé les résultats. Le modèle CIPR sous-estime l'incorporation dans la matière organique et sa rétention dans le corps comme l'indique le tableau suivant :

Tableau n°5 : Données biocinétiques pour le Tritium organiquement lié (OBT)

Compartiment	Fraction incorporée (%)	Période biologique (jours)
A	30	10
B	70	100

D'autres auteurs, qui proposent un modèle alternatif multicompartimental, considèrent également que le modèle de la CIPR sous-estime la concentration en tritium organique présente dans le corps après incorporation.

L'ingestion de produits organiques tritiés est un facteur aggravant qui peut être parfois très élevé. Ainsi des auteurs ont pu montrer que la thymidine tritiée est environ 10.000 fois plus radiotoxique que l'eau tritiée.

D'autres ont observé que l'arginine tritiée, qui est très rapidement incorporée dans l'embryon de souris, est encore plus radiotoxique pour cet élément (au stade de blastocyste).

### **La transmutation du tritium et l'effet isotopique**

Deux autres raisons théoriques viennent renforcer les raisons plausibles qui peuvent expliquer l'existence de EBR presque toujours supérieurs à 1 avec le tritium.

Tout d'abord, lorsqu'un atome [3H] se désintègre en émettant une particule bêta, il se transforme en [He] (hélium). Pour le tritium organique, cette transmutation conduit à la formation d'un carbone ionisé. Des expérimentations portant sur l'incorporation de bases pyrimidiques [5] tritiées dans différents types de cellules ont démontré un rôle mutagène de cette transmutation. Des auteurs utilisant de la thymidine tritiée sur des cellules humaines ont pu établir que 31% des ruptures monocaténares produites sur l'ADN seraient associées à ce phénomène de transmutation.

Par ailleurs, la différence de masse atomique entre des isotopes d'une même famille conduit à ce qui est communément appelé un « effet isotopique ». La différence de masse entre le tritium et l'hydrogène (un facteur 3) est susceptible de produire un effet discriminant entre ces deux éléments. Des données scientifiques plus récentes suggèrent une concentration renforcée de tritium au niveau de la couche d'hydratation intimement liée à l'ADN. Sans être du tritium organiquement lié au sens usuel, Baumgartner et collaborateurs ont clairement montré un enrichissement d'eau tritiée liée à des macromolécules (par comparaison à l'eau libre dans la cellule). Cet enrichissement en tritium est d'un facteur 1,4 pour l'eau d'hydratation des protéines et d'un facteur 2 pour l'eau d'hydratation de l'ADN.

### **En conclusion**

Il y a 10 ans déjà, lors d'un colloque de la SFRP [6] centré sur le tritium, l'ACRO était intervenue pour demander que soit réévalué le risque associé au tritium notamment en prenant mieux en compte les EBR définis expérimentalement. Nous n'avons pas cessé de porter sur la place publique les nouvelles données de la littérature scientifique et d'interpeler les pouvoirs publics face aux tentatives de banalisation des rejets de tritium dans l'environnement. Depuis l'ASN a créé deux groupes de travail sur ce thème. L'ACRO a accepté d'y participer et se bat pour une réévaluation du risque radio-induit lié au tritium. L'histoire nous donnera raison.

---

[1] Effets aléatoires (expression probabiliste) qui apparaissent tardivement et dont la probabilité d'apparition augmente avec la dose de façon linéaire et sans seuil. Habituellement, ce type d'effet est mis en évidence à travers des études épidémiologiques.

[2] Effets obligatoires au-delà d'un seuil de dose (propre à chaque effet observé), d'apparition généralement précoce et dont la gravité dépend de la dose reçue.

[3] Radiation protection n°152. Emerging issues on Tritium and low energy beta emitters. 2008. Report of AGIR. Review of risks from Tritium. 2007.

[4] Commission Internationale de Protection Radiologique. Groupe d'experts internationaux qui produit régulièrement des recommandations en matière de radioprotection.

[5] Base azotée dérivant de la pyrimidine, qui entre dans la composition des nucléotides, des acides nucléiques.

[6] Société Française de Radioprotection