

Les effets de proximité multiplient les doses et les méfaits des rayonnements ionisants

Bystander Effects Multiply Dose & Harm from Ionizing Radiation

Les effets des radiations ou rayonnements ionisants ressentis par les cellules voisines non irradiées, nous invitent à revoir et à repenser les risques concernant l'irradiation, la radiothérapie et la radioprotection.

[Dr Mae-Wan Ho](#)

Rapport de l'ISIS en date du 28/05/2012

Une [version entièrement référencée](#) de cet article intitulé **Bystander Effects Multiply Dose & Harm from Ionizing Radiation** est postée sur le site Web d'ISIS http://www.isis.org.uk/Bystander_Effects_Multiply_Dose.php Elle est accessible par les membres de l'ISIS et elle est par ailleurs disponible en téléchargement [ici](#)

S'il vous plaît diffusez largement et rediffusez, mais veuillez donner l'URL de l'original et conserver tous les liens vers des articles sur notre site ISIS

Faibles doses d'irradiation et grands effets

Les **relations dose-effet** linéaires sont couramment utilisées dans les évaluations des dangers d'exposition aux risques environnementaux, et les **rayonnements ionisants** ne font pas exception. En règle générale, les effets à des doses élevées qui tuent les cellules, provoquent des mutations génétiques et des cancers ; ces effets sont par la suite extrapolés pour obtenir une limite d'exposition au cours de laquelle le dommage causé est considéré comme minuscule ou acceptable, compte tenu des avantages acquis. On a longuement pensé que les rayonnements ionisants pouvaient provoquer des mutations directement, en rompant les liaisons des molécules d'ADN dans le noyau des cellules.

Dans les années 1990, Hatsumi Nagasawa et John Little de la *Harvard School of Public Health*, à Boston, dans le Massachusetts aux Etats-Unis, avaient découvert, à leur grande surprise, que même si une relation linéaire s'applique à de fortes doses d'un rayonnement (à partir de 5 cGy jusqu'à 1,2 Gy, où cGy = 10^{-2} Gy) (voir encadré), un effet beaucoup marqué avait été obtenu à de très **faibles doses d'irradiation**, de l'ordre de 0,03 cGy à 0,25 cGy, alors que 30 à 45% des cellules, dans une population de cellules de hamster chinois exposées, présentaient des échanges de chromatides sœurs (SCE) impliquant des **cassures d'ADN double brin**).

A cette faible dose de rayonnement, seulement 0,07 à 0,6 % des noyaux auraient dû être directement touchés par une particule alpha. Pourtant, les fréquences des échanges de chromatides sœurs SCE avaient augmenté rapidement à des doses très faibles, pour atteindre un plateau en dessous de 1 cGy, après quoi aucune autre augmentation n'eut lieu avec les doses appliquées, bien que survint une baisse à des doses plus élevées.

Ce fut la première indication que des signaux nuisibles pouvaient être transmis à partir de cellules irradiées vers les cellules voisines non irradiées dans une population, et ils avaient dénommé ce phénomène «**bystander effect**» ou effet de voisinage [1].

Dans une autre expérience, ils avaient regardé la fréquence de mutation d'une enzyme spécifique, et avaient trouvé le même effet renforcé à de très faibles doses. À la dose la plus faible de 0,83 cGy, l'efficacité avec laquelle la particule alpha pouvait induire une mutation, augmentant de près de cinq fois; la fréquence de mutation était la même que celle qui était due à une dose 100 fois plus élevée (0,83 Gy).

Avec l'utilisation de la technique des microfaisceaux, qui venait alors d'être développée avec de très faibles doses de particules alpha pour cibler des cellules individuelles, les chercheurs de l'Université de Columbia, à New York, avaient montré que le fait de toucher seulement le cytoplasme était suffisant pour induire une mutation dans le noyau [3]. Ils avaient alors expliqué que le rayonnement à faible dose était d'autant plus dangereux, car il ne tuait pas la cellule cible, mais qu'il permettait à celle-ci d'avoir une influence et de se répandre largement dans les cellules adjacentes, multipliant ainsi l'effet de rayonnement (environ 100 fois).

Dose absorbée, dose équivalente et dose efficace

La radioactivité est mesurée physiquement avec l'unité Curie (1 Ci = $3,7 \times 10^{10}$ désintégrations par seconde). Mais cela ne tient pas compte de l'énergie des différents types de rayonnements et ni de leurs interactions avec les tissus biologiques.

La dose absorbée, Gray (Gy) est égale à une énergie absorbée de 1 Joule / k.

La dose équivalente Sievert (Si), est pondérée par la puissance biologique de différents types de rayonnements (1 pour les rayons g, les particules b et les rayons X, 20 pour les particules a et 10 pour les neutrons).

La dose efficace, également exprimée en Sievert, prend en compte les sensibilités des différents tissus, en appliquant des facteurs de pondération provenant de précédentes études épidémiologiques de cancers radio-induits. Ainsi, beaucoup de jugements sont utilisés pour en arriver à la dose efficace, basée sur un modèle de transfert d'énergie linéaire (et une relation dose-réponse linéaire) qui s'est avérée inapplicable pour les cellules et les organismes vivants.

Les effets de proximité sont aujourd'hui largement confirmés

Depuis lors, un large éventail d'effets de voisinage ('*bystander effects*'), dans les cellules qui ne sont pas directement exposées aux rayonnements ionisants, ont été trouvés : ces effets sont identiques ou similaires à ceux qui se manifestent dans les cellules qui ont été exposées aux rayonnements [4], y compris la mort cellulaire et l'instabilité chromosomique.

En fait, les effets de proximité induits par des radiations avaient été décrits dès 1954, lorsque des facteurs qui causent des dommages aux chromosomes n'avaient pas pu être détectés dans le sang des patients irradiés.

Carmel Mothersill et Colin Seymour de l'Université McMaster avaient publié un document clé en 1997, montrant qu'un milieu filtré à partir des cellules épithéliales humaines irradiées, pouvait réduire la survie des cellules non irradiées, ce qui suggérait que des facteurs solubles, produits par les cellules irradiées, avaient été impliqués dans les effets de proximité ou de voisinage [5].

En effet, le sérum de patients atteints de cancer et traités par radiothérapie, provoque aussi la mort cellulaire et de l'instabilité chromosomique dans les cellules non exposées mises en culture, et cela avait déjà été démontré dès 1968 [6].

En 2001, des chercheurs de l'Université Columbia, à New York, ont utilisé des microfaisceaux pour cibler des cellules individuelles avec des nombres exactement définis de particules alpha. Ils ont constaté que le fait de frapper 10% des cellules avait induit la même fréquence de transformation cancéreuse, que lorsque chaque cellule dans le contenant expérimental avait été ciblée [7].

Plus récemment, des **cassures dans l'ADN double-brin** de proximité ont été induites dans une culture tridimensionnelle de tissu humain, ce qui est plus proche des conditions *in vivo*. Les résultats obtenus par l'équipe dirigée par Olga Sedelnikova de l'Institut national du cancer, à Bethesda, dans l'Etat du Maryland aux Etats-Unis, étaient beaucoup plus dramatiques. En contraste marqué avec ce que l'on observe avec les cellules cultivées en deux dimensions, chez lesquelles les cassures de l'ADN double-brin surviennent 30 minutes après l'irradiation, l'incidence des cassures de l'ADN double-brin dans les cellules de proximité a atteint un maximum entre 12 à 48 heures après l'irradiation, diminuant progressivement, seulement au bout de 7 jours. Au maximum, de 40 à 60% de cellules ont été affectées [8].

Ces augmentations de cassures de l'ADN double-brin de proximité ont été suivies par une apoptose accrue et la formation de micronoyaux, la perte de méthylation de l'ADN nucléaire et une augmentation des fractions de cellules sénescents. Les auteurs ont commenté que le traitement des tumeurs primaires avec la radiothérapie se traduit souvent par la croissance d'une tumeur maligne secondaire de la même origine ou différente. Ils ont soulevé la question de savoir si les effets de proximité pourraient introduire des complications négatives en radiothérapie, tels qu'une instabilité génomique dans les tissus normaux. Ils ont conclu que la sénescence induite pourrait être un mécanisme de protection. D'autre part, l'échec de ces voies de protection peut conduire à l'apparition de cellules proliférantes et endommagées, ainsi qu'à une probabilité accrue de transformation oncogénique.

Une nouvelle étude conduite à l'Université de Pittsburgh, dans l'Etat de Pennsylvanie aux Etats-Unis, jette un nouvel éclairage sur les répercussions des effets de proximité pour la radiothérapie.

Il est habituel, pour les patients recevant une greffe de moelle osseuse, de subir une irradiation du corps entier, afin de tuer les cellules de moelle osseuse de l'hôte et d'encourager le repeuplement par les cellules transplantées.

Les chercheurs ont constaté que chez des souris receveuses irradiées, il y avait à long terme une baisse significative de la capacité de repeuplement des cellules de souris issues de souches transplantées hématopoïétiques 17 heures après l'exposition des hôtes

irradiés, et avant que les cellules n'aient commencé à se diviser. Il y avait une augmentation de la mort cellulaire aiguë, associée à une prolifération accélérée des cellules souches hématopoïétiques de proximité.

L'effet a été marqué par une spectaculaire régulation vers le bas de c-Kit (un proto-oncogène), apparemment à cause de l'élévation des teneurs en **espèces réactives de l'oxygène** (ROS).

L'administration d'un produit chimique antioxydant ou causant une sur-expression ectopique de l'enzyme de nettoyage catalase (ROS), améliore le fonctionnement des cellules souches hématopoïétiques transplantées dans les hôtes irradiés [9].

Ceci a évidemment des implications pour la protection des patients en cours de radiothérapie, ainsi que chez ceux qui reçoivent une greffe de la moelle osseuse.

Quelles sont les causes des effets de proximité?

L'effet de proximité (*bystander effect*) est en grande partie un phénomène lié à de faibles doses, apparaissant à des doses inférieures à 10 cGy [10]. Des doses plus élevées ne produisent souvent pas cet effet de proximité, probablement parce que les cellules ciblées sont tuées avant qu'elles ne puissent influencer les cellules non-ciblées.

Comme avec la "guerre contre le cancer", de nombreuses tentatives ont été faites pour identifier les gènes ou des produits de gènes qui sont impliqués dans les effets de proximité. Et comme dans les cas de cancers, les gènes régulés à la hausse ou à la baisse sont des effets secondaires à un état de déséquilibre électronique (voir [11] [Cancer a Redox Disease](#), *SiS 54*) * créé par les rayonnements ionisants, qui rompent les liaisons chimiques et génèrent des électrons libres (voir Encadré 2).

* Version en français intitulée '**Le cancer est une maladie qui dépend des réactions d'oxydo-réduction**'.

Encadré 2

Comment les rayonnements ionisants peuvent avoir un impact sur la santé

Les rayonnements ionisants proviennent de la désintégration radioactive des éléments chimiques instables, qui sont générés dans le processus de **fission nucléaire** dans les réacteurs nucléaires, ou dans les accélérateurs linéaires qui produisent des rayons X et des faisceaux d'électrons (particules b) pour la radiothérapie [12, 13].

En général, les photons ou les particules avec une énergie de plus de 10 eV (électron-volts) sont ionisants.

La fission nucléaire est la division du noyau d'un atome de grande taille en deux, avec quelques neutrons, et la libération de l'énergie sous forme de chaleur et de rayons gamma ; environ 0,2 à 0,4% des fissions produisent aussi des particules alpha (noyaux d'hélium-4 avec deux protons et deux neutrons), ou des noyaux de tritium (un proton et deux neutrons).

Les produits de fission sont souvent instables et donc radioactifs; ils subissent la désintégration β , donnant des particules β , des antineutrinos et d'autres rayons gamma.

Les antineutrinos passent facilement à travers la matière ordinaire ; par conséquent, les radiations ionisantes majeures qui peuvent affecter la santé sont les particules α et β , les rayons X, les rayons gamma et les neutrons.

Les particules α et β sont des rayonnements ionisants directs ; elles interagissent directement avec les atomes, et si l'énergie est suffisante, elles frappent et évacuent des électrons vers l'extérieur, en produisant un électron libre et un ion chargé positivement. Une particule β produit plus de 100 événements ionisants par cm dans son trajet, tandis qu'une particule α produit plus de 10.000 événements ionisants par cm de trajet.

Mais alors qu'une particule β peut se déplacer sur quelques centimètres à travers les tissus, une particule α ne traverse que quelques micromètres de tissus. Comme l'énergie de chaque particule augmente, il en va de même pour l'étendue concernée. Par conséquent, les sources externes de particules α sont arrêtées par la peau, tandis que les particules β venant de l'extérieur pénètrent dans le corps. Toutefois, l'inhalation ou l'ingestion de particules α peut faire beaucoup plus de dégâts dans le corps, d'une manière générale.

Les rayons X et les rayons gamma induisent une ionisation de façon indirecte par l'intermédiaire de 3 principaux mécanismes : a) la diffusion Compton, dans laquelle ces rayons sont dispersés à partir des électrons externes des atomes, b) le transfert d'énergie aux électrons, et c) si suffisamment d'énergie est transférée, ils peuvent donner lieu à un électron libre et à un ion chargé positivement.

Dans l'**effet photoélectrique**, l'un des électrons internes de l'atome absorbe l'énergie provenant de rayons X ou de rayons γ , et il est éjecté de l'atome, en laissant un ion chargé positivement. Suite à cela, l'un des électrons externes y est propulsé pour combler le vide, et un rayon X est émis par l'atome. Dans la formation du couple, le rayon X ou le rayon γ interagit avec le champ électrique du noyau, et il est converti en un électron et un positron ; en voyageant à travers les matières des tissus, le positron va généralement réagir avec un autre électron et se trouver reconverti en deux rayons X ou rayons gamma.

Les neutrons sont dispersés directement à partir des noyaux atomiques des atomes ; il en résulte : soit une perte d'énergie qui est libérée sous forme de rayons γ , soit les neutrons sont absorbés par les noyaux : le résultat est un nouveau noyau (élément) qui se trouve reformé. Si le nouveau noyau est instable, une désintégration radioactive se produit avec la création de rayons α , β ou gamma. La deuxième option ne peut se produire que si le neutron est suffisamment lent, et c'est ce qui se passe dans le processus de fission nucléaire dans les réacteurs nucléaires.

Certains des électrons libres générés par le rayonnement ionisant peuvent être assez énergétiques pour provoquer leur propre ionisation : c'est ce qui constitue l'effet secondaire des photoélectrons à partir des rayonnements ionisants.

Lorsque les cellules sont irradiées, il est probable que l'ionisation d'un ou de plusieurs des atomes sur des molécules d'ADN se fera dans un coup direct, amenant la rupture ou la cassure de la chaîne d'ADN, ou bien encore des liaisons entre les chaînes. Cependant, l'attaque directe du rayonnement sur la structure de l'ADN n'est pas la seule façon par laquelle les rayonnements affectent les cellules.

Le corps humain est composé d'environ 70% d'eau : il ressort que l'eau est probablement la cible la plus fréquente des rayonnements ionisants. L'ionisation de l'eau conduit à la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) (voir encadré 3) qui endommagent l'ADN, les lipides, les protéines, les hydrates de carbone, et bien d'autres molécules.

Il apparaît de plus en plus évident que les espèces réactives de l'oxygène (ROS) sont les des principaux coupables dans l'effet de proximité, comme cela a été suggéré par ceux qui ont découvert cet effet de proximité [1, 2]. Cela a été confirmé par d'autres découvertes plus récentes.

Encadré 3

Les espèces réactives de l'oxygène (ou dérivés réactifs de l'oxygène) sont générées à partir de l'eau [14]

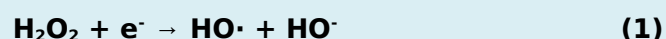
L'oxygène est l'accepteur d'électrons le plus important dans la biosphère. Il accepte volontiers des électrons non appariés pour donner naissance à une série d'espèces partiellement réduites collectivement, connues sous le nom d'espèces réactives de l'oxygène (ou de dérivés réactifs de l'oxygène) (ROS).

Il s'agit du superoxyde O_2^- , du peroxyde d'hydrogène H_2O_2 , du radical hydroxyle $HO\cdot$ et du radical peroxyde $OO\cdot$, qui peuvent être à l'origine de l'initiation et de la propagation des réactions en chaîne des radicaux qui sont nuisibles pour les cellules.

Les radicaux hydroxyle sont générés par un rayonnement ionisant, soit directement à partir de l'eau, soit indirectement par la formation d'espèces partiellement réactives de l'oxygène, qui sont ensuite converties en radicaux hydroxyle par des processus métaboliques.

Les rayons gamma, ainsi que les particules alpha et bêta sont tous capables d'ioniser l'eau pour produire des radicaux hydroxyles, les plus réactifs, et donc potentiellement les plus dangereux.

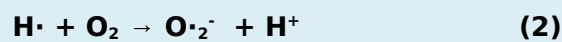
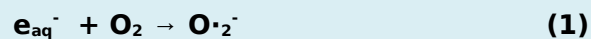
Les radicaux hydroxyles ont un temps de rémanence très courte, tandis que le peroxyde d'hydrogène est la plus longue durée d'action. Le peroxyde d'hydrogène peut diffuser librement et peut générer des radicaux hydroxyles par réaction avec des électrons libres:



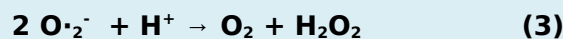
Une attaque oxydative sur les protéines détruit leurs propriétés enzymatiques, leurs fonctions réceptrices et d'autres fonctions biologiques ; les dommages à l'ADN provoquent des mutations et des réarrangements chromosomiques, et la peroxydation

des lipides détruit la structure des membranes et leur fonctionnement.

Plus de 80% de l'énergie de rayonnement ionisant déposée dans les cellules aboutissent à l'éjection d'électrons à partir de l'eau. Les réactions suivantes avec l'eau environnante se traduisent par la formation de plusieurs espèces réactives: e_{aq}^- (électrons libres hydratés), $HO\cdot$ (radical hydroxyle, la plus importante des espèces réactives de l'oxygène), $H\cdot$ (radical hydrogène), H_2 (gaz hydrogène) et H_2O_2 (peroxyde d'hydrogène, qui est une espèce stable, diffusible et réactive de l'oxygène). Ces produits réagissent rapidement l'un avec l'autre et avec des molécules voisines. En présence d' O_2 , les radicaux superoxydes (un autre dérivé réactif de l'oxygène (ou espèce réactive de l'oxygène) sont formés :



Le superoxyde génère du peroxyde d'hydrogène sur une plus longue échelle de temps:

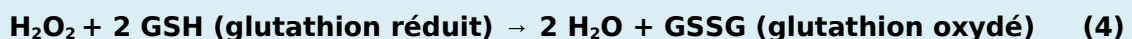


En raison de leur instabilité, la plupart des réactions générant des produits radicaux primaires ont eu lieu dans un laps de temps de l'ordre d'une milliseconde, mais le superoxyde et H_2O_2 vont persister et se diffuser vers des sites plus éloignés.

Les dommages cellulaires par attaque de radicaux hydroxyles dépendent en partie de l'état anti-oxydant de la cellule et en partie de la disponibilité des systèmes réducteurs qui sont capables de réduire ou d'activer le superoxyde ou le peroxyde d'hydrogène.

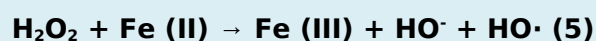
L'état antioxydant cellulaire détermine la concentration intracellulaire des espèces réactives de l'oxygène (ROS). Il a été démontré que les effets de H_2O_2 ressemblent à ceux des rayonnements ionisants : les cellules présentant des niveaux élevés de SOD, la catalase et d'activité peroxydase sont relativement moins vulnérables aux effets secondaires des rayonnements.

La peroxydase du glutathion catalyse la réaction suivante :



L'activité de cette peroxydase dépend de la disponibilité de GSH réduit. La régénération de GSH à partir du GSSG par la réductase du glutathion exige l'action du 'nicotinamide adénine dinucléotide phosphate' (NADPH) à l'état réduit, comme donneur d'électrons.

Le radical hydroxyle peut être produit à partir de ROS plus stables par la participation d'un donneur d'électrons, et de nombreux ions métalliques de transition peuvent agir en tant que donneurs d'électrons:



Ainsi, les radicaux hydroxyles sont formés à partir de H_2O_2 à des sites où les métaux de

transition réduits sont présents.

Les dérivés réactifs de l'oxygène (ou espèces réactives de l'oxygène, ROS en anglais) et l'ADN extracellulaire oxydé

Une équipe de chercheurs dirigée par Alexis Ermakov du Centre de recherche de génétique médicale, à l'Académie russe des sciences médicales de Moscou en Russie, ont montré qu'un ADN extracellulaire (ecDNA) dérivé du génome de la cellule participe à l'effet de proximité induit par une exposition aux rayons X, dans les lymphocytes humains et dans les cellules épithéliales de l'ombilical veineux d'origine humaines [15].

Leurs travaux antérieurs avaient suggéré que des cellules sensibles aux radiations se traduisant par une apoptose, pouvaient servir comme une source de fragments d'ADN extra-cellulaire (ecDNA) qui diffusent dans le milieu et se lient aux récepteurs d'ADN sur la surface de cellules situées à proximité. Les effets de proximité pourraient être stimulés par ces fragments d'ADN extra-cellulaire (ecDNA) issus des cellules irradiées, mais pas produits par les cellules normales.

Dans une nouvelle étude, l'équipe en question a testé l'idée que la différence entre les deux types d'ADN extra-cellulaire (ecDNA) est due à des événements survenus au cours de l'oxydation de l'ADN et après l'irradiation. Ils ont comparé la production de NO (oxyde nitrique, une espèce réactive de l'oxygène et en même temps un radical libre) et de ROS dans les cellules endothéliales humaines qui ont été irradiées avec un rayonnement à faible dose, ou exposées à de l'ADN extra-cellulaire (ecDNA^R) extrait de milieux 'conditionnés' par des cellules irradiées, ou exposés à de l'ADN génomique oxydé *in vitro* par un traitement avec H₂O₂, (ADN⁰¹), ou avec H₂O₂ en plus de la lumière UV (ADN⁰² plus fortement oxydant).

Ils ont constaté que les trois traitements ont donné des réponses similaires. La production de NO à 2h a été supprimée à de faibles doses de 0,03 Gy et de 0,1 Gy, mais elle a augmenté à 0,5 Gy ou à de plus fortes doses. De même, l'ADN extra-cellulaire (ecDNA^R) extrait de milieux conditionnés par des cellules irradiées, diminué NO mais pas l'ADN extracellulaire de cellules non irradiées; l'ADN⁰¹ oxydé et plus encore l'ADN⁰² ont également réduit NO.

En général, les taux d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) ont augmenté dans les trois traitements : avec une multiplication par 1,2 à 1,8 par rapport aux témoins de contrôle avec (ecDNA^R) et avec les ADN⁰¹ et ADN⁰² oxydés et, dans une large mesure, plus qu'avec le rayonnement direct, ou l'effet de proximité dû au milieu conditionné.

D'autres chercheurs ont montré que la principale source de ROS dans les cellules endothéliales est l'activité des NAD(P)H-oxydases, principalement l'une d'entre elles qui est codée par le gène *NOX4*. L'irradiation avec une dose de 0,1 Gy, d'une part, et un traitement avec l'ADN extra-cellulaire (ecDNA^R), d'autre part, ont respectivement abouti à une augmentation de 3 fois et de 1,7 fois en ARNm *NOX4*, alors que l'ADN oxydé a stimulé la transcription de 5 à 15 fois par rapport à l'ADN non oxydé.

Aussi dans les travaux de l'équipe russe, l'effet de proximité implique une liaison de l'ADN avec le récepteur TLR9 (de type 'Toll'). Cela a été confirmé en bloquant la réponse du

récepteur TLR9 avec la chloroquine et avec l'oligonucléotide 2088, qui ont supprimé l'augmentation de la production des ROS et qui ont éliminé les effets de (ecDNA^R).

L'équipe a suggéré que les effets de proximité ont des propriétés similaires à l'ADN extracellulaire (ecDNA^R) et que de l'ADN oxydé peut être utilisé pour le développement de nouvelles thérapies anti-tumorales, qui peuvent stimuler la mort cellulaire sans irradiation effective, ou en synergie avec des doses d'irradiation réduites.

Les effets secondaires des photoélectrons

Une autre façon par laquelle de faibles doses de rayonnements ionisants peuvent être amplifiés et paraissent avoir des effets de proximité, se rapporte à la dispersion des photons à travers les tissus. Les photons ou des particules peuvent rebondir sur un atome de la cible et en frapper une autre, générant un autre électron libre (voir encadré 2).

Une équipe de recherche du Centre à la mémoire de Maria Sklodowska-Curie sur le Cancer et de l'Institut d'oncologie, département Gliwice, en Pologne, a étudié les effets directs et induits par le rayonnement passant et diffusé dans deux lignées de cellules humaines normales - les cellules épithéliales bronchiques normales BEAS-2B et les cellules cancéreuses épithéliales pulmonaires A549 - placées dans un bain d'eau à différentes profondeurs et soumises à une irradiation de 6 MeV d'un faisceau de photons ou à une irradiation de 22 MeV par faisceau d'électrons (dose maximale de 5 Gy) : puis les chercheurs ont examiné l'apoptose et les cellules micronucléées [16].

Ils ont constaté que pour le rayonnement d'électrons, à la fois les nombres de cellules apoptotiques et micronucléées étaient plus importants que prévu, à partir de la dose reçue correspondante, d'une part, et que l'écart entre le nombre observé et le nombre attendu devient plus grand avec l'augmentation de la profondeur moyenne. A une profondeur de 15-17 cm, pour l'apoptose, les nombres observés étaient dix fois supérieurs aux nombres attendus, tandis que les nombres des cellules micronucléées étaient multipliés environ par 2-3.

Pour un rayonnement de photons, l'effet biologique ne diffère pas significativement de la valeur attendue parce que le rayonnement de photons pénètre mieux dans le milieu. Lorsque les cellules ont été placées à l'extérieur du champ de rayonnement ou protégées par un bouclier, des différences avec les doses prédites ont également été trouvées, à la fois pour les photons et pour les électrons, mais aucune dépendance avec la profondeur n'a été observée.

Pour les cellules exposées en dehors du champ du faisceau de photons, l'apoptose a été de nouveau multipliée par environ 7-10, tandis que la formation de micronoyaux a été multipliée de l'ordre de 4-5 fois. Pour les cellules protégées de l'irradiation par les photons, l'apoptose a été multipliée par environ 3, et les micronoyaux ont été multipliés par d'environ 1,2 fois.

Pour les cellules exposées à l'extérieur du champ de rayonnement du faisceau d'électrons, à nouveau, une différence de 10 fois par rapport au nombre prédit, et pour les cellules micronucléées, une différence de 1,5 à 4 fois chez les cellules BEAS, et de 4-7 fois chez les cellules A549. Tout le milieu cellulaire irradié, lorsqu'il a été ajouté à un milieu cellulaire non irradié avec les cellules A549, a donné une augmentation de 2 fois

pour les cellules micronucléées et une augmentation de 2 fois pour les cellules apoptotiques, quelle que soit la dose d'irradiation, et indépendamment du fait que la dose avait été appliquée à l'intérieur ou à l'extérieur du faisceau, ou encore avec un blindage de protection.

Mis à part les effets de proximité induits par l'intermédiaire du milieu cellulaire exposé, ces expériences montrent qu'une diffusion secondaire des photoélectrons peut être impliquée dans les effets biologiques des rayonnements à faible dose. Ceci a été suggéré par les recherches publiées dès le début des années 1990 [17].

La **méthode de Monte Carlo** a été utilisée pour illustrer l'importance des électrons de faible énergie qui sont produits par de faibles rayonnements avec transfert d'énergie sur le mode linéaire. Ces électrons secondaires de faible énergie contribuent sensiblement à la dose dans toutes les irradiations à faible transfert d'énergie linéaire (LET en anglais), et compte pour un maximum de près de 50% de la dose totale transmise à un milieu lorsqu'il est irradié par des électrons ou par des photons.

Jusqu'à 50% d'électrons secondaires peuvent eux-mêmes également subir en outre une diffusion et générer des électrons libres. Pour la plupart des radiations ionisantes, près de 50% de toutes les irradiations sont dues à des électrons secondaires avec des niveaux d'énergie inférieurs à 1 keV.

Les implications pour l'évaluation des risques, pour la radiothérapie et pour la radioprotection

L'évaluation des risques et la radioprotection ont été basées sur une extrapolation à partir des données épidémiologiques connues qui ont principalement trait aux effets des doses élevées et qui supposent une relation dose-réponse linéaire, même à de très faibles doses [4]. Ceci est clairement faux, compte tenu des effets de proximité à des doses faibles, qui amplifient la dose effective et le préjudice causé.

La meilleure preuve disponible suggère que les effets de proximité sont médiés par les espèces réactives de l'oxygène (ROS) : ces dernières sont bien connues pour être impliquées dans le **stress oxydatif** en général, avec de nombreux effets en aval qui reflètent les effets de proximité : des cassures de l'ADN, une instabilité du génome, la mort cellulaire, le cancer, y compris la sénescence cellulaire et le vieillissement [18], et la cataracte [19].

Il est à noter que ces effets apparaissent comme importants pour les impacts sur la santé qui sont liés aux retombées de Tchernobyl [20]] ([Chernobyl Deaths Top a Million Based on Real Evidence](#), SiS 55) *.

* Version en français intitulée "Suite à l'accident de Tchernobyl, le nombre de morts atteindrait un million d'après des preuves réelles" par le Dr Mae-Wan Ho. Traduction et compléments de Jacques Hallard. Accessible sur <http://isias.transition89.lautre.net/spip.php?article226>

Le lobby pro-nucléaire et les autorités chargées de la réglementation et des contrôles devraient cesser de nier ces impacts très négatifs et les gouvernements devraient consacrer beaucoup plus de ressources pour les étudier et pour prévenir la répétition de

la catastrophe humanitaire dans le sillage de la crise de Fukushima (voir [21] [Truth about Fukushima](#), SiS 55)*.

* Version en français intitulée '**La vérité sur Fukushima**'

L'implication des espèces réactives de l'oxygène (ROS) suggère également que les interventions anti-oxydantes devraient être considérée comme une atténuation des effets de proximité (*bystander effects*) chez les personnes exposées ou qui continuent d'être exposées aux retombées de Fukushima et de Tchernobyl. C'est une question d'une urgence certaine. Parmi les résultats les plus prometteurs, il faut rappeler les avantages bien connus du thé vert dans la prévention des cancers (voir [22] [LGreen Tea Against Cancers](#), SiS 33), et les nombreux polyphénols antioxydants qu'il contient et qui expliquent probablement la réduction des risques des maladies cardiaques, des cancers, des cas d'obésité de maladie d'Alzheimer, d'arthrite, de diabète, et de toute une foule d'autres maladies qui sont associées au stress oxydatif (voir [23] [Green Tea, The Elixir of Life?](#) SiS 33).

Une nouvelle étude conduite en Inde au Radiation and Cancer Therapeutics Lab à l'Université Jawaharlal Nehru, à New Delhi, et à l'Université centrale du Gujarat, (concernant la radioprotection et la thérapeutique anticancéreuse) montre en effet que l'un des principaux polyphénols du thé vert, l'EGCG (épigallocatechine-3-gallate) est le plus efficace pour protéger l'ADN contre les cassures induites par les rayonnements gamma, à la fois à l'intérieur et l'extérieur de la cellule, et que ce polyphénol protège également les cellules contre la mort cellulaire induit par les rayonnements induits, contre la peroxydation des lipides et contre les dommages au niveau des membranes (voir [24] [Green Tea Compound for Radioprotection](#), SiS 55) *.

* Version en français intitulée '**Un composé du thé vert est utilisable dans un but de radioprotection**'

En ce qui concerne la radiothérapie du cancer, les effets de proximité signifient que le faisceau de rayonnement va recouvrir une zone plus large que le faisceau physique et que, dans ce cas, le préjudice potentiel peut l'emporter sur l'avantage présumé.

La même chose vaut pour le diagnostic à l'aide de la radiologie, car cette dernière est pratiquée à des doses qui pourraient induire des effets de proximité (*bystander effects*) qui peuvent se montrer plus nocifs que le bénéfice potentiel de la procédure pourrait offrir.

Il est également possible que les antioxydants puissent offrir une radioprotection contre ces procédures médicales.

© 1999-2012 The Institute of Science in Society

[Contact the Institute of Science in Society](#)

MATERIAL ON THIS SITE MAY NOT BE REPRODUCED IN ANY FORM WITHOUT EXPLICIT PERMISSION. FOR PERMISSION, PLEASE [CONTACT ISIS](#)

Définitions et compléments

Bystander effect (radiobiology) - [traduit dans ce document par 'effet de voisinage'] - From Wikipedia, the free encyclopedia

The Radiation-Induced Bystander Effect (*Bystander Effect*) is the phenomenon in which unirradiated cells exhibit irradiated effects as a result of signals received from nearby irradiated cells.

There is evidence^{[1][2]} that targeted cytoplasmic irradiation results in [mutation](#) in the [nucleus](#) of the hit cells. Cells that are not directly hit by an [alpha particle](#), but are in the vicinity of one that is hit, also contribute to the genotoxic response of the cell population.^{[3][4]} Similarly, when cells are irradiated, and the medium is transferred to unirradiated cells, these unirradiated cells show bystander responses when assayed for clonogenic survival and oncogenic transformation.^{[5][6]} This is also attributed to the bystander effect.

The demonstration of a bystander effect in 3D human tissues^[7] and, more recently, in whole organisms^[8] have clear implication of the potential relevance of the non-targeted response to human health.

This effect may also contribute to the final biological consequences of exposure to low doses of radiation.^{[9][10]} However, there is currently insufficient evidence at hand to suggest that the bystander effect promotes [carcinogenesis](#) in humans at low doses.^[11]

Note that the *Bystander Effect* is NOT the same as the *Abscopal Effect*. The [Abscopal Effect](#) is a phenomenon where the response to radiation is seen in an organ/site distant to the irradiated organ/area, that is, the responding cells are not juxtaposed with the irradiated cells. T-cells and dendritic cells have been implicated to be part of the mechanism.^[12]

in [Suicide gene therapy](#) the "bystander effects" is the ability of the transfected cells to transfer death signals to neighboring tumor cells.

References

1. [^] Wu LJ, Randers-Pehrson G, Xu A, *et al.* (April 1999). "[Targeted cytoplasmic irradiation with alpha particles induces mutations in mammalian cells](#)". *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* **96** (9): 4959–64. [Bibcode 1999PNAS...96.4959W](#). [DOI:10.1073/pnas.96.9.4959](#). [PMC 21799](#). [PMID 10220401](#).
2. [^] Azzam EI, Little JB (February 2004). "The radiation-induced bystander effect: evidence and significance". *Human & Experimental Toxicology* **23** (2): 61–5. [PMID 15070061](#).
3. [^] Zhou H, Randers-Pehrson G, Waldren CA, Vannais D, Hall EJ, Hei TK (February 2000). "[Induction of a bystander mutagenic effect of alpha particles in mammalian cells](#)". *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **97** (5): 2099–104. [DOI:10.1073/pnas.030420797](#). [PMC 15760](#). [PMID 10681418](#).

4. [^](#) Prise KM, Belyakov OV, Folkard M, Michael BD (December 1998). "Studies of bystander effects in human fibroblasts using a charged particle microbeam". *International journal of radiation biology* **74** (6): 793-8. [PMID 9881726](#).
5. [^](#) Mitchell SA, Randers-Pehrson G, Brenner DJ, Hall EJ (April 2004). "The bystander response in C3H 10T1/2 cells: the influence of cell-to-cell contact". *Radiat. Res.* **161** (4): 397-401. [PMID 15038773](#).
6. [^](#) Mitchell SA, Marino SA, Brenner DJ, Hall EJ (July 2004). "Bystander effect and adaptive response in C3H 10T(1/2) cells". *Int. J. Radiat. Biol.* **80** (7): 465-72. [PMID 15360084](#).
7. [^](#) Sedelnikova OA, Nakamura A, Kovalchuk O, *et al.* (May 2007). "DNA double-strand breaks form in bystander cells after microbeam irradiation of three-dimensional human tissue models". *Cancer Res.* **67** (9): 4295-302. [DOI:10.1158/0008-5472.CAN-06-4442](#). [PMID 17483342](#).
8. [^](#) Bertucci A, Pocock RD, Randers-Pehrson G, Brenner DJ (March 2009). "Microbeam irradiation of the *C. elegans* nematode". *Journal of radiation research* **50 Suppl A**: A49-54. [PMID 19346684](#).
9. [^](#) Mancuso M, Pasquali E, Leonardi S, *et al.* (August 2008). "[Oncogenic bystander radiation effects in Patched heterozygous mouse cerebellum](#)". *Proceedings of the National Academy of Sciences* **105** (34): 12445-50. [Bibcode 2008PNAS..10512445M](#). [DOI:10.1073/pnas.0804186105](#). [PMC 2517601](#). [PMID 18711141](#).
10. [^](#) Wideł M, Przybyszewski W, Rzeszowska-Wolny J (2009). "[Radiation-induced bystander effect: the important part of ionizing radiation response. Potential clinical implications]". *Postepy higieny i medycyny doswiadczonej (Online)* **63**: 377-88. [PMID 19724078](#).
11. [^](#) Blyth, Benjamin J.; Pamela J. Sykes (2011). "[Radiation-Induced Bystander Effects: What Are They, and How Relevant Are They to Human Radiation Exposures?](#)". *Radiation Research* **176** (2): 139-157. [DOI:10.1667/RR2548.1](#). [ISSN 0033-7587](#).
12. [^](#) Demaria S, Ng B, Devitt ML, *et al.* (March 2004). "Ionizing radiation inhibition of distant untreated tumors (abscopal effect) is immune mediated". *International Journal of Radiation OncologyBiologyPhysics* **58** (3): 862-70. [DOI:10.1016/j.ijrobp.2003.09.012](#). [PMID 14967443](#).

This [biology](#) article is a [stub](#). You can help Wikipedia by [expanding it](#).

Source http://en.wikipedia.org/wiki/Bystander_effect_%28radiobiology%29

Cassures de l'ADN double-brin

Reconnaissance des cassures de l'ADN double-brin – Extrait d'un article 'Futura Sciences'. 18/02/2003

Ce dossier vous propose une revue d'un article scientifique récemment publié dans la revue Nature. Cet article aborde le problème de la réparation des cassures double brin de l'[ADN](#) de nos cellules. Au cours de la vie d'une cellule, celle-ci subit de nombreux stress qui risquent d'endommager son patrimoine [génétique](#). L'événement le plus grave pour une cellule est l'apparition d'une cassure double brin d'un de ses [chromosomes](#). Or jusqu'à présent les signaux permettant à la cellule d'activer son système de réparation étaient inconnus. C'est justement ces signaux que viennent d'identifier les chercheurs.

Au cours de leur vie les cellules subissent de nombreux stress. Certains ont pour conséquence d'endommager l'ADN. Les dommages subits peuvent entraîner la mort de la cellule touchée, mais aussi être responsables de maladies comme le [cancer](#). Des études récentes mettent en évidence un mécanisme surprenant qui prévient la cellule que l'ADN a été endommagé et lui permet de mettre en route des systèmes de réparation voire de suicide si l'atteinte est trop grave.

Notre patrimoine génétique est constamment menacé par des conditions environnementales agressives, qui endommagent l'ADN: [ultraviolets](#), radiations ionisantes, produits chimiques divers... Les cellules possèdent heureusement plusieurs mécanismes permettant de contrôler l'[intégrité](#) de l'ADN puis de le réparer le cas échéant. La cassure des deux brins de l'ADN (DSBs pour "Double Strand [DNA](#) break") est l'une des atteintes les plus graves qu'un chromosome puisse subir (cassure au niveau des deux [phosphates](#) du "squelette" de la [molécule](#)). Une telle cassure provoque l'arrêt du cycle cellulaire. La cellule doit absolument réparer cette cassure pour continuer à se diviser. Soit la réparation s'effectue de manière optimale et la cellule reprends son cycle normal de division, soit la cassure n'est pas réparée correctement et va provoquer l'apparition d'[anomalies](#) chromosomiques pouvant entraîner de nombreuses maladies, notamment des cancers.

Sommaire

1. Reconnaissance des cassures double brin de l'ADN
2. [Les cassures double brin et la protéine ATM](#)
3. [Activation transmise par une modification de la structure de la chromatine](#)
4. [Les questions qui demeurent sans réponse](#)

© 2001-2012 [Futura-Sciences](#), tous droits réservés. Source http://www.futura-sciences.com/fr/doc/t/genetique/d/reconnaissance-des-cassures-double-brin-de-ladn_220/c3/221/p1/

Effet photoélectrique – Article Wikipédia

En [physique](#), l'**effet photoélectrique** (EPE) désigne en premier lieu l'émission d'électrons par un matériau soumis à l'action de la lumière. Par extension, il regroupe parfois l'ensemble des phénomènes électriques d'un matériau provoqués par l'action de la lumière. On distinguera alors deux effets : des électrons sont éjectés du matériau (émission photoélectrique) et une modification de la conductivité du matériau ([photoconductivité](#), [effet photovoltaïque](#) lorsqu'il est en œuvre au sein d'une [cellule photovoltaïque](#), effet photoélectrochimique, effet photorésistif).

Lorsque l'EPE se manifeste, toute l'énergie du photon incident se transmet à l'électron périphérique pour l'extraire de son atome, et le restant se transmet sous forme d'[énergie cinétique](#). Une absorption partielle est caractérisée par la [diffusion Compton](#).



Un schéma montrant l'émission d'[électrons](#) depuis une plaque métallique. L'émission de chaque électron (ligne bleue) requiert une quantité minimale d'énergie, laquelle est apportée par un [photon](#) (ligne rouge).

Sommaire

- [1 Historique](#)
- [2 Définition](#)
- [3 Constatations expérimentales de l'émission photoélectrique](#)
- [4 Interprétation et explication](#)
- [5 Équation](#)
- [6 Applications](#)
- [7 Notes et références](#)
- [8 Voir aussi](#)
 - o [8.1 Articles connexes](#)

Historique

En 1839, [Antoine Becquerel](#) et son fils présentent pour la première fois un effet photoélectrique. Leur expérience permet d'observer le comportement électrique d'électrodes immergées dans un liquide, modifié par un éclairage.

Il a été compris et présenté en 1887 par [Heinrich Rudolf Hertz](#) qui en publia les résultats dans la revue scientifique [Annalen der Physik](#)¹.

[Albert Einstein](#) fut le premier, en 1905, à en proposer une explication, en utilisant le concept de particule de lumière, appelé aujourd'hui [photon](#), et celle du [quantum](#) d'énergie initialement introduits par [Max Planck](#) dans le cadre de l'explication qu'il proposa lui-même pour l'[émission du corps noir](#). Einstein a expliqué que ce phénomène était provoqué par l'[absorption](#) de [photons](#), les [quanta](#) de lumière, lors de l'interaction du matériau avec la lumière. Cette découverte lui valut le [prix Nobel de physique](#) en 1921².

Définition

L'**effet photoélectrique** est l'émission d'[électrons](#) par un matériau, généralement [métallique](#) lorsque celui-ci est exposé à la [lumière](#) ou un [rayonnement électromagnétique](#) de fréquence suffisamment élevée, qui dépend du matériau.

Dans l'effet photoélectrique, on éclaire une plaque de [métal](#) et celle-ci émet des [électrons](#).

Constatations expérimentales de l'émission photoélectrique

1. Les électrons ne sont émis que si la [fréquence](#) de la lumière est suffisamment élevée et dépasse une fréquence limite appelée **fréquence seuil**
2. Cette fréquence seuil dépend du matériau et est directement liée à l'énergie de liaison des électrons qui peuvent être émis,
3. Le nombre d'électrons émis lors de l'exposition à la lumière, qui détermine l'intensité du courant électrique, est proportionnel à l'intensité de la source lumineuse,
4. L'énergie cinétique des électrons émis dépend linéairement de la fréquence de la lumière incidente.
5. Le phénomène d'émission photoélectrique se produit dans un délai extrêmement petit inférieur à 10^{-9} s après l'éclairage, ce qui rend le phénomène quasi instantané.

Interprétation et explication

Cet effet ne peut pas être expliqué de manière satisfaisante lorsque l'on considère que la lumière est une [onde](#), la théorie acceptée à l'époque, qui permet d'expliquer la plupart des phénomènes dans lesquels la lumière intervient, tel l'[optique](#), et qui était traduite mathématiquement par la théorie de [James Clerk Maxwell](#).

En effet, si l'on considère la lumière comme une onde, en augmentant son intensité et en attendant suffisamment longtemps, on devrait pouvoir fournir suffisamment d'énergie au matériau pour en libérer les électrons. L'expérience montre que l'intensité lumineuse n'est pas le seul paramètre, et que le transfert d'[énergie](#) provoquant la libération des électrons ne peut se faire qu'à partir d'une certaine fréquence.



Schéma - L'effet photoélectrique, l'onde électromagnétique incidente éjecte les électrons du matériau

L'interprétation d'Einstein, l'absorption d'un photon, permettait d'expliquer parfaitement toutes les caractéristiques de ce phénomène. Les photons de la source lumineuse possèdent une énergie caractéristique déterminée par la fréquence de la lumière. Lorsqu'un électron du matériau absorbe un photon et que l'énergie de celui-ci est suffisante, l'électron est éjecté; sinon l'électron ne peut s'échapper du matériau. Comme augmenter l'intensité de la source lumineuse ne change pas l'énergie des photons mais seulement leur nombre, on comprend aisément que l'énergie des électrons émis par le matériau ne dépend pas de l'intensité de la source lumineuse.

Après l'absorption du photon par l'atome, le photoélectron émis a une énergie

$$E_e = E_g - E_b$$

où E_{best} l'énergie de liaison du photoélectron.

L'effet photoélectrique domine aux faibles énergies, mais la section efficace croît rapidement avec le numéro atomique Z :

$$\sigma_{PE} = \frac{Z^n}{E_g^{3.5}}$$

où n varie de 4 à 5.

À des énergies et des numéros atomiques où ce processus est important, l'électron émis est absorbé sur une distance très courte de telle manière que toute son énergie est enregistrée dans le détecteur. Les [rayons X](#) qui sont émis dans la réorganisation du cortège électronique suite à l'émission de l'électron sont également absorbés dans le milieu.

Dans la littérature, "Radiation Oncology Physics: A Handbook for Teachers and Students. E.B. Podgorsak", il est également possible de trouver cette équation :

$$\sigma_{PE} = \frac{Z^3}{E_g^3}$$

Équation

L'énergie d'un photon est caractérisée par la formule $E = h \cdot \nu$, hypothèse posée par Planck. "E" correspond à l'énergie du photon, ν (lettre grecque nu) à la fréquence et h est la [constante de Planck](#) qui vaut $6,626076 \cdot 10^{-34}$ joule-seconde [J.s]. On constate que l'énergie du photon est proportionnelle à la fréquence et varie en fonction de la couleur³.

Applications

- **Effet photoélectrique externe** : un [tube photomultiplicateur](#) (PMT en anglais) est une application directe de cet effet. L'électron créé par le rayonnement incident est ensuite multiplié (d'où le nom) grâce à un système de [dynodes](#), à tension progressive.
- **Effet photoélectrique interne** : il se déroule dans un [semiconducteur](#). C'est l'excitation d'un électron dans la bande de conduction qui donne en général lieu à un courant. Celui-ci peut être mesuré pour servir de détecteurs ([photodiode](#), [cellule photoélectrique](#)) ou récolté pour fournir de l'électricité ([cellule photovoltaïque](#)).

Notes et références

1. ↑ H. Hertz, *Annalen der Physik*, 33, 1887, p. 983
2. ↑ Pour « ses services à la [physique théorique](#), et spécialement pour sa découverte de la loi de l'effet photoélectrique » (voir **(en)** Personnel de rédaction, « [The Nobel Prize in Physics 1921 \[archive\]](#) », [Fondation Nobel](#), 2010. Consulté le 15 juin 2010.

« for his services to Theoretical Physics, and especially for his discovery of the law of the photoelectric effect »)

3. [↑](#) Musée historique de Berne

Voir aussi

Articles connexes

- [Travail de sortie](#)
- [Diffusion Compton](#)
- [Émission par effet de champ](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Effet_photo%C3%A9lectrique

Espèces réactives de l'oxygène ou Dérivés réactifs de l'oxygène, ou encore Espèces oxygénées activées – Article Wikipédia



Cet article doit être recyclé. Une réorganisation et une clarification du contenu sont nécessaires. Discutez des points à améliorer en [page de discussion](#).

Les **dérivés réactifs de l'oxygène** (DRO ; en anglais : ROS, pour *Reactive Oxygen Species*) sont des [espèces chimiques oxygénées](#) telles que des [radicaux libres](#), des [ions](#) oxygénés et des [peroxydes](#), rendus chimiquement très réactifs par la présence d'[électrons de valence](#) non appariés. Il peut s'agir par exemple de l'[anion superoxyde](#) O₂⁻, de l'[oxygène singulet](#) O₂^{*}, du [peroxyde d'hydrogène](#) H₂O₂, ou encore de l'[ozone](#) O₃.

Les DRO peuvent être d'origine exogène — produits par des [rayonnements ionisants](#) par exemple — ou bien endogène, apparaissant comme sous-produits du [métabolisme](#) normal de l'oxygène et jouant alors un rôle important dans la communication entre les [cellules](#). Leur concentration peut cependant croître significativement en période de stress — sous l'effet de la chaleur ou de l'exposition aux [ultraviolets](#) par exemple — et endommager les structures cellulaires, ce qu'on appelle le [stress oxydant](#).

Sommaire

- [1 Dommages cellulaires causés par les dérivés réactifs de l'oxygène](#)
- [2 Physiologie](#)
- [3 Pathologie](#)
- [4 Vieillessement](#)
- [5 La défense contre les DRO](#)
- [6 Stress oxydant](#)

Dommages cellulaires causés par les dérivés réactifs de l'oxygène

Les cellules sont normalement capables de se défendre contre les dommages causés par les DRO à l'aide d'[enzymes](#) de type [superoxyde dismutase](#), [catalase](#), [lactoperoxydase](#), [glutathion peroxydase](#) et [peroxyrédoxine](#). De petites molécules antioxydantes telles que l'[acide ascorbique](#) (vitamine C), les [tocophérols](#) (vitamines E), l'[acide urique](#) et le [glutathion](#) jouent également un rôle très important comme antioxydants cellulaires. Les antioxydants [polyphénoliques](#) interviennent également dans l'élimination des [radicaux libres](#). Le milieu extracellulaire semble en revanche moins armé contre les DRO, l'antioxydant plasmatique principal semblant être l'[acide urique](#).

Les DRO sont des espèces chimiques à très forte réactivité capables d'oxyder les [protéines](#), l'[ADN](#) et les membranes des cellules (attaque des [lipides](#) constitutifs par [peroxydation lipidique](#)): c'est une des théories actuelles du [vieillessement](#) ([sénescence](#)).

Physiologie

La production des DRO est un phénomène physiologique naturel lié à la vie [aérobie](#).

Pathologie

Les DRO peuvent alors s'attaquer aux composés vitaux des [cellules](#).

Les DRO peuvent s'attaquer à l'[ADN](#) en perturbant sa réplication, entraînant des mutations et des cancers. Elles peuvent aussi s'attaquer aux [membranes cellulaires](#) ([peroxydation lipidique](#)) et aux [protéines](#).

Au niveau cellulaire, les conséquences sont la [mort cellulaire](#) par [apoptose](#) ou [nécrose](#).

Au niveau tissulaire, l'action des DRO peuvent mener par exemple au durcissement des artères et à des problèmes cardio-vasculaires, à la détérioration du [collagène](#) et donc à la rigidité des tissus.

Vieillessement

L'action des DRO est une des causes du [vieillessement](#).

Il est donc proposé que des médicaments réduisant la concentration *in vivo* des DRO pourraient prolonger l'[espérance de vie](#).

La défense contre les DRO

L'organisme possède un certain nombre de moyens de défenses contre les DRO. Ils mettent en jeu des [enzymes](#) comme les [superoxyde dismutases](#), les [catalases](#), la [glutathion peroxydase](#) et la [glutathion réductase](#). Lorsque ce système est submergé, l'organisme est dans une situation de [stress oxydant](#).

D'autres [antioxydants](#) (espèces chimiques empêchant les réactions d'oxydation dommageables causées par les ROS) sont des petites molécules telles que les [vitamines E](#) et [C](#), les [caroténoïdes](#), certains [polyphénols](#), des [huiles essentielles](#), la [carnosine](#)...

Stress oxydant

La formation de [radicaux libres](#) dans l'organisme est constante et indissociable de la vie dans une atmosphère oxydante, mais les excès dépendent de facteurs extérieurs tels que le [stress](#), la [fatigue](#) et l'exercice physique intensif, la consommation de [tabac](#), d'[alcool](#), les [pollutions](#) atmosphérique, ou encore par des [rayons ionisants](#), tels que les [rayons X](#).

Certaines [maladies génétiques](#) causent une surproduction de ROS ou une efficacité réduite du système de défense. Une surproduction de ROS a été observée lors des maladies d'[Alzheimer](#) et de [Parkinson](#).

Les ROS peuvent participer au rejet des greffons lors des transplantations d'organes.



Les espèces réactives oxygénées (abréviation anglaise : ROS) et leur système de détoxification (version simplifiée). SOD : [superoxyde dismutase](#), GSH-peroxydase : [glutathion peroxydase](#)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/D%C3%A9riv%C3%A9_r%C3%A9actif_de_l_%27oxyg%C3%A8ne

[Espèces oxygénées activées, antioxydants et cancer](#)

A consulter sur www.probiox.com/uk/pdf/cancer.pdf

Faibles doses d'irradiation - Extrait d'un article Wikipédia

En [radiobiologie](#) et en [physique médicale](#), les **faibles doses d'irradiation** sont des expositions à des [rayonnements ionisants](#) qui se situent à un niveau faible, de l'ordre du [centigray](#), très largement inférieur à celui où l'on commence à voir apparaître un [effet déterministe](#) ([brûlures](#), voire [syndrome d'irradiation aiguë](#) pour des expositions supérieures au [gray](#)), et en-dessous des limites actuelles de détection des [effets stochastiques](#) ([leucémies](#) ou autres formes de [cancers](#), voire peut-être [mutations génétiques](#)).

C'est ce domaine de doses, inférieures à une dizaine de [millisieverts](#) par an, que reçoit la plus grande partie de la population, principalement à cause de la [radioactivité naturelle](#) (notamment due au [radon](#)) et des [examens radiologiques](#), ou par les activités de l'[industrie nucléaire](#) sur ses travailleurs (et le cas échéant sur le public en cas d'[accident nucléaire](#)). Ceci en fait un sujet polémique, et qui a une incidence directe sur l'optimisation des politiques de [radioprotection](#) et de [santé publique](#).

Globalement, l'effet exact de ces faibles doses d'irradiations, ainsi que la relation dose-effet associée, sont encore des questions ouvertes :

- L'effet macroscopique de ces faibles doses, pour des expositions inférieures au [centigray](#), est difficile à évaluer. Si ces faibles doses ont un effet, celui-ci ne peut pas être étudié [statistiquement](#) par des études [épidémiologiques](#) directes. L'estimation des risques pour des faibles doses d'irradiation est donc basée sur l'extrapolation des effets [cancérogènes](#) observés entre 0,2 et 3 [sieverts](#)¹. En outre, cet effet dépend à la fois de la [dose reçue](#) et du [débit de dose](#), d'une manière encore mal connue aujourd'hui.
- Au niveau [microscopique](#), pour un rayonnement traversant un tissu, l'effet physique et chimique élémentaire dépend de la nature de ce rayonnement. Le [gray](#) est la grandeur de [dose absorbée](#) permet de quantifier cet effet physique. Elle dépend à la fois du type de rayonnement, de leur nombre ainsi que des tissus traversés. Cependant, la traduction biologique de cet effet au niveau macroscopique (mesurée en [Sievert](#) est un processus complexe, que l'on commence à peine à découvrir.



Photo d'une centrale nucléaire - L'effet des [rayonnements ionisants](#) à faible dose est une question ouverte.

Sommaire

- [1 Le monde des faibles doses](#)
 - o [1.1 Sources et modes d'irradiation](#)
 - o [1.2 Quand commence-t-on à parler de faibles doses ?](#)
 - o [1.3 Ordres de grandeurs des faibles doses](#)
 - o [1.4 Ordres de grandeurs des faibles débits de doses](#)
- [2 Progrès des connaissances en radiobiologie](#)
 - o [2.1 Études des moyennes et fortes doses](#)
 - o [2.2 Limites statistiques des études épidémiologiques](#)
 - o [2.3 Cancérogenèse](#)
 - o [2.4 Mécanismes de réparation](#)
 - o [2.5 Effet « bystander »](#)
- [3 Radioprotection contre les faibles doses](#)
 - o [3.1 Limites d'exposition admises](#)
 - o [3.2 Le principe ALARA](#)
 - o [3.3 Le modèle linéaire sans seuil](#)
 - o [3.4 Positions officielles de la CIPR sur l'approche linéaire](#)
- [4 Débat sur l'effet des faibles doses](#)
 - o [4.1 Partisans et opposants à l'hypothèse linéaire sans seuil](#)
 - o [4.2 Le rapport conjoint des académies françaises](#)
 - o [4.3 Hypothèse d'un effet d'Hormèse](#)
 - o [4.4 Les régions à radioactivité naturelle élevée](#)
 - o [4.5 L'étude des liquidateurs de Tchernobyl](#)
 - o [4.6 Le débat sur le radon](#)
 - o [4.7 Les constructions contaminées de Taiwan](#)
- [5 Enjeux sur la politique sanitaire](#)
 - o [5.1 Doses collectives morts virtuelles](#)
 - o [5.2 Évaluation bénéfice / risque en radiologie médicale](#)
 - o [5.3 Coûts de décontamination](#)

Le monde des faibles doses - Sources et modes d'irradiation



Dessin explicatif - Trois modes d'irradiation : Par irradiation continue, par dose ponctuelle, ou par contamination interne.

Les faibles doses d'irradiations peuvent être reçues suivant trois modalités assez différentes.

Article détaillé : [irradiation](#).

La principale source d'irradiation est naturelle. Le niveau de l'exposition naturelle varie selon le lieu, généralement dans le rapport de un à trois. Dans de nombreux endroits il peut être beaucoup plus élevé².

L'irradiation et la radioactivité s'expriment dans les unités [sievert](#), [becquerel](#),... L'unité SI utilisée pour mesurer une irradiation physique est le [gray](#), qui mesure une énergie fournie par unité de masse, indépendamment de ses effets biologiques. L'ancienne unité du [rad](#), que l'on retrouve encore dans de nombreuses publications, correspond au centigray (ce qui explique que ce sous-multiple soit fréquemment utilisé). L'unité utilisée pour mesurer les [effets stochastiques](#) d'une irradiation sur un organisme est le [sievert](#), qui inclut des termes correctifs permettant de prendre en compte la dangerosité relative des différents rayonnements et la sensibilité relative des différents tissus.

L'unité utilisée pour mesurer l'[activité](#) d'une source radioactive est le [becquerel](#), qui mesure le nombre de désintégrations radioactives par seconde. Il permet de représenter indirectement la quantité de matière radioactive présente, si l'on connaît par ailleurs l'[activité massique](#) du [radionucléide](#) concerné.

On peut distinguer trois modes d'exposition :

- Les expositions aux faibles doses ponctuelles, reçues en une seule fois, sont mesurées en [millisieverts](#). Elles correspondent la plupart du temps, pour le public, à des examens radiologiques ([radiographies](#), [gammagraphies](#), [scanners](#)...).
- Une exposition continue ou répétée à un environnement irradiant expose à un [débit de dose](#) plus ou moins élevé, mesuré en microsieverts par heure. Ce peut être un environnement de travail (cabinet médical de [radiologie](#), travailleur de l'[industrie nucléaire](#)) ou d'habitation (effet de vivre en altitude, ou dans une région riche en [uranium](#) ou en [thorium](#), voire en présence de [radon](#)).
- Enfin, une contamination interne par des substances radioactives (que ce soit par inhalation, ingestion, ou à travers une blessure) expose l'organisme à des rayonnements faibles, mais directement en contact avec les tissus, et sur une durée potentiellement longue (fonction de la [période biologique](#) du [radioisotope](#), de son mode d'ingestion, de son état chimique,...). Ces contaminations se mesurent en [becquerels](#) ; la plus ou moins grande [radiotoxicité](#) de la substance est évaluée en [sieverts](#) par [becquerel](#) (l'unité typique étant le $\mu\text{Sv/kBq}$).

Quand commence-t-on à parler de faibles doses ?

La limite des faibles doses est mal définie, car elle dépend du domaine scientifique considéré^{3,4,5} : le plafond proposé varie ainsi de 1 mGy pour la microdosimétrie à 200 mGy pour l'épidémiologie, en passant par 20 mGy pour la radiobiologie⁶. Pour la [radioprotection](#), on s'intéresse généralement à la limite en-dessous de laquelle aucun effet nocif des radiations n'est démontré, soit ≈ 100 mGy^{3,7,8} : c'est donc cette limite qui est la plus couramment rencontrée^{9,10}.

Les « faibles doses » correspondent à des domaines de doses ou de débits qui peuvent être très variés mais sont souvent amalgamés. On peut facilement détecter des radioactivités de l'ordre du becquerel, qui correspondent à une irradiation de l'ordre du [nano-](#) voire [pico-](#)sievert, mais on est alors très en deçà des plafonds communément admis pour ce domaine, même si l'on prend la valeur de 1 mSv considéré pour la microdosimétrie. La différence entre l'irradiation détectable par les moyens modernes et celle dont on sait qu'elle a des effets prouvés est de neuf ordres de grandeur - c'est la même différence qu'entre boire une goutte (1 mm³) de whisky dans toute sa vie, et en boire dix litres par jour.

Ordres de grandeurs des faibles doses

Le domaine des faibles doses correspond aux doses inférieures à 10 mSv selon la définition utilisée en radiobiologie, et aux doses inférieures à 100 mSv selon celle généralement utilisée pour la radioprotection. Une dose peut être considérée comme reçue en une seule exposition quand la durée d'irradiation est plus faible que le temps de réparation des cassures de l'ADN par la cellule, de l'ordre de l'heure.

Niveau	Dose en une exposition
1 000 mSv =1 sievert	Seuil des effets déterministes : apparition de la fièvre des radiations .
	Limite de l'effet statistiquement observable des excès de cancers sur les survivants de Hiroshima et Nagasaki ² .
100 mSv	La limite d'exposition des personnels d'intervention est de 100 mSv en cas d'urgence radiologique, voire 300 mSv pour des interventions destinées à sauver des vies humaines (France) ¹¹ . Les systèmes de réparation de l'ADN des cellules sont activés à des doses comprises entre 10 et 100 mSv. En dessous du seuil de 2 cGy (20 mSv) on ne détecte plus d'augmentation de la fréquence d' aberrations chromosomiques ¹² .
10 mSv	Un scanner comportant dix coupes (voire beaucoup plus pour un scanner coronaire moderne) entraîne une exposition de 15 mSv ¹³ . Un scanner abdominal correspond à 12 mSv. Les 0,5 million d'habitants des zones faiblement contaminées aux alentours de Tchernobyl recevront une dose cumulée sur 70 ans de l'ordre de 14 mSv ¹⁴ .
1 mSv 1 000 µSv	Une exposition de l'ensemble de l'organisme à 1 mGy entraîne, en moyenne, la traversée de chaque cellule par un électron ¹⁵ .

- L'irradiation par [scintigraphie](#) est de l'ordre de 4 mSv lors de l'étude des os, et 2 mSv pour l'examen de la [thyroïde](#)¹³.
- Une radiographie des poumons entraîne une dose de 0,3 mSv¹⁶ à 1 mSv¹³. Une radiographie dentaire correspond à une dose de 0,2 mSv. L'exposition moyenne due aux retombées des essais nucléaires atmosphériques a atteint un pic en 1963 avec 0,15 mSv¹⁷. Une mammographie correspond à une dose effective de 0.13 mSv¹⁸.
- 100 [μSv](#)
- 10 [μSv](#) Un voyage Paris-New York aller et retour : 0,06 mSv¹⁶
- 1 [μSv](#) Les [radionucléides](#) contenus dans une cigarette entraînent en moyenne une exposition aux rayonnements de 7,3 μSv par cigarette¹⁹ (autre l'exposition aux goudrons cancérigènes).

Ordres de grandeurs des faibles débits de doses

Article détaillé : [Débit de dose radioactive](#).

La limite du domaine des faibles débits de dose, en dessous de laquelle aucun effet biologique n'a été détecté, peut être placée vers 1 mSv/h, voire 100 μSv/h, c'est-à-dire les limites réglementaires des zones contrôlées marquées « zones jaunes » en France. Dans la définition proposée par l'[UNSCEAR](#), cette limite est placée à 0,1 mGy/min (moyennés sur une heure) du point de vue de la radioprotection, soit 6 mGy/h⁶





Ces débits de dose sont mesurés en milli- ou en microsievverts par minute, par heure ou par an. Il s'agit dans la quasi-totalité des cas d'une irradiation par [rayonnement gamma](#) (ou par [rayonnement X](#) pour les cabinets médicaux). Cependant, les irradiations reçues à proximité immédiate d'un [réacteur nucléaire](#) (jusqu'à quelques dizaines de mètres) sont surtout dues aux flux de [neutrons](#) qui s'échappent du cœur (ce qui impose d'utiliser des [dosimètres](#) spéciaux). Des neutrons sont également présents dans les [rayonnements cosmiques](#).

Un faible débit de dose entraîne en pratique une faible irradiation, tout au moins pour des durées d'exposition raisonnablement limitées. Ce n'est que pour les forts débits de dose, reçus dans des environnements exceptionnels, que l'on fait le calcul inverse : à la limite entre « zone orange » et « zone rouge », où le débit de dose serait de 100 mSv/h, on peut transiter pendant 6 minutes avant de recevoir une dose de 10 mSv (réglementairement acceptable en circonstances exceptionnelles), et il faut rester plusieurs heures pour atteindre une dose de un sievert (niveau où apparaît la [fièvre des radiations](#)). Pour ces forts débits de dose, l'exposition est normalement exceptionnelle, la durée d'exposition est normalement inférieure à l'heure, et c'est la dose totale reçue en une seule exposition qu'il faut considérer pour en évaluer l'impact sanitaire.

Niveau

Débit de dose



<p>100 mSv/h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Zone interdite</i> indiquée comme une zone rouge (zone spécialement réglementée, droit français²⁰) : plus de 100 mSv/h. • A 5 mGy/min (300 mGy/h), le nombre de cassures double brin (CDB) dues à l'irradiation est égal à celui produit pendant le même temps par le métabolisme cellulaire chez les cellules en prolifération (CDB endogènes), soit 0,14 CDB par minute dans les deux cas²¹. • Le rythme de production des CDB est supérieur au rythme maximal de réparation. La production de dislocations excède les capacités de réparation cellulaire. Les effets sont cumulatifs et dépendent de la dose totale. 	
<p>10 mSv/h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Zones contrôlées oranges</i> (zones spécialement réglementées) : de 2 à 100 mSv/h. • Rythme de cassure double brin de l'ADN (~1/cGy) de l'ordre du rythme de réparation (~ heure). Apparition éventuelle de phénomènes spécifiquement radio-induits aux expositions prolongées. • Quand on irradie des souris tout au long de leur vie à des expositions respectives de 1,5 Gy/semaine (9 mGy/h), 2,2 Gy/semaine (13 mGy/h), et 3 Gy/semaine (18 mGy/h), le pourcentage de souris qui contractent un cancer de la peau est respectivement de 0 %, 35 %, et 100 %, démontrant clairement une réponse à seuil en fonction du débit de dose²² 	
<p>1 mSv/h 1 000 µSv/h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Limite inférieure des <i>zones contrôlées oranges</i> (zones spécialement réglementées) : à partir de 2 mSv/h. • 1 mSv/h reçu pendant un an entraîne une exposition totale de 8,76 Sv • Des rats mâles restent fertiles pendant 10 générations s'ils sont exposés à 20 mSv par jour mais un accroissement, même léger, au-delà de cette limite inhibe totalement la spermatogenèse²³. 	
<p>100 µSv/h</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Limites des <i>zones contrôlées jaunes</i> (zones spécialement réglementées) : de 0.025 à 2 mSv/h. • Des souris exposées à 0.0002 cGy/min (0,12 mGy/h) pendant cinq semaines ne montrent pas d'effet détectable sur l'ADN²⁴, bien que la dose totale (0.1 Gy) entraîne des dommages détectables quand elle est reçue en une seule fois. • Au contact d'un minerai d'uranium d'une activité de 20 000 désintégrations par seconde (20 kBq, soit de l'ordre d'un 	

gramme d'uranium) on subit un débit de dose de 79 $\mu\text{Sv/h}$ ²⁵.

- Niveau de radiation détecté dans certains lieux à radioactivité naturelle élevée²⁶ : sur la plage de sable noir de [monazite](#) de [Guarapari](#) au Brésil ($131 \mu\text{Sv/h}$)²⁷ ou dans certaines maisons de [Ramsar](#) en Iran ($130 \mu\text{Gy/h}$)²⁸.
- Limites des *zones contrôlées* vertes : de $7.5 \mu\text{Sv/h}$ à $25 \mu\text{Sv/h}$.
- L'exposition de la population aux rayonnements naturels est supérieure à 100 mSv/an dans de larges régions comme le [Kerala](#) en [Inde](#) (expositions de l'ordre de 10 à 32 mSv/an)²⁹ ou dans les quartiers à radioactivité naturelle élevée de la ville de [Ramsar](#) en [Iran](#) (exposition moyenne de 10 mSv/an mais pouvant atteindre 260 mSv/an dans certaines habitations)^{30,31}.

100 mSv/an
11 $\mu\text{Sv/h}$



- Irradiation dans la station spatiale internationale : 170 mSv/an ¹⁴.
- La limite annuelle pour les personnels exposés aux États-Unis est de 50 mSv/an (publication 26 de la CIPR, 1977)^{32,33}.
- Les limites pour les personnels exposés sont de 20 mSv sur douze mois glissants en France, 20 mSv par an en Suisse, et 50 mSv par an sans pouvoir excéder 100 mSv par période de 5 ans au Canada (recommandation 60 de la CIPR, 1991)^{34,35,36}.

10 mSv/an
1,1 $\mu\text{Sv/h}$



- L'inhalation de la fumée par une personne consommant 1,5 paquets de cigarettes par jour conduit à des doses au système trachéobronchial de l'ordre de 80 mSv/an ¹⁹ (outre le dépôt de [goudrons](#) cancérogènes), du fait du [polonium](#) naturellement présent dans le tabac³⁷. Un fumeur de 30 cigarettes par jour s'expose par sa présence dans la fumée à l'équivalent de dose de 300 [radiographies pulmonaires](#) par an³⁸.

1 mSv/an
110 nSv/h



- Il faut conserver sur soi plusieurs kg d'uranium pour s'exposer à un débit de 50 mSv/an ³⁹.
- Limite autorisée pour l'exposition du public aux rayonnements artificiels, exposition justifiant une *zone surveillée* radiologique : de $2,5$ à $7,5 \mu\text{Sv/h}$, soit plus de $80 \mu\text{Sv}$ par mois, ou 1 mSv par an (Code de la santé publique, Article R1333-8). Elle était de 5 mSv/an en 1998¹³.
- L'irradiation naturelle (rayons cosmiques, radioéléments naturels présents dans l'organisme et la croûte terrestre) varie en France entre $1,5 \text{ mSv/an}$ et 6 mSv/an ⁴⁰. L'exposition moyenne aux radiations naturelles dans le

monde est estimée de l'ordre de 2,5 mSv/an⁴¹.

- L'irradiation ambiante horaire mesurée en France varie selon les lieux entre 40 nSv/h (bassins sédimentaires) et 300 nSv/h (massifs granitiques), avec une valeur moyenne sur le territoire de 90 nSv/h⁴².
- L'exposition annuelle due aux examens médicaux est en moyenne de 1 mSv/an³⁰.
- La [CIPR](#) propose pour le [radon](#) un coefficient de conversion de 1 millisievert par an pour 66 Bq/m³ (ce coefficient est en cours de réévaluation)⁴³.
- La conservation à domicile d'un bloc de minerai d'uranium de 5 kg d'une activité de 1,5 MBq induit un débit de dose de 0,4 µSv/h. Sur la base d'une exposition journalière de 12h à une distance de 1 m de l'échantillon, l'ordre de grandeur de la dose efficace sera de 1,75 mSv/an⁴⁴.
- Pour l'évaluation de la performance du [stockage des déchets radioactifs en couche géologique profonde](#), la dose reçue doit être inférieure à 0,25 mSv par an (limite retenue par l'[Andra](#)) dans le scénario le plus pénalisant⁴⁵.
- Les recommandations de l'OMS sur les critères de potabilité de l'eau de boisson sont que la dose reçue du fait de la présence d'un radionucléide dans l'eau de boisson ne dépasse pas 0.1 mSv/an⁴⁶.
- L'auto-irradiation du fait de la radioactivité naturelle du corps humain induit une exposition de 0,2 mSv/an. Cette dose présente la caractéristique d'être à peu près constante, quelle que soit la corpulence de l'individu et la région géographique³⁰.
- L'irradiation naturelle par les rayons cosmiques au niveau de la mer est d'environ 32 nSv/h (≈0,3 mSv/an).
- L'irradiation reçue au voisinage du [centre de stockage de l'Aube](#) (CSFMA), pour une personne passant 24h/24 à la clôture, 365 jours par an, est évaluée à 0,14 mSv/an⁴⁷.
- L'exposition moyenne liée à la production d'électricité par énergie nucléaire (extraction et traitement de l'uranium, fonctionnement des réacteurs, rejets et déchets) correspondant à une exposition de l'ordre de 0,01 à 0,02 mSv par an³⁰.
- L'exposition moyenne due aux [essais nucléaires](#) en atmosphère (sur toute la population mondiale) a été de 0,005 mSv/an et l'[accident de Tchernobyl](#) a conduit à une exposition moyenne de 0,002 mSv/an³⁰. Des personnes à proximité immédiate ont évidemment été davantage

100 µSv/an
11 nSv/h

10 µSv/an
1,1 nSv/h

1 µSv/an
0,11 nSv/h

<1 μ Sv/an
<0,11 nSv/h

- irradiées.
- L'Andra a évalué l'impact maximal que pourrait recevoir un habitant séjournant en permanence à proximité du [Centre de stockage de Morvilliers](#) (TFA), du fait des éventuels rejets. La dose de radioactivité que serait susceptible de recevoir cet habitant serait de l'ordre de 0,01 microsievert par an⁴⁸.
- Le 4 avril 2011, lorsque les retombées en France métropolitaine en provenance de [Fukushima](#) ont atteint leur maximum, elles ont ajouté seulement 0,02 nSv/h à la radioactivité ambiante, un niveau bien trop faible pour être détecté⁴².

Lire la suite de cet article sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Faibles_doses_d%27irradiation

Fission nucléaire - Introduction d'un article Wikipédia


La **fission nucléaire** est le phénomène par lequel le [noyau d'un atome](#) lourd (noyau qui contient beaucoup de [nucléons](#), tels les noyaux d'[uranium](#) et de [plutonium](#)) est divisé en plusieurs [nucléides](#) plus légers, généralement deux nucléides. Cette [réaction nucléaire](#) se traduit aussi par l'émission de neutrons et un dégagement d'énergie très important (\approx 200 MeV, à comparer aux énergies des réactions chimiques qui sont de l'ordre de l'eV).

Sommaire

- [1 Découverte](#)
- [2 Le phénomène](#)
 - o [2.1 Fission spontanée](#)
 - o [2.2 Fission induite](#)
 - [2.2.1 Bilan neutronique](#)
 - [2.2.2 Répartition des masses des produits de fission](#)
 - [2.2.3 Bilan énergétique](#)
 - [2.2.4 La réaction en chaîne](#)
 - o [2.3 L'énergie de fission](#)
 - o [2.4 Notion de masse critique](#)
- [3 Notes et références](#)
 - o [3.1 Bibliographie](#)
- [4 Voir aussi](#)
 - o [4.1 Articles connexes](#)

Article complet sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Fission_nucl%C3%A9aire

Méthode de Monte-Carlo - Introduction d'un article de Wikipédia

 Pour les articles homonymes, voir [Monte-Carlo \(homonymie\)](#).

Le terme **méthode de Monte-Carlo**, ou **méthode Monte-Carlo**, désigne toute méthode visant à calculer une valeur numérique en utilisant des [procédés aléatoires](#), c'est-à-dire des techniques probabilistes. Le nom de ces méthodes, qui fait allusion aux [jeux de hasard](#) pratiqués à [Monte-Carlo](#), a été inventé en 1947 par [Nicholas Metropolis](#)¹, et publié pour la première fois en 1949 dans un article co-écrit avec [Stanislas Ulam](#)².

Les méthodes de Monte-Carlo sont particulièrement utilisées pour calculer des intégrales en dimensions plus grandes que 1 (en particulier, pour calculer des surfaces et des volumes). Elles sont également couramment utilisées en [physique des particules](#), où des [simulations](#) probabilistes permettent d'estimer la forme d'un signal ou la sensibilité d'un détecteur. La comparaison des données mesurées à ces simulations peut permettre de mettre en évidence des caractéristiques inattendues, par exemple de nouvelles particules.

La méthode de simulation de Monte-Carlo permet aussi d'introduire une approche statistique du risque dans une décision financière. Elle consiste à isoler un certain nombre de variables-clés du projet, tels que le chiffre d'affaires ou la marge, et à leur affecter une [distribution de probabilités](#). Pour chacun de ces facteurs, un grand nombre de tirages aléatoires est effectué dans les distributions de probabilité déterminées précédemment, afin de trouver la probabilité d'occurrence de chacun des résultats.

Le véritable développement des méthodes de Monte-Carlo s'est effectué sous l'impulsion de [John von Neumann](#) et [Stanislas Ulam](#) notamment, lors de la [Seconde Guerre mondiale](#) et des recherches sur la fabrication de la [bombe atomique](#). Notamment, ils ont utilisé ces méthodes probabilistes pour résoudre des équations aux dérivées partielles dans le cadre de la [Monte-Carlo N-Particle transport](#) (MCNP).

Sommaire

- [1 Théorie](#)
- [2 Exemples](#)
 - o [2.1 Résolution du Problème du voyageur de commerce](#)
 - o [2.2 Détermination de la valeur de \$\pi\$ \(pi\)](#)
 - o [2.3 Détermination de la superficie d'un lac](#)
 - o [2.4 Application au modèle d'Ising](#)
 - o [2.5 Estimation de la valeur d'un coup au go](#)
 - o [2.6 Estimation de la valeur d'un coup aux échecs](#)
- [3 Notes et références](#)
- [4 Voir aussi](#)
 - o [4.1 Bibliographie](#)
 - o [4.2 Articles connexes](#)
 - o [4.3 Liens externes](#)

Article complet sur http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9thode_de_Monte-Carlo

Photoélectron : électron émis sous l'effet d'un rayonnement lumineux.

Radiation ionisante ou **Rayonnement ionisant** – Extrait d'un article Wikipédia

Un **rayonnement ionisant** est un [rayonnement](#) capable de déposer assez d'énergie dans la [matière](#) qu'il traverse pour créer une [ionisation](#). Ces rayonnements ionisants, lorsqu'ils sont maîtrisés, ont beaucoup d'usages pratiques bénéfiques (domaines de la [santé](#), [industrie](#)...) Mais pour les organismes vivants, ils sont potentiellement nocifs à la longue et mortels en cas de dose élevée. Les rayons ionisants sont de natures et de sources variées, et leurs propriétés dépendent en particulier de la nature des particules constitutives du rayonnement ainsi que de leur énergie.

Sommaire

- [1 Principaux rayonnements ionisants](#)
 - o [1.1 Particules \$\alpha\$: noyaux de \$^{14}\text{He}\$](#)
 - o [1.2 Particules \$\beta^-\$: électrons](#)
 - o [1.3 Particules \$\beta^+\$: positrons](#)
 - o [1.4 Rayonnements X et \$\gamma\$](#)
 - o [1.5 Neutrons](#)
- [2 Source des rayonnements ionisants](#)
- [3 Effets des rayonnements ionisants sur l'organisme](#)
- [4 Exposition de l'homme aux rayonnements ionisants](#)
 - o [4.1 Les modes d'exposition aux rayonnements](#)
 - o [4.2 L'exposition naturelle](#)
 - [4.2.1 Les rayonnements cosmiques](#)
 - [4.2.2 Les éléments radioactifs contenus dans le sol](#)
 - [4.2.3 Les éléments radioactifs naturels absorbés par inhalation ou ingestion](#)
 - o [4.3 L'exposition artificielle](#)
 - [4.3.1 Les irradiations médicales](#)
 - o [4.4 Conclusion](#)
- [5 Utilisation des rayonnements ionisants](#)
 - o [5.1 Production d'électricité](#)
- [6 Notes et références](#)
- [7 Voir aussi](#)
 - o [7.1 Articles connexes](#)
 - o [7.2 Bibliographie](#)

Principaux rayonnements ionisants

Type de rayonnement	Rayonnement ionisant	Charge élémentaire	Masse (MeV/c^2)
Rayonnements Indirectement	Rayonnement	0	0

		ultraviolet		
électromagnétiques		Rayon X		
	ionisant	Rayon gamma		
		Neutron	0	940
		Electron / particule β^-	-1	0,511
		Positon / particule β^+	+1	0,511
Rayonnements particulaires	Directement ionisant	Muon	-1	106
		Proton	+1	938
		Ion ^4He / particule α	+2	3730
		Ion ^{12}C	+6	11193
		Autres ions	Variable	Variable

Les rayonnements les plus énergétiques transfèrent assez d'énergie aux [électrons](#) de la matière pour les arracher de leur [atome](#). Les atomes ainsi privés de certains de leurs électrons sont alors chargés positivement. Les atomes voisins qui accueillent les électrons se chargent négativement.

Les atomes chargés positivement ou négativement sont appelés [ions](#). Les atomes qui ont perdu au moins un électron sont devenus des ions positifs ([cations](#)), tandis que les atomes qui ont reçu au moins un électron sont devenus des ions négatifs ([anions](#)). Les rayonnements capables de provoquer de telles réactions sont dits ionisants.

Par leur énergie, les rayonnements ionisants sont pénétrants, c'est-à-dire qu'ils peuvent traverser la matière. Le pouvoir de pénétration dépend du type de rayonnement et du [pouvoir d'arrêt](#) de la matière. Cela définit des épaisseurs différentes de matériaux pour s'en protéger, si nécessaire et si possible.

Particules α : noyaux de ^4He

Pénétration faible. Les particules α sont émises à une vitesse avoisinant les 20 000 km/s. Cependant étant lourdes et chargées électriquement, elles sont arrêtées très facilement et rapidement par les champs électromagnétiques et les atomes composant la matière environnante. Une simple feuille de papier suffit à arrêter ces particules.

Particules β^- : électrons

Pénétration moyenne. Les particules β^- sont des [électrons](#). Ces derniers sont émis avec des énergies allant de quelques [keV](#) à quelques MeV. Ils peuvent donc atteindre des vitesses élevées souvent relativistes. Cependant, chargés électriquement, ils vont être arrêtés par la matière et les champs électromagnétiques environnants. Une feuille

d'aluminium de quelques millimètres peut arrêter les électrons. Un écran d'un centimètre de [plexiglas](#) arrête toutes les particules bêta d'énergie inférieure à 2 MeV.

Particules β^+ : positrons

La pénétration est semblable à celle des électrons. Mais à la fin de son [parcours](#), un [positron](#) s'annihile avec un électron rencontré sur son passage en formant deux photons gamma de 511 keV chacun, ce qui ramène le problème au cas du rayonnement gamma.

Rayonnements X et γ

Pénétration très grande, fonction de l'énergie du rayonnement et de la nature du milieu traversé.

Chaque matériau est ainsi caractérisé par une [couche de demi-atténuation](#) qui dépend de sa nature, du type de rayonnement et de l'énergie du rayonnement. La couche de demi-atténuation (ou [épaisseur moitié](#)) est l'épaisseur nécessaire pour réduire de moitié la valeur du débit de dose de rayonnements X ou γ . On définit selon le même principe une épaisseur dixième, qui ne laisse passer que 10 % du débit de dose ; par exemple, en [radioprotection](#), un écran dixième en [plomb](#) (matière très utilisée car très efficace) a une épaisseur de 50 mm.

Au-delà de la dizaine de keV, l'air n'a plus d'absorption significative des rayonnements X et γ . Le plomb est généralement utilisé comme élément de radio-protection dans le domaine médical. En effet, il a une épaisseur de demi-absorption de l'ordre de 100 μm à 100 keV. Une épaisseur de 1 mm de plomb réduit la dose d'un rayonnement X de 100 keV d'un facteur 1 000. L'épaisseur de demi-absorption du plomb passe néanmoins à 1 mm vers 250 keV, ce qui signifie qu'une épaisseur de 10 mm de plomb serait alors nécessaire pour réduire la dose d'un facteur équivalent. En conséquence, dans les environnements industriels, où l'énergie peut parfois atteindre plusieurs MeV, on utilise des murs en [béton](#) (moins absorbants que le plomb, mais pratiquement plus épais) dans le contexte de la radioprotection. Dans certains cas, ceux-ci sont même [barités](#) (ajout d'une [charge](#) très dense) pour en augmenter l'efficacité.

À épaisseur d'écran identique, le rayonnement gamma est *atténué* par : le [plomb](#), l'[acier](#), le béton, l'eau (par ordre d'efficacité décroissante).

Neutrons

Le neutron n'étant pas chargé, il ne produit pas d'ionisations en traversant la matière. Les neutrons libres ne forment donc pas un rayonnement ionisant, mais en provoquant des [fissions nucléaires](#), ils peuvent générer des rayonnements ionisants.

Les [neutrons](#) libres sont surtout présents dans les [réacteurs nucléaires](#) ; ils sont émis, par exemple, lors de la [fission](#) d'atomes d'[uranium 235](#). Ils sont indirectement ionisants car c'est leur capture par les noyaux ou leur interaction avec ceux-ci qui génère des rayonnements gamma et/ou diverses particules. Les neutrons sont aussi présents aux altitudes de vol des avions long-courrier et subsoniques : ils participent à 30 % de la dose reçue par le personnel naviguant.

Pénétration dépendante de leur énergie.

Le [bore](#) et le [cadmium](#), neutrophages, *absorbent* (capturent) les neutrons.

Une forte épaisseur d'eau ou de [paraffine](#) *modère* (réduit la vitesse) les neutrons.



Schéma - Pouvoir de pénétration (exposition externe). Le [rayonnement alpha](#) (constitué de noyaux d'[hélium](#)) est simplement [arrêté](#) par une feuille de [papier](#). Le [rayonnement bêta](#) (constitué d'[électrons](#) ou de [positrons](#)) est arrêté par une plaque d'[aluminium](#). Le [rayonnement gamma](#) (constitué de [photons](#) très énergétiques) est *atténué* (et non stoppé) quand il pénètre de la matière dense, ce qui le rend particulièrement dangereux pour les organismes vivants. Il existe d'autres types de rayonnements ionisants ; ces trois formes sont souvent associées à la [radioactivité](#).



Nouveau pictogramme de risque contre les rayonnements ionisants, transféré le 15 février 2007 par l'[AIEA](#) à [ISO](#). Il doit remplacer le pictogramme jaune classique, uniquement « *dans certaines circonstances, spécifiques et limitées* ».

Article complet sur http://fr.wikipedia.org/wiki/Rayonnement_ionisant

Les faibles doses - Extrait d'un document du [CEA Direction des sciences du vivant - Prositon : Les faibles doses](#)

- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 1 : Action de l'irradiation sur la cellule](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 2 : Action de l'irradiation sur la cellule - Effets déterministes](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 3 : Effets aléatoires](#)
- [Santé, rayonnements ionisants et radionucléides. Partie 4 : Modalités d'exposition](#)
- **Les faibles doses**
- [Effets sur la santé : Bilan](#)

Généralités - le domaine des faibles doses :

Les faibles doses de rayonnements ionisants correspondent à des irradiations pour lesquelles aucun effet néfaste sur la santé n'est observé. On parle de « faibles doses » pour des expositions inférieures ou égales à des doses de l'ordre de 100 à 200 mSv pour des irradiations aiguës. Ces niveaux correspondent à la plupart des expositions : en dehors de la radiothérapie ou d'applications médicales spécifiques, les irradiations (professionnelles, population, patients) délivrent des faibles doses (*voir « quelques valeurs de dose »*). L'irradiation naturelle est la principale source d'exposition (de l'ordre de 2 à 2,5 mSv par an en moyenne). A de faibles niveaux de dose, aucun effet sur la santé n'est décelé par l'épidémiologie, cependant, l'absence d'effets décelables ne peut exclure l'existence d'un risque. On considère que le risque est lié à l'apparition de

mutations radio-induites pouvant, après de nombreuses altérations supplémentaires, conduire à des effets stochastiques, notamment des cancers.

La difficulté d'identifier l'existence ou non d'un risque pour des expositions aux faibles doses tient :

- au délai de plusieurs années ou même dizaines d'années entre l'irradiation et la maladie cancéreuse, délai pendant lequel de nombreux facteurs de l'environnement sont susceptibles également d'introduire des altérations dans le fonctionnement et l'ADN cellulaire
- à l'absence de spécificité des cancers radio-induits
- à la grande fréquence des cancers survenant spontanément

L'ordre de grandeur de 100-200 mSv correspond à celui estimé à partir d'études épidémiologiques après exposition aiguë : par exemple, excès de leucémies pour des doses supérieures à 100 mSv dans l'étude des survivants d'Hiroshima et Nagasaki, excès de cancer de la thyroïde au-dessus de 100 mGy à la thyroïde chez l'enfant. Chez le fœtus, les résultats sont controversés, mais le risque de cancer pourrait apparaître pour des doses supérieures à 10 ou 20 mSv (*UNSCEAR, 2000*).

Ce niveau à partir duquel un excès de cancers est observé dépend de plusieurs facteurs :

- **les conditions de l'exposition** : nature du rayonnement, débit de dose. Pour les rayonnements de faible TLE (Transfert Linéique d'Energie), le risque diminue quand le débit de dose diminue ; pour les rayonnements de fort TLE (alpha par exemple), la relation semble plus complexe
- **la sensibilité de l'organisme**, les doses les plus faibles pour lesquelles un risque est identifié étant observées chez le fœtus et le jeune enfant
- **la sensibilité de l'organe irradié**, la thyroïde chez l'enfant par exemple

Problématique des faibles doses :

Après l'exposition à de faibles doses, il n'y a pas d'effets aigus mais des effets tardifs sont possibles :

- Cancers : dont la fréquence augmente avec la dose
- Effets héréditaires : pour lesquels il n'a pas été observé d'effets dans l'espèce humaine, les estimations de risque résultent des observations animales aux fortes doses (souvent 1 ou 2 Gy).

Pourquoi est-il difficile d'identifier précisément les risques aux faibles doses ?

Il y a principalement deux difficultés d'interprétation liées à un « bruit de fond » tant pour les doses que pour les effets :

- **l'existence de l'irradiation naturelle** qui constitue une part importante et inévitable de l'exposition à des faibles doses de rayonnements ionisants (de 1 à

quelques dizaines, jusqu'à 100 mSv/an). Jusqu'à présent, dans les conditions de radioactivité naturelle élevée, aucun effet sur la santé n'a pu être attribué à l'irradiation.

- **la fréquence spontanée des pathologies** observées est élevée et, actuellement, il n'existe aucun moyen simple d'identifier les cancers radio-induits parmi les cancers qui surviennent spontanément. Il en est de même pour des effets héréditaires.

La relation dose-effet :

Compte tenu de la fréquence spontanée élevée des cancers et de la multiplicité des facteurs pouvant moduler le risque individuel, l'épidémiologie n'a pu jusqu'à présent conclure sur des différences observées entre groupe exposé et groupe témoin.

L'estimation des risques pour des faibles doses d'irradiation, est basée sur l'extrapolation des effets observés aux fortes doses. L'analyse statistique montre qu'une relation linéaire sans seuil (ou LNT en anglais : linear non-threshold relation-ship) peut en général être compatible avec les résultats observés.

Voir les courbes explicatives sur le document indiqué à la source

L'extrapolation de la **courbe dose-effet** est une opération mathématique qui comporte, en dehors des incertitudes inhérentes à l'opération elle-même, des incertitudes liées aux différents types de « bruit de fond » et des incertitudes liées à la variabilité biologique. D'autre part, de nombreux facteurs indépendants de l'irradiation peuvent moduler le risque. Certaines études épidémiologiques conduisent d'ailleurs à des conclusions en apparence contradictoires avec l'extrapolation linéaire sans seuil, en ce qui concerne l'induction de certains cancers et à l'établissement de relations dose-effet ne suivant pas le modèle linéaire sans seuil (*voir l'exemple sur les cancers osseux après exposition au radium 226 et radium 228*). Pour permettre une gestion simple du risque et dans un souci de prudence, les commissions internationales établissent des normes sur la base d'une relation linéaire sans seuil (LNT) par extrapolation aux faibles doses des observations obtenues aux fortes doses ou forts débits de dose. Les recommandations de la CIPR (*CIPR 60, 1991*) concluent à l'estimation d'un risque supplémentaire après exposition à un rayonnement de faible TLE, à faible dose ou faibles débits de dose, dont les valeurs (en dose efficace exprimée en Sievert) sont :

- **5% par Sievert** pour les cancers mortels de la population
- **4% par Sievert** pour les cancers mortels chez les travailleurs. La différence entre travailleurs et population s'explique par la différence des tranches d'âge intéressées (uniquement entre 18 et 65 ans pour les travailleurs) et de l'existence de personnes plus sensibles dans la population
- **1% par Sievert** pour les effets héréditaires graves
- **Perte de 30 points de QI** (quotient intellectuel) par Sievert si l'irradiation a lieu entre la 8^e et la 15^e semaine post-conception

Exemples de relations dose-effet :

Les deux exemples suivantes correspondent à des relations dose-effet différentes. Ces études sont très utilisées dans le domaine de la radioprotection.

Suivi des survivants d'Hiroshima et Nagasaki

Le groupe d'étude est constitué d'environ 86 000 personnes des deux sexes, de tous âges, irradiés à toutes doses, ayant une irradiation du corps dans son ensemble.

Près de 70 000 personnes ont reçu une dose inférieure ou égale à 100 mSv, dont environ 30 000 personnes une dose comprise entre 5 mSv et 100 mSv.

Sur environ 86 000 personnes suivies depuis 1950, on considère qu'il y a entre 500 et 600 décès par cancer de plus (dont environ 90 leucémies) que les ~9 000 décès par cancers spontanés attendus.

Les relations dose-effet sont considérées comme linéaires, mais en dessous de 0,5 Sv les incertitudes sont importantes comme en témoignent les schémas ci-dessous concernant les leucémies.

Deux graphiques - Risque relatif de leucémie chez les survivants d'Hiroshima et Nagasaki [UNSCEAR 2000]

Article complet à lire sur <http://www-dsv.cea.fr/institutes/unite-protection-sanitaire-contre-les-rayonnements-ionisants-et-toxiques-nucleaires-prosion/pour-comprendre/bases-biologiques-de-la-radioprotection/sante-rayonnements-ionisants-et-radionucleides/les-faibles-doses>

Note du traducteur - La notion de 'faibles doses' renvoie aussi à l'article suivant de Wikipédia : **Hormèse** →

Hormèse

L'**hormèse** (du grec *hórmēsis*, mouvement rapide d'impatience, du grec ancien *hormáein*, mettre en mouvement) désigne une réponse de stimulation des défenses biologiques, généralement favorable, à des expositions de faibles doses de [toxines](#) ou d'autres agents générateurs de stress. À cause de ce mécanisme, un agent polluant ou toxique peut avoir un effet opposé suivant que la dose reçue est faible ou forte.

Par exemple, des souris irradiées par des fortes doses de [rayonnement gamma](#) ont un moindre risque de contracter un [cancer](#) lorsqu'elles ont été précédemment soumises à de faibles doses de [rayonnement gamma](#)¹.^[réf. nécessaire] On a pu observer un effet similaire de la [dioxine](#) sur des rats.^[réf. nécessaire] Des facteurs de stress environnementaux susceptibles de produire des effets positifs de stimulation ont été parfois qualifiés de « eustress ».



Courbe - Un organisme soumis à une dose très faible d'un agent chimique peut manifester une réponse opposée à celle observée pour une forte dose.

Sommaire

- [1 Histoire](#)
- [2 Mécanisme biologique](#)
- [3 Impact sur la politique de santé](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Liens externes](#)

Histoire

Le principe que « c'est la dose qui fait le poison » avait déjà été formulé par [Paracelse](#).

La première description de l'hormèse en 1888 est due à [Hugo Schulz](#), un pharmacien allemand, qui rapporta ses observations sur le fait que la croissance de la levure pouvait être stimulée par de petites doses de poisons. Cette observations fut rapprochée de celle du médecin [Rudolf Arndt](#), qui travaillait sur l'effet sur les animaux de faibles doses de médicaments.

Ces travaux conduisirent à formuler la loi dite de Arndt-Schulz : « pour toute substance, de faibles doses stimulent, des doses modérées inhibent, des doses trop fortes tuent. » Le soutien de Arndt en faveur de l'[homéopathie](#) contribua à discréditer cette loi entre les années 1920 et 1930, et elle n'est plus reconnue comme valide pour toutes substances.

Plus récemment^{[[Quand ?](#)]}, Edward Calabrese a restauré l'idée d'hormèse par ses travaux sur la [Menthe poivrée](#)^{2,3}.

Une étude récente sur les [liquidateurs](#) qui sont intervenus après la [Catastrophe de Tchernobyl](#) a montré que ceux qui avaient reçu environ 50 mSv présentaient un taux de cancer inférieur de 12% par rapport à la moyenne de la population russe. Néanmoins ces données sont difficiles à interpréter compte tenu de l'incertitude sur la dose de rayonnement reçue (dose évaluée et non pas mesurée individuellement), et compte tenu de la petite différence de niveau de vie, puisque les liquidateurs perçoivent une pension, qui augmente ainsi leur niveau de vie et leur capacité à se soigner.

Mécanisme biologique

En [toxicologie](#), le phénomène d'hormèse se caractérise par une forme caractéristique de la courbe de relation dose / effet, qui change de signe pour les faibles doses, ce qui lui donne une forme en "U" ou en "J" (quand l'effet des fortes doses est compté positivement).

Les mécanismes biomédicaux par lesquels l'hormèse se manifeste ne sont pas bien compris. On pense globalement que la présence d'une faible dose de toxique déclenche certains mécanismes d'auto-réparation dans la cellule ou l'organisme, et ces mécanismes une fois activés sont suffisants pour non seulement neutraliser l'effet initial du toxique, mais également réparer d'autres défauts que le toxique n'avait pas provoqués.

Impact sur la politique de santé

Ce phénomène d'hormèse est mal connu, et on ne sait pas très bien s'il est commun ou important. L'idée générale que de faibles doses peuvent avoir des effets différents des doses fortes (et parfois radicalement différent) est connu et accepté, mais cela ne signifie pas nécessairement que l'effet de la faible dose soit à proprement parler *bénéfique*.

Le débat en particulier est actif autour de la question -très polémique- de l'effet des faibles doses de radiations, l'un des domaines où l'hormèse est le plus étudiée ; et il n'y a pas de consensus sur l'effet bénéfique des faibles doses de radiations, ni même sur l'existence d'un phénomène d'hormèse en matière de radiation. Depuis des années, les organismes de santé publique ont suivi en matière de radiation un modèle dit « linéaire sans seuil » qui postule que les effets sont directement proportionnels à la dose, y compris aux faibles doses (pour lesquelles il n'y a généralement plus d'effets statistiquement observables).

L'approche « linéaire sans seuil » est une approche majorante, dictée par le principe de précaution faute d'une meilleure information : même si l'on a des raisons de penser que d'autres phénomènes peuvent apparaître aux faibles doses, il n'y a pas lieu de retenir un autre modèle tant que l'existence d'un seuil n'est pas clairement établie. Cependant, lorsque les études montrent une relation dose / effet non linéaire, des modèles à seuil (impliquant une absence de risque de cancer à des doses inférieures à un seuil) sont couramment acceptés.

Cependant, la non-linéarité peut inversement conduire à durcir certaines limites d'exposition en matière de santé publique : de faibles doses peuvent avoir des effets négatifs que n'ont pas des doses plus fortes.

Dans le cadre de travaux financés par des acteurs majeurs de l'industrie nucléaire^{4,5}, « la méta-analyse qui a été faite des résultats de l'expérimentation animale montre dans 40 % de ces études une diminution de la fréquence spontanée des cancers chez les animaux après de faibles doses, observation qui avait été négligée car on ne savait pas l'expliquer. »⁶

Notes et références

- Note : une première version de cet article était basé sur la publication "Hormesis: Principal Concepts and Take Home Message", by [Edward J. Calabrese](#), Ph.D., University of Massachusetts, from a hormesis panel discussion, Feb 25, 2004, Washington, DC.
 - **(en)** Cet article est partiellement ou en totalité issu de l'article de Wikipédia en [anglais](#) intitulé « [Hormesis](#) » (voir [la liste des auteurs](#))
1. ↑ Pour une observation sur l'irradiation accidentelle de ferrailleurs à Istanbul, voir [\[1\]](#) [\[archive\]](#).
 2. ↑ Calabrese, Edward, « Hormesis: a revolution in toxicology, risk assessment and medicine », dans *EMBO reports*, vol. 5, 2004, p. S37-S40 [\[lien DOI\]](#) [\[archive\]](#)]

3. ↑ **(en)** Tom Bethell, *The Politically Incorrect Guide to Science*, USA, Regnery Publishing, 2005 ([ISBN 978-0-89526-031-4](#)) ([LCCN 2005029108](#)) [[lire en ligne](#) [\[archive\]](#)], p. 58-61
4. ↑ **(en)** P. Duport, « A database of cancer induction by low dose radiation in mammals : overview and initial observations », dans *International Journal of Low Radiation*, vol. 1, n° 1, 2003, p. 120-131 [[résumé](#) [\[archive\]](#)], [texte intégral](#) [\[archive\]](#) (pages consultées le 3 décembre 2011)]
5. ↑ **(en)** [Projects](#) [\[archive\]](#), *International Centre for Low Dose Radiation Research*. Consulté le 3 décembre 2011
6. ↑ [La relation dose-effet et l'estimation des effets cancérogènes des faibles doses de rayonnements ionisants](#) [\[archive\]](#). Maurice Tubiana et André Aurengo, Rapport à l'Académie nationale de médecine, octobre 2004.

Liens externes

- [Courrier International : Ce qui ne nous tue pas nous rend plus fort](#)
- [Whole-body responses to low-level radiation exposure.](#)
- [Dose-effect relationships and estimation of the carcinogenic effects of low doses of ionizing radiation.](#)
- [The Cancer Risk From Low Level Radiation: A Review of Recent Evidence.](#)
- [BELLE \(Biological Effects of Low Level Exposure\) website.](#)
- [International Hormesis Society](#)
- [International Dose-Response Society](#)
- [Hormesis in Aging](#)
- [ScienceDirect: Mechanisms of Toxicity](#)

Source <http://fr.wikipedia.org/wiki/Horm%C3%A8se>

Radioprotection - Extrait d'un article de Wikipédia

La **radioprotection** est l'ensemble des mesures prises pour assurer la protection de l'homme et de son environnement contre les effets néfastes des [rayonnements ionisants](#).

Sommaire

- [1 Principes](#)
- [2 Effets biologiques](#)
- [3 Dose et expositions](#)
 - o [3.1 Dose externe](#)
 - o [3.2 Dose interne](#)
- [4 Règles de protection opérationnelle](#)
 - o [4.1 Distance](#)
 - o [4.2 Activité](#)
 - o [4.3 Temps](#)
 - o [4.4 Écran](#)
- [5 Aspects réglementaires](#)
 - o [5.1 Organismes internationaux](#)
 - o [5.2 Au niveau européen](#)
 - o [5.3 En France](#)
 - [5.3.1 Code de la santé](#)
 - [5.3.2 Code du travail](#)
 - [5.3.2.1 Les principales modifications réglementaires](#)
- [6 Médicaments](#)
- [7 Notes et références](#)
- [8 Voir aussi](#)
 - o [8.1 Bibliographie](#)
 - o [8.2 Articles connexes](#)
 - o [8.3 Liens externes](#)

Principes

Les trois principes fondamentaux de la radioprotection, liés à la source et quelle que soit la situation, sont¹ :

- la **justification**. Les sources de rayonnements ionisants ne doivent pas être utilisées s'il existe d'autres alternatives (par exemple, pas de [radiographie](#) si des

résultats similaires sont obtenus avec une [échographie](#)) ; de plus, les sources radioactives sont maintenant strictement interdites dans les produits de la vie courante (mais certains anciens détecteurs de fumée, certains anciens paratonnerres, ... peuvent en contenir).

Dans le cas des analyses médicales, c'est au médecin de faire la balance entre le bénéfique et le risque, le bénéfique que le patient retire de l'examen doit être supérieur au risque radiologique ;

- l'**optimisation**. C'est la recherche de l'exposition minimum nécessaire, elle correspond au principe **ALARA** (*As Low As Reasonably Achievable*) ;
- la **limitation**. Il existe des limites annuelles d'exposition à ne pas dépasser : elles sont les plus basses possibles, afin d'éviter l'apparition d'[effets stochastiques](#). Chaque pays définit des limites réglementaires en fonction des recommandations de la CIPR.

Effets biologiques

Article détaillé : [Échelles et effets de doses de radiation](#).

Compte tenu de leur énergie, les rayonnements ionisants ont un effet néfaste sur les cellules vivantes et particulièrement sur l'[ADN](#). Les rayonnements peuvent ainsi induire des modifications ou ruptures de la chaîne d'ADN, réparables ou non.

Les effets ainsi produit peuvent être :

- [stochastiques](#) (aléatoire) pour des [faibles doses d'irradiation](#) et dans le cas où la cellule a réussi à se réparer mais de manière incomplète, entraînant ainsi des modifications de sa fonction. Les effets sanitaires de ces atteintes à l'ADN sont peu étudiés de par le monde² ;
- [déterministes](#) pour des doses plus fortes, entraînant la mort de la cellule à plus ou moins court terme.

Dose et expositions

Article détaillé : [Dose efficace \(radioprotection\)](#).

Les sources d'expositions aux rayonnements ionisants peuvent être de deux natures :

- l'*exposition externe* engendrée soit par un panache soit par une source éloignée ;
- l'*exposition interne* engendrée par l'incorporation de [radionucléides](#) dans l'organisme.

Il y a des différences majeures entre ces deux types d'exposition :

- il est possible de se soustraire aux effets néfastes des expositions externes en s'éloignant de la source tandis que cela n'est pas possible en cas d'exposition interne ;
- l'exposition interne suppose une incorporation de radionucléides, et la personne devient alors une source d'exposition externe pour ses voisins (voire de contamination) ;

- les rayonnements alpha sont trop peu pénétrants pour être dangereux en exposition externe, alors qu'ils sont particulièrement radiotoxiques en exposition interne (20 fois plus radiotoxiques que les rayonnements bêta ou gamma pour la même énergie délivrée).



Schéma - Relation entre dose absorbée, dose équivalente et dose efficace (CIPR)

Origine de l'exposition	Dose efficace annuelle moyenne en france
Radon	1,2 à 1,8 mSv
Rayonnement cosmique	0,3 mSv
Rayonnement tellurique	0,5 mSv
Total exposition naturelle³	2 à 2,5 mSv
Total exposition médicale en 2002⁴	0,66 à 0,83 mSv

La [dose efficace](#) est calculée en prenant en compte ces deux composantes de ***l'exposition***.

Les doses mentionnées dans le tableau pour l'exposition des populations françaises sont moyennes. Concernant l'exposition d'origine naturelle, les variations selon les régions de France et selon les modes de vie sont importantes. De même, le nombre d'actes médicaux « dosant » effectués dans l'année peut largement varier d'un individu à un autre (de nombreuses personnes n'ont pas eu d'exposition médicale en 2002).

Dose externe

Lire la suite sur le site <http://fr.wikipedia.org/wiki/Radioprotection>

Radiothérapie - Extrait d'un article Wikipédia

La **radiothérapie** est une méthode de [traitement](#) locorégional des [cancers](#), utilisant des [radiations](#) pour détruire les cellules cancéreuses en bloquant leur capacité à se multiplier. L'irradiation a pour but de détruire toutes les cellules tumorales tout en épargnant les tissus sains périphériques.

La radiothérapie est utilisée chez plus de la moitié des patients ayant un cancer. Elle est, avec la chirurgie, le traitement le plus fréquent des cancers et peut entraîner une guérison à elle seule. Elle peut être utilisée seule ou associée à la [chirurgie](#) et à la [chimiothérapie](#). Ses indications sont liées au type de la tumeur, à sa localisation, à son stade et à l'état général du patient. Elle peut être faite en [ambulatoire](#), c'est-à-dire sans hospitalisation, car les séances sont de courte durée et les [effets secondaires](#) moindres que lors d'une chimiothérapie.

Sommaire

- [1 Histoire](#)
- [2 Techniques de radiothérapie](#)
 - [2.1 Radiothérapie externe](#)
 - [2.2 Curiethérapie](#)
 - [2.3 Radiothérapie métabolique](#)
 - [2.4 Radiochirurgie](#)
 - [2.5 Techniques nouvelles](#)
- [3 Indication](#)
 - [3.1 Radiothérapie curative](#)
 - [3.2 Radiothérapie palliative](#)
 - [3.3 Radiothérapie symptomatique](#)
- [4 Application](#)
- [5 Dosage](#)
- [6 Surveillance](#)
 - [6.1 Contrôle des conditions techniques de l'irradiation](#)
 - [6.2 Surveillance clinique du patient](#)
- [7 Effets biologiques des rayonnements](#)
 - [7.1 Effets secondaires](#)
 - [7.2 Radiobiologie](#)
 - [7.2.1 Effets physiques et chimiques](#)
 - [7.2.2 Effets sur l'ADN](#)
 - [7.2.3 Effets cellulaires](#)
 - [7.2.4 Effets sur les organismes](#)
- [8 Notes et références](#)
- [9 Voir aussi](#)
 - [9.1 Bibliographie](#)
 - [9.2 Articles connexes](#)
 - [9.3 Lien externe](#)

Histoire

La radiothérapie se développa à partir du début du [XX^e siècle](#), surtout grâce au travail innovateur de [Marie Curie](#) (1867-1934), récipiendaire deux prix Nobel pour la découverte de deux éléments radioactifs, le [polonium](#) et le [radium](#), en 1898. Cela marqua le début d'une nouvelle ère en médecine et en recherche médicale. Jusqu'au milieu des années 1900, le radium fut utilisé sous plusieurs formes, jusqu'à la découverte du [cobalt](#) et du [césium](#). Depuis la fin des années 1940, les [accélérateurs linéaires](#) sont également utilisés comme source de radiation.

Avec l'invention de la [tomodensitométrie](#), appelé couramment scanner, en 1971 par [Godfrey Hounsfield](#), la planification des traitements de radiothérapie en trois-dimensions devint possible, ce qui représente une avancée majeure par rapport aux traitements en deux dimensions. Les traitements basés sur la tomodensitométrie permet aux radio-oncologues et [physiciens médicaux](#) de déterminer plus précisément la distribution de la dose de radiation en utilisant les images tomodensitométriques de l'anatomie du patient.

L'arrivée de nouvelles technologies d'imagerie, comme l'[imagerie par résonance magnétique](#) (IRM) dans les années 1970 et la [tomographie par émission de positons](#) (TEP) dans les années 1980, a permis de passer de la radiothérapie conformationnelle 3D à la radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) et la radiothérapie guidée par l'image (IGRT) qui permet de contrôler la position exacte de la zone à traiter d'une séance à l'autre. Ces avancées scientifiques et technologiques ont permis aux radio-oncologues de visualiser et de traiter plus efficacement les tumeurs, ce qui se traduit par un meilleur pronostic des patients, une meilleure préservation des organes sains et moins d'effets secondaires.

Lire la suite sur le site <http://fr.wikipedia.org/wiki/Radioth%C3%A9rapie>

Relation dose-effet - Article Wikipédia



Cet article est une [ébauche concernant la médecine et l'environnement](#). Vous pouvez partager vos connaissances en l'améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

La **relation dose-effet** ou **relation exposition-réponse** ou plus simplement écrite **dose-réponse** exprime le changement d'effet, sur un [organisme](#), provoqué par une quantité différente de « [stresseurs](#) » après un certain temps d'exposition¹. Elle peut s'appliquer à des [individus](#) (par exemple, une petite quantité n'a aucune incidence, alors qu'une grande dose est mortelle) ou à une [population](#) (par exemple, combien d'êtres vivants d'une population sont atteints selon le niveau d'exposition).

Cette notion est l'une des bases de l'établissement de « niveaux » et « seuils d'intervention » face aux contaminants jugés les plus préoccupants, avec d'autres éléments tels que les *conditions techniques et économiques du moment* .

Sommaire

- [1 Enjeux](#)
- [2 L'évaluation de la dose reçue](#)
- [3 Évaluation de la relation dose-réponse](#)
- [4 Notes et références](#)
- [5 Lien externe](#)



Courbes dans un [repère semi-logarithmique](#) montrant le pourcentage d'effet de deux « *stresseurs* » (Facteurs de stress).

Enjeux

Avec celui de [biodisponibilité](#) et de bioaccessibilité, le concept de dose-réponse est au cœur de l'étude [scientifique](#) des oligoéléments, mais aussi des [poisons](#) et des [contaminants](#) de l'environnement (domaines de la [toxicologie](#) et de l'[écotoxicologie](#) et en partie de l'[écoépidémiologie](#)).

Tous les organismes biologiques (dont l'Homme) sont en effet exposés (naturellement ou accidentellement) à de nombreux contaminants (aux propriétés chimiques, physiques, radiologiques variées), susceptibles de synergiquement interagir entre eux et avec les organismes ou leur environnement). Les doses biologiques auxquelles sont exposés les organismes déclenchent ou non une grande variété de réponses (dont des réponses adaptatives).

L'évaluation de la dose reçue

Elle doit être qualitative et quantitative. Ses effets sur l'entité biologique (la « *réponse* » varient selon le type de contaminant et la dose, mais aussi selon l'état de santé de l'entité biologique, son âge/phase cycle de développement ; par exemple l'embryon peut être sensible à une très [faible dose](#) de [perturbateur endocrinien](#) qui sera sans effet chez l'adulte).

Évaluation de la relation dose-réponse

On cherche pour chaque contaminant à établir ou modéliser une *relation dose-réponse*, souvent sous forme de « courbe » *dose-réponse*.

Une telle courbe peut traduire une relation linéaire sans seuil, ou au contraire comprendre des ruptures (effet de seuil, toxicité aiguë, mort).

C'est sur ce type de courbe, quand elle est disponible que s'appuient les autorités environnementales pour évaluer les risques sanitaires associés à l'exposition à divers contaminants dans l'environnement. Quand la donnée n'est pas disponible, on s'appuie parfois sur des [analogues](#) (dans le cas des isotopes rares par exemple) ou contaminants jugés avoir des effets proches de celui étudié.

Les apports et progrès de la [santé environnementale](#) font qu'on tend à passer d'une approche sommaire et réductrice de l'évaluation des risques sanitaires humains, autrefois

essentiellement basée sur des paramètres définis par contaminant unique (sans prendre en compte les synergies) ou sur la base de résultats de santé (épidémiologie, par exemple du [cancer](#)) vers une approche plus holistique.

La complexité des éléments à prendre en compte augmente encore avec l'évaluation de la *santé des écosystèmes* ou avec l'évaluation des risques écologiques, bien que les principes de base soient proches. Certains auteurs introduisent la notion intégratrice de « [Dose facteurs de stress](#) » plutôt qu'utiliser la dose chimique².

Il apparait de plus en plus que les risques pour l'homme sont notamment et à long terme probablement principalement liés à l'État toxicologique de l'environnement².

Une question ne fait pas consensus concernant certains contaminants est celle de l'effet des faibles doses, ou de l'existence de relations sans seuils (avec toxicité quelle que soit la doses).

Notes et références

(en) Cet article est partiellement ou en totalité issu de l’article en [anglais](#) intitulé « [Dose-response relationship](#) » (voir [la liste des auteurs](#))

- ↑ **(en)** K.S. Crump, D.G. Hoel, C.H. Langley et R. Peto, « Fundamental Carcinogenic Processes and Their Implications for Low Dose Risk Assessment », dans *Cancer Research*, vol. 36, n^o 9 Part 1, 1976, p. 2973-2979 [[lien PMID](#) [archive](#)]
- ↑ ^a et ^b A.B. Ishaque, I.T. Aighewi, *Dose-Response*, Encyclopedia of Ecology ; Pages 957-967 ; doi:10.1016/B978-008045405-4.00386-4

Lien externe

- J. M. Reymann et B. Saïag, [Quantification des effets pharmacologiques des médicaments : relation dose-effet](#), Faculté de Médecine, [Université de Rennes 1](#). Consulté le 22 août 2011.
- A.B. Ishaque, I.T. Aighewi, *Dose-Response*, Encyclopedia of Ecology ; Pages 957-967 ; doi:10.1016/B978-008045405-4.00386-4

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Relation_dose-effet

Stress oxydant – Article Wikipédia



Cet article est une **ébauche** concernant la **biologie cellulaire et moléculaire**. Vous pouvez partager vos connaissances en l’améliorant ([comment ?](#)) selon les recommandations des [projets correspondants](#).

Le **stress oxydant** (ou stress oxydatif) est un type d'agression des constituants de la cellule dû aux [espèces réactives oxygénées](#)¹ (ROS, *Reactive Oxygen Species* en anglais) et aux espèces réactives oxygénées et azotées (RONS, N pour *Nitrogen* en anglais) [oxydantes](#). Ces espèces sont, par définition, des [radicaux libres](#). Par assimilation, le [peroxyde d'hydrogène](#) (H₂O₂) est considéré comme une ROS car, en présence de [fer](#) (sous forme ionique), il se dismute en deux radicaux [hydroxyle](#) (OH·) (réaction de Haber-Weiss).

Sommaire

- [1 Introduction](#)
- [2 Situation pathologique](#)
 - o [2.1 Exemples de ROS et RONS](#)
- [3 Voir aussi](#)
 - o [3.1 Articles connexes](#)
 - o [3.2 Notes et références](#)
 - o [3.3 Documentation externe](#)
 - [3.3.1 Bibliographie](#)

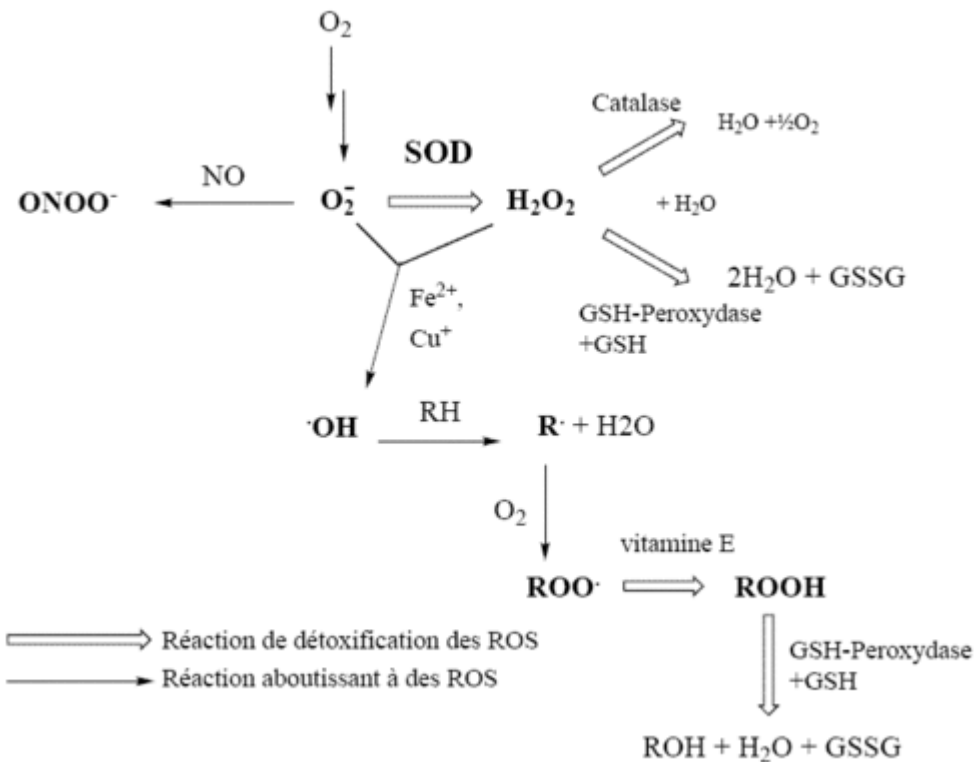


Schéma - Les espèces réactives oxygénées (abréviation anglaise : ROS) et leur système de détoxification (version simplifiée). SOD : [superoxyde dismutase](#), GSH-peroxydase : [glutathion peroxydase](#). Si ce système est submergé, il y a une situation de *stress oxydant*

Introduction

La production de ROS et RONS est normale pour tous les organismes vivant en [aérobie](#) et ne constitue pas, en soi, une situation de stress oxydant. En effet, la cellule dispose d'un système complexe de détoxification contre les ROS comprenant des enzymes ([superoxyde dismutase](#), [catalase](#), [glutathion peroxydase](#)...) et des petites molécules ([vitamine E](#), [vitamine C](#)...). En situation physiologique, l'anion [superoxyde](#) ($O_2^{\cdot -}$) est

produit essentiellement par les NADPH oxydases (NOX) dont on connaît 5 [isoenzymes](#) et le [monoxyde d'azote](#) (NO·) par la famille des NO [synthases](#) (3 isoformes).

Situation pathologique

Le stress oxydant devient une situation pathologique dès que le système de protection est submergé par les ROS et RONS.

Ceci peut être par exemple dû à :

- l'introduction dans la cellule de radicaux libres ou d'espèces réactives oxygénées (polluants photochimiques pénétrant l'organisme via le système respiratoire, l'alimentation ou les muqueuses)
- une surproduction de ROS et RONS induite par des processus de type [ischémie-reperfusion](#) qui sont à l'origine d'une partie des rejets des greffes ou à la présence de certains composés chimiques prooxydants tels que le méthyl [viologène](#).
- un défaut du système de protection, par exemple une [mutation](#) inactivant une des enzymes du système de protection ou une carence en une des vitamines.
- l'introduction dans la cellule ou dans un organe de molécules hautement réactives, par exemple des [nanoparticules](#) (très petites et à surface spécifique très développée). Si ces nanoparticules sont nombreuses, les [macrophages](#) n'arrivent plus à les traiter et peuvent libérer leurs oxydants dans l'organisme en provoquant une réaction inflammatoire exacerbée.

Le *stress oxydant* est un facteur d'[inflammation](#) et de [mutagenèse](#), mais il est aussi considéré comme une des principales causes de [cancer](#) et jouerait un rôle dans la [maladie d'Alzheimer](#), comme dans plusieurs affections plus courantes telles que les [maladies cardio-vasculaires](#), les accidents cérébro-vasculaires, l'[arthrite rhumatoïde](#) ou les [cataractes](#). Les [antioxydants](#) bien dosés pourraient théoriquement diminuer ces dégâts mais cela reste à démontrer.

Par ailleurs, les macrophages produisent, à l'aide de l'enzyme [chloroperoxydase](#), des ions [hypochlorite](#) ClO^- qui cause la mort des bactéries [pathogènes](#) en provoquant une situation de stress oxydant dans celles-ci.

Exemples de ROS et RONS

- Le radical [superoxyde](#) $\text{O}_2^{\circ-}$
- Le [peroxyde d'hydrogène](#) H_2O_2
- L'ion hypochlorite ClO^-
- Le radical [hydroxyle](#) HO°
- Les radicaux peroxyde (ROO°), radical alkoxyde (RO°) où R est une chaîne carbonée

- Les radicaux dérivant d'acides gras insaturés
- Le [peroxynitrite](#) ONOO°
- Le [monoxyde d'azote](#) NO°
- Le dioxygène [singulet](#) ¹O²

Voir aussi

Articles connexes

- [Denham Harman](#)
- [Apoptose](#)
- [Cancer](#)
- [Radical libre](#)
- [Cytokine](#)
- [Relation dose-effet](#)

Notes et références

1. ↑ appelées aussi Dérivé réactif de l'oxygène

Documentation externe

Bibliographie

- **(en)** Current Medicinal Chemistry, Volume 12, Number 10, May 2005, pp. 1161-1208(48) Metals, Toxicity and Oxidative Stress.

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Stress_oxydant

On peut aussi consulter utilement [Le stress oxydant - STAPS Avignon](#) [PDF]

Source : www.staps.univ-avignon.fr/.../Le_stress_oxydant.p

Transfert d'énergie linéaire - Article Wikipédia

Le **transfert d'énergie linéaire** ou **TEL** (**transfert linéaire d'énergie** ou **TLE** ; **LET** en anglais) est une quantité qui décrit l'[énergie](#) transférée par une [particule ionisante](#) traversant la matière, par unité de distance. Il varie selon la nature et l'énergie du [rayonnement ionisant](#). Typiquement, TEL est utilisé pour quantifier l'effet du rayonnement ionisant sur matériau biologique.

Le transfert d'énergie linéaire a une relation importante avec le [pouvoir d'arrêt](#). Tandis que le *pouvoir d'arrêt*, décrivant la perte d'énergie par unité de distance dE/dx , se concentre sur la perte d'énergie de la particule, le transfert d'énergie linéaire décrit plutôt

le transfert d'énergie au matériau voisin de la trace de la particule, par les [électrons secondaires](#). En conséquence, on exclut des électrons secondaires avec énergie au-dessus d'une certaine valeur Δ ¹.

Alors, le transfert d'énergie linéaire est défini par

$$L_{\Delta} = \frac{dE_{\Delta}}{dx} ,$$

où dE_{Δ} est la perte d'énergie par collisions électroniques, *diminuée* des énergies cinétiques de tous les électrons secondaires avec énergie au-delà de Δ . Si Δ tend vers l'infini, il n'y a plus d'électrons avec énergie plus grande, et le transfert d'énergie linéaire devient égal au [pouvoir d'arrêt électronique linéaire](#).

Référence

1. [↑](#) ICRU Report 60. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, MD, USA (1998)

Source http://fr.wikipedia.org/wiki/Transfert_d%27%C3%A9nergie_lin%C3%A9aire

Traduction, définitions et compléments :

Jacques Hallard, Ing. CNAM, consultant indépendant.

Relecture et corrections : Christiane Hallard-Lauffenburger, professeur des écoles honoraire.

Adresse : 19 Chemin du Malpas 13940 Mollégès France

Courriel : jacques.hallard921@orange.fr

Fichier : ISIS Santé Nucléaire **Bystander Effects Multiply Dose & Harm from Ionizing Radiation** French version.4 allégée
