



Document d'information

INFO-0781

Comprendre les études sur la santé et les évaluations des risques menées à Port Hope entre les années 1950 et aujourd'hui



Avril 2009



Comprendre les études sur la santé et les évaluations des risques réalisées dans la communauté de Port Hope depuis les années 1950.

© Ministre de Travaux publics et Services gouvernementaux Canada 2009
Numéro de catalogue CC172-46/2009F-PDF
ISBN 978-1-100-91439-8

Publié par la Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN)
Numéro de catalogue de la CCSN INFO-0781

On peut reproduire sans autorisation des extraits de cette publication aux fins d'utilisation personnelle à condition d'en indiquer la source en entier. Toutefois, sa reproduction en tout ou en partie à des fins commerciales ou de redistribution nécessite l'obtention préalable d'une autorisation écrite de la Commission canadienne de sûreté nucléaire.

Also available in English as *Understanding Health Studies and Risk Assessments Conducted in the Port Hope Community from the 1950s to the Present.*

Disponibilité du document

Les personnes intéressées peuvent consulter le document sur le site Web de la CCSN à suretenucleaire.gc.ca, ou en commander des exemplaires, en français ou en anglais, en communiquant avec la :

Commission canadienne de sûreté nucléaire
280, rue Slater
C.P. 1046, Succursale B
Ottawa (Ontario) K1P 5S9
CANADA

Téléphone : (613) 995-5894 ou 1-800-668-5284 (Canada seulement)
Télécopieur : (613) 995-5086
Courriel : info@cnscccsn.gc.ca
Site web : suretenucleaire.gc.ca

Rapport de synthèse

Comprendre les études sur la santé et les évaluations des risques menées à Port Hope entre les années 1950 et aujourd'hui

Avril 2009

E-DOC #3364391

REMERCIEMENTS

La Commission canadienne de sûreté nucléaire remercie M. Bliss Tracy, Ph.D. de Santé Canada, M. Doug Chambers, Ph.D. de SENES Consultants Limitée, et M^{me} Marcia Blanchette et M. Dave McCauley de Ressources naturelles Canada (RNCan) de leurs remarques constructives sur une version préliminaire de ce document. M. Bliss Tracy de Santé Canada a revu la version finale de ce document.

Enfin, la Commission canadienne de sûreté nucléaire remercie la D^{re} Naomi Harley, professeure au département de médecine environnementale de la faculté de médecine de l'Université de New York, pour ses remarques détaillées et pour avoir assuré la relecture de la version finale de ce document.

SOMMAIRE EXÉCUTIF

La présence depuis plus de 50 ans de l'industrie nucléaire dans la ville de Port Hope en Ontario et les inquiétudes de certains des résidents sur ses effets possibles sur la santé ont motivé la conduite de nombreuses études au fil des années. Le Tribunal de la Commission a par conséquent demandé au personnel de la Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN) de préparer un rapport de synthèse sur les résultats et conclusions de l'ensemble des études sur la santé menées à Port Hope à travers les années. Sur la foi des études environnementales et épidémiologiques menées à Port Hope et des résultats des études conduites dans d'autres pays, la CCSN conclut qu'aucun effet néfaste sur la santé n'est survenu ou n'est susceptible de survenir à Port Hope du fait de la présence d'une industrie nucléaire sur son territoire.

Deux usines de traitement de l'uranium, toutes deux exploitées par Cameco Corporation, sont situées sur le territoire de la ville de Port Hope en Ontario : l'installation de conversion de l'uranium de Port Hope (ICPH) depuis 1932 et Cameco Fuel Manufacturing Inc. (anciennement connu sous le nom de Zircotec Precision Industries), depuis 1957. Ces deux installations sont réglementées au moyen de permis délivrés par la Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN).

De 1976 à 1981, un projet d'assainissement communautaire a été entrepris dans le but précis de diminuer le niveau de contamination environnementale résultant des activités industrielles antérieures dans la région de Port Hope. À la fin de ces opérations d'assainissement, quelques déchets ont été laissés sur place et font depuis l'objet d'une surveillance et d'une gestion continue. Deux projets, l'Initiative de la région de Port Hope (IRPH) et le projet Vision 2010 de Cameco, font actuellement l'objet d'évaluations environnementales et d'un examen réglementaire. Ces projets ont pour but d'apporter une solution durable au problème des déchets radioactifs de faible activité et des contaminants non radioactifs restants sur le territoire de la municipalité.

L'effet potentiel des activités passées et actuelles de raffinage et de traitement de l'uranium sur la santé suscite depuis longtemps l'inquiétude et l'incompréhension auprès du public. Certains groupes de citoyens affirment que l'industrie du traitement de l'uranium a eu des effets néfastes sur la santé des résidents de Port Hope, alors que d'autres estiment que Port Hope leur offre un milieu de vie sain.

En réponse aux préoccupations du public, les organismes des gouvernements provincial et fédéral ont mené des études sur la santé et sur l'environnement à Port Hope pour mesurer les concentrations environnementales de contaminants inorganiques et organiques et le niveau de rayonnements, préciser les expositions et les risques et effectuer des études épidémiologiques sur les membres du public et les travailleurs.

Pour l'élaboration du présent rapport de synthèse, le personnel de la CCSN s'est essentiellement appuyé sur les résultats de plus de 30 études environnementales et de

treize études épidémiologiques. Le personnel de la CCSN a par ailleurs identifié et résumé les données scientifiques nécessaires pour comprendre et évaluer les effets sur la santé des activités de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium, passées et actuelles, à Port Hope. La CCSN a procédé à l'évaluation des données et résultats tirés de deux grandes catégories d'études :

- Les études environnementales – qui ont analysé et mesuré les concentrations de contaminants présents dans l'environnement de Port Hope, attribuables à l'industrie nucléaire, et les ont comparées aux valeurs de référence nationales et internationales;
- Les études épidémiologiques – qui ont comparé l'état de santé des résidents et des travailleurs des installations de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope à celui de la population générale (études écologiques descriptives), et évalué la relation entre les expositions professionnelles et publiques et les effets néfastes sur la santé (études cas-témoins et études de cohorte).

Ces éléments de preuves, qui reposent sur les nombreuses études menées à Port Hope au cours des 50 dernières années, concordent les uns avec les autres et indiquent que les niveaux d'exposition des résidents et des travailleurs locaux sont faibles et qu'il n'existe pas de preuve d'effets néfastes sur la santé attribuables aux activités actuelles et passées de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium dans la région. Ces résultats sont conformes à l'état des connaissances scientifiques internationales sur les effets sur la santé des rayonnements et de la toxicité de l'uranium et d'autres contaminants tels que l'arsenic, le fluorure et l'ammoniac. Les résultats de chaque étude menée à Port Hope coïncident également avec ceux d'autres études entreprises auprès de populations similaires ailleurs dans le monde.

En plus de dresser un bref historique de l'industrie nucléaire à Port Hope, le présent rapport résume les connaissances scientifiques actuelles sur les effets des rayonnements, de l'uranium, de l'arsenic, de l'ammoniac et du fluorure sur la santé des êtres humains et des animaux de laboratoire, et recense les sources et les concentrations de contaminants dans l'environnement local. Ces données, associées aux estimations des expositions et des risques auxquels sont soumis les résidents de Port Hope, de même que les résultats des études épidémiologiques menées dans la région, ont permis au personnel de la CCSN de procéder à une évaluation scientifique robuste, fondée sur les critères définis par Bradford-Hill pour établir un lien de causalité (*autrement dit pour répondre à la question suivante : le facteur A cause-t-il la maladie B?*). Ces critères sont les suivants : force de l'association, cohérence de l'association, spécificité, relation temporelle, gradient biologique (relation dose-réponse), plausibilité biologique, cohérence des résultats, preuve expérimentale et analogie. Il ressort des données scientifiques que la plupart des contaminants présents à Port Hope peuvent causer des dommages à la santé humaine à de fortes concentrations et que, selon les critères de Bradford-Hill, il existe une relation de causalité entre ces contaminants et certaines maladies. Sur la foi des résultats des études

expérimentales et épidémiologiques, les effets les plus plausibles de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium sur la santé incluent les cancers du poumon et des os et les maladies rénales. Toutefois, l'examen du gradient biologique et des critères de données expérimentales mentionnés ci-dessus révèle qu'il est peu probable que ces activités industrielles occasionnent des maladies rénales et des cancers osseux car il n'est pas établi que l'uranium provoque des maladies rénales chez les êtres humains et parce que le radium n'est carcinogène pour les os qu'à un seuil de 10 Sv. Sur la base du critère de relation dose-réponse indiqué ci-dessus, tous les autres types de cancer et de maladies sont peu probables dans le cas des résidents de Port Hope car les doses de rayonnements gamma d'origine environnementale et les concentrations d'arsenic, d'ammoniac, de fluorure et d'autres contaminants sont très faibles et parce que leurs effets sur la santé ne s'observent qu'à des concentrations bien supérieures.

Les niveaux de rayonnements dans l'air, les sols, l'eau et la végétation de Port Hope sont très faibles et équivalents ou inférieurs à la limite de dose pour le public fixée par la CCSN. Les sources industrielles de rayonnements ne contribuent que faiblement au niveau de rayonnement total dans la région. Ce niveau de rayonnement est en effet comparable au niveau jugé normal pour le sud de l'Ontario, et équivalent à la dose moyenne annuelle reçue par l'ensemble des Canadiens. Une augmentation du risque de cancer est donc peu probable car les doses cumulées sont très faibles. Le *Règlement sur la radioprotection* de la CCSN, qui exige que les doses soient maintenues au niveau le plus faible qu'il soit raisonnablement possible d'atteindre (principe ALARA), voit également à la réduction continue des émissions des installations existantes de Port Hope.

Il n'est pas établi que l'uranium occasionne des maladies rénales chez les êtres humains. Les concentrations d'uranium dans différents compartiments environnementaux de Port Hope ne présentent pas de risque pour les résidents de la localité. Les concentrations atmosphériques d'uranium dans la municipalité sont significativement inférieures aux recommandations proposées par le gouvernement de l'Ontario pour protéger la santé humaine. De même, les concentrations d'uranium dans l'eau potable de Port Hope sont significativement inférieures aux normes ontariennes sur l'uranium dans l'eau potable et comparables aux concentrations d'uranium déclarées par les systèmes d'approvisionnement en eau potable de la province dans le cadre du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario. Bien que supérieures aux concentrations de fond provinciales dans certains sites dû à la présence de déchets hérités du passé, les concentrations d'uranium dans les sols de Port Hope ne devraient pas avoir de conséquences néfastes sur la santé puisque ces concentrations sont généralement inférieures aux valeurs recommandées ou établies pour la protection de la santé humaine. Les quelques secteurs où les concentrations d'uranium dans les sols sont supérieures aux recommandations ne soulèvent pas de risque pour la santé car les niveaux d'exposition sont faibles, puisque ces secteurs sont spatialement limités et que la biodisponibilité de l'uranium est faible. Les concentrations d'uranium dans les espèces végétales cultivées localement sont également très faibles (légèrement supérieures à la limite de détection) et ne présentent donc pas de risque pour les résidents de Port Hope.

Les concentrations d'arsenic, d'ammoniac et de fluorure sont équivalentes ou inférieures aux limites fixées pour protéger la santé humaine. Les concentrations d'autres contaminants environnementaux associés à l'industrie du traitement de l'uranium (antimoine, nickel, cuivre, cadmium, chrome, cobalt, plomb, sélénium, bismuth, thorium et zinc) sont également inférieures aux concentrations lignes directrices établies pour la protection de la santé humaine

Les taux d'incidence de cancer observés parmi les résidents de Port Hope ont été analysés au cours des 30 dernières années dans le cadre de cinq études épidémiologiques écologiques descriptives. Globalement, l'incidence de cancer parmi les résidents de la localité (tous cancers confondus) est comparable à celle de la population générale de l'Ontario et du Canada et à celle d'autres municipalités similaires. Les cancers les plus fréquents à Port Hope sont les cancers du poumon, du côlon, du rectum, du sein et de la prostate. Ces constatations concordent avec celles relevées ailleurs dans la province et au Canada. Les résidents de Port Hope, et plus particulièrement les femmes, présentent un excès significatif de cancer du poumon. Cette tendance s'observe à l'échelle du comté de Northumberland et n'est donc pas spécifique à la municipalité. Elle concorde également avec le risque principal de cancer du poumon (soit le tabagisme) dans la communauté. Il n'existe pas de preuve d'un excès de cas de leucémie adulte à Port Hope. Les taux de cancers infantiles, tous cancers confondus, sont comparables à ceux de la population ontarienne générale, de même que le taux de leucémie infantile, qui est un type de cancer fréquemment observé en cas de forte exposition aux rayonnements gamma.

Cinq études écologiques descriptives ont aussi examiné la mortalité des résidents de Port Hope au cours des 50 dernières années. Les principales causes de décès à Port Hope sont les maladies circulatoires, le cancer et les maladies respiratoires. Ces données concordent avec celles de l'Ontario et du Canada. Les résidents de Port Hope présentent un excès statistiquement significatif de maladies circulatoires, et notamment de maladies cardiaques. Cette tendance a également été observée à l'échelle du comté de Northumberland et n'est donc pas non plus spécifique à Port Hope. Elle est également conforme avec ce que l'on observe ailleurs au Canada et cadre avec les principaux facteurs de risque de maladies connus au sein de la municipalité. Il n'y a pas de preuve d'un excès de maladies rénales, ce qui était à prévoir puisque l'exposition à l'uranium s'est révélée très faible et que l'uranium ne cause pas de maladies rénales chez l'être humain.

La mortalité par cancer (quel qu'il soit) est comparable à celle de la population générale de l'Ontario. Les principales causes de décès par cancer sont les cancers du poumon, du côlon et du rectum, du sein et de la prostate, ce qui concorde avec la tendance générale observée dans la population de la province et du reste du Canada et avec les taux d'incidence de cancer relevés à Port Hope. La mortalité infantile par cancer (quel qu'il soit) est comparable à celle de la population générale de l'Ontario, au même titre que la mortalité attribuable aux malformations congénitales.

Une étude cas-témoins a évalué la relation entre la leucémie infantile et l'exposition des pères aux rayonnements. Cette étude a inclus des travailleurs de l'ICPH de Cameco. Il n'existe pas de preuve d'une association entre la leucémie infantile et l'exposition professionnelle des pères aux rayonnements, quelle que soit la durée ou la nature de l'exposition. Une deuxième étude cas-témoins a pour sa part évalué la relation entre le cancer du poumon et le radon domestique à Port Hope. Aucune preuve concluante n'a permis d'établir de lien entre la présence de radon dans les habitations et les taux de cancer du poumon, même parmi les personnes qui vivent dans des maisons ayant des niveaux élevés de radon.

Enfin, les résultats les plus convaincants proviennent d'une étude de cohorte de grande envergure, ayant inclus environ 3 000 travailleurs du radium et de l'uranium à Port Hope, dont les données viennent d'être actualisées. Des données détaillées sur les expositions aux rayonnements de ces travailleurs ont été recueillies de 1932 à aujourd'hui et ceux-ci ont fait l'objet d'un suivi prolongé en termes de mortalité (50 ans) et d'incidence de cancer (30 ans). Globalement, les travailleurs de Port Hope sont en aussi bonne santé que la population canadienne de sexe masculin. Leur mortalité globale tous cancers confondus (et particulièrement par cancer du poumon et leucémie) est comparable à celle de la population canadienne de sexe masculin. Rien ne prouve l'existence d'une surmortalité par maladie rénale et les taux d'incidence de cancer sont comparables à ceux de la population canadienne de sexe masculin.

Cette étude a aussi évalué la relation entre les expositions professionnelles (exposition au radon, dose de rayonnements gamma) et la mortalité par cancer ainsi que l'incidence de cancer. Aucune relation n'a été établie entre les expositions professionnelles des travailleurs de Port Hope et les causes de décès, quelles qu'elles soient, ou l'incidence de cancer. Cela est largement dû au fait que les expositions d'origine professionnelle des travailleurs de Port Hope étaient si faibles.

Les résultats concernant les résidents de Port Hope et les travailleurs (qui vivent également dans la municipalité) concordent avec l'état des connaissances internationales sur la santé des travailleurs et membres du public exposés à l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium. Les études épidémiologiques descriptives n'ont trouvé aucune preuve de l'existence d'un excès de cancer dans les populations qui vivent à proximité de mines d'uranium ou d'installations de concentration et de traitement de l'uranium. Les résultats d'une importante étude cas-témoins de travailleurs de quatre usines de traitement d'uranium aux États-Unis n'a pas établi de lien entre le cancer du poumon et l'exposition aux rayonnements ou à des composés d'uranium insolubles. Enfin, 14 études épidémiologiques internationales portant sur plus de 120 000 travailleurs de différentes installations de traitement et d'enrichissement de l'uranium et de fabrication de métaux n'ont pas permis de constater que les taux de cancer, quel qu'il soit, avaient augmenté de manière significative. De même, les éléments de preuve disponibles indiquent qu'il n'y a que peu, voire pas du tout, d'augmentation du taux de maladie rénale chez les humains exposés à l'uranium, même à la suite d'expositions importantes.

Les études environnementales et épidémiologiques menées à Port Hope ont donné des résultats concordants et permettent de conclure sans équivoque que les faibles niveaux d'exposition environnementale à des contaminants radioactifs et non radioactifs sur le territoire de la ville, attribuables à la présence de l'industrie du radium et de l'uranium, n'ont pas causé d'effets néfastes sur la santé humaine.

Sur la foi de cette synthèse, la CCSN conclut qu'aucun effet néfaste sur la santé n'est survenu ou n'est susceptible de survenir à Port Hope du fait de la présence de l'industrie nucléaire dans cette ville.

TABLE DES MATIÈRES

| | | |
|-------|--|----|
| 1.0 | INTRODUCTION | 1 |
| 2.0 | RAYONNEMENTS D’ORIGINE NATURELLE ET ARTIFICIELLE..... | 3 |
| 2.1 | Sources naturelles de rayonnements ionisants (rayonnement de fond) | 3 |
| 2.2 | Sources artificielles de rayonnements ionisants | 4 |
| 2.3 | Sources de rayonnements à Port Hope..... | 5 |
| 3.0 | L’INDUSTRIE NUCLÉAIRE À PORT HOPE – REPÈRES HISTORIQUES | 6 |
| 3.1 | Raffinage et conversion de l’uranium..... | 6 |
| 3.2 | Les installations nucléaires de Port Hope | 7 |
| 3.3 | Gestion des déchets à Port Hope..... | 8 |
| 3.4 | Activités d’assainissement à Port Hope..... | 9 |
| 4.0 | EFFETS POTENTIELS DES CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX SUR LA SANTÉ | 10 |
| 4.1 | Effets de l’uranium sur la santé | 10 |
| 4.1.1 | Toxicité chimique de l’uranium..... | 11 |
| 4.1.2 | Recommandations relatives à l’uranium et concentrations mesurées à Port Hope..... | 12 |
| 4.2 | Effets potentiels des déchets radioactifs de faible activité sur la santé..... | 13 |
| 4.2.1 | <i>Limites de dose de rayonnement et doses actuelles mesurées à Port Hope.....</i> | 16 |
| 4.3 | Effets potentiels des contaminants non radioactifs sur la santé..... | 17 |
| 4.3.1 | Concentrations actuelles de contaminants non radioactifs à Port Hope | 18 |
| 4.4 | Résumé..... | 18 |
| 5.0 | ÉTUDES ENVIRONNEMENTALES À PORT HOPE | 20 |
| 5.1 | Niveaux de contaminants dans l’environnement | 20 |
| 5.1.1 | A review of Phytotoxicology Investigations: 1974–2003 Cameco Corporation – Port Hope [Revue des enquêtes phyto- toxicologiques : 1974-2003 Cameco Corporation – Port Hope] (49)..... | 20 |
| 5.1.2 | 2002–2004 – Uranium Concentrations in Port Hope Soils and Vegetation and Toxicological Effects on Soil Organisms [Concentrations d’uranium dans les sols et la végétation de Port Hope et effets toxicologiques sur les organismes du sol] (52)..... | 22 |
| 5.1.3 | 2008 – Soil Characterization and Evaluation Study at Port Hope [Étude de caractérisation et d’évaluation des sols à Port Hope] (23)..... | 23 |
| 5.1.4 | 1976–1996 – Expositions passées et actuelles à l’uranium et à d’autres radionucléides à Port Hope (54, 55, 56, 57, 58)..... | 24 |

| | | |
|-------|--|----|
| 5.1.5 | 1955–1993 – Average and Cumulative Exposures for Residents of Port Hope, Ontario Resulting from Historic Low-Level Radioactive Wastes in the Town [Expositions moyennes et cumulées des résidents de Port Hope en Ontario attribuables à la présence de déchets radioactifs historiques de faible activité sur le territoire de la ville] (60)..... | 27 |
| 5.1.6 | 1994 – The Federal Assessment of Major Unlicensed Historic Waste Sites Town of Port Hope [Évaluation fédérale des principaux sites de déchets historiques non réglementés à Port Hope] (62)..... | 27 |
| 5.1.7 | 1994 – Groupe de travail chargé du choix d’un site de gestion des déchets faiblement radioactifs (5, 6, 7)..... | 28 |
| 5.2 | Résumé..... | 29 |
| 6.0 | ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES MENÉES À PORT HOPE..... | 30 |
| 6.1 | Types d’études épidémiologiques..... | 30 |
| 6.1.1 | Études de cohorte..... | 31 |
| 6.1.2 | Études cas-témoins..... | 31 |
| 6.1.3 | Études écologiques descriptives (études de corrélation) | 32 |
| 6.2 | Études écologiques descriptives (de corrélation) menées auprès de la population générale de Port Hope..... | 34 |
| 6.2.1 | 1954–1978 – Standardized Mortality Ratios (SMRs) in Selected Urban Areas in Ontario [Rapports de mortalité standardisés (RMS) dans certaines zones urbaines de l’Ontario] (71)..... | 34 |
| 6.2.2 | 1973–1979 – Répartition géographique de la mortalité au Canada, volume 3 : Mortalité en milieu urbain (72)..... | 36 |
| 6.2.3 | 1950–1987 (1964–1986) – A Study of Childhood Leukaemia around Canadian Nuclear Facilities [Étude des cas de leucémie infantile aux abords des installations nucléaires canadiennes] (73, 74, 75)..... | 37 |
| 6.2.4 | 1984–1988 – Great Lakes Health Effects Program, Atlas II: Cancer Incidence in the Great Lakes Region, Ontario [Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas II, Répartition géographique de l’incidence de cancer dans le bassin des Grands Lacs] (76) | 39 |
| 6.2.5 | 1978–1988 – Great Lakes Health Effects Program: Atlas I: Birth Defects Atlas of Ontario [Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas I, Répartition géographique des malformations congénitales en Ontario] (77) | 40 |
| 6.2.6 | 1986–1992 – Great Lakes Health Effects Program: Port Hope Harbour Area of Concern: Health Data and Statistics for the Population of the Region [Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Port de Port Hope : Données et statistiques de santé pour la population de la région] (78) | 43 |

| | | |
|---|---|----|
| 6.2.7 | 1971–1996 – Cancer Incidence in Port Hope [Incidence de cancer à Port Hope] (79)..... | 45 |
| 6.2.8 | 1956–1997 – Cancer et mortalité générale à Port Hope (84)..... | 50 |
| 6.2.9 | 1986-2004 Haliburton, Kawartha, Pine Ridge (HKPR) District Health Unit, Cancer in the HKPR District [Cancer dans le district HKPR] (86)..... | 54 |
| 6.3 | Études cas-témoins menées à Port Hope | 55 |
| 6.3.1 | 1980 – A Case-control Study of Lung Cancer Relative to Domestic Radon Exposure [Étude cas-témoin du cancer du poumon en fonction de l'exposition au radon domestique] (90, 91) | 55 |
| 6.3.2 | 1992 – Paternal Radiation Exposure and Leukaemia in offspring: the Ontario Case-Control Study [Lien entre l'exposition des pères aux rayonnements et la leucémie infantile : étude cas-témoins] (92, 93) | 57 |
| 6.4 | Études de cohorte des travailleurs du radium et de l'uranium à Port Hope..... | 58 |
| 6.4.1 | 1950–1980 – Mortality in the Original Eldorado Study [Mortalité dans l'étude Eldorado originale] (95)..... | 58 |
| 6.4.2 | 1950–1999 – Mortality and Cancer Incidence (1969–1999) in the Updated Eldorado Uranium Workers Cohort Study [Mortalité et incidence de cancer (1969-1999) dans l'étude de cohorte actualisée des travailleurs de l'uranium de l'usine Eldorado] (97)..... | 60 |
| 6.5 | État des connaissances scientifiques internationales | 64 |
| 7.0 | ANALYSE..... | 66 |
| 8.0 | CONCLUSION..... | 71 |
| 9.0 | RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 72 |
| ANNEXE I: Glossaire, sigles et abbréviations | | |
| ANNEXE II: Théorie du rayonnement et effets des rayonnements sur la santé | | |
| ANNEXE III: Chaîne de désintégration de l'uranium 238 | | |

1.0 INTRODUCTION

Deux usines de traitement de l'uranium, toutes deux exploitées par Cameco Corporation, sont situées sur le territoire de la ville de Port Hope en Ontario : l'installation de conversion de l'uranium de Port Hope (ICPH) depuis 1932 et Cameco Fuel Manufacturing Inc. (anciennement connu sous le nom de Zircotec Precision Industries), depuis 1957. Ces deux installations sont réglementées au moyen de permis délivrés par la Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN).

À l'origine, l'ICPH a été créée pour l'extraction du radium. Le procédé de traitement a ensuite été modifié pour permettre l'extraction d'uranium et sa conversion en composés chimiques utilisés ensuite pour produire du combustible pour les réacteurs nucléaires. Les pratiques de gestion des déchets observées au début de l'exploitation de l'ICPH (essentiellement entre 1932 et 1966) ont entraîné une contamination radioactive et non radioactive à l'échelle de la municipalité. Des opérations partielles d'assainissement et de stabilisation des matériaux contaminés ont été entreprises entre 1976 et 1981. Les contaminants ont été acheminés vers l'installation de gestion des déchets de Chalk River, stockés sur des terrains publics de la municipalité ou laissés sur place. Deux projets pour parachever la décontamination des sites et mettre en place des installations de gestion à long terme de ces déchets font actuellement l'objet d'une évaluation environnementale et d'un examen réglementaire.

L'impact sur la santé des activités de raffinage et de traitement de l'uranium, actuelles et passés, à Port Hope soulève bien des controverses et suscite de nombreux malentendus parmi les membres du public. Au fil des années, plus de 30 études environnementales ont été entreprises pour déterminer l'importance de la contamination environnementale provenant des rejets, anciens et actuels, des deux installations de raffinage et de traitement de l'uranium situées dans la municipalité. Les mesures de la contamination permettent d'estimer les expositions du public et d'évaluer les risques pour la santé des résidents de Port Hope. Ce processus permet de garantir que les concentrations de contaminants sont inférieures aux limites fixées pour protéger la santé publique. De nombreuses études épidémiologiques ont pour leur part surveillé l'état de santé des membres de la municipalité et cherché à savoir si les expositions environnementales et professionnelles avaient occasionné des risques importants pour la santé des travailleurs et du public.

L'objet du présent document est d'identifier et de synthétiser l'ensemble des données scientifiques utilisées par la CCSN, Santé Canada et d'autres organismes gouvernementaux, pour comprendre et évaluer objectivement l'impact possible des activités industrielles de raffinage et de traitement de l'uranium, passées et actuelles, sur la santé des résidents de Port Hope.

Ce document est divisé en neuf grands chapitres :

Le chapitre 1 fournit des informations générales et précise l'objectif et le champ d'application du présent rapport.

Le chapitre 2 décrit les sources de rayonnements naturelles et artificielles.

Le chapitre 3 décrit les procédés de raffinage et de conversion de l'uranium, fournit des repères historiques sur l'industrie nucléaire à Port Hope et traite de la contamination radioactive et non radioactive ainsi que des projets d'assainissement en cours.

Le chapitre 4 revient sur les propriétés chimiques et radiologiques de l'uranium, les déchets radioactifs de faible activité et les contaminants non radioactifs. Il évoque les effets possibles sur la santé de ces contaminants, les limites, les valeurs de référence et les recommandations adoptées et mises en place pour protéger la santé, et les niveaux d'exposition réels relevés à Port Hope.

Le chapitre 5 décrit les études environnementales qui ont été effectuées à Port Hope. Ces études ont permis d'obtenir des données sur les concentrations environnementales de contaminants radioactifs et non radioactifs attribuables à l'industrie nucléaire à Port Hope et de les comparer aux valeurs de référence fixées pour protéger la santé humaine.

Le chapitre 6 décrit les méthodes employées dans le cadre des études épidémiologiques, les études épidémiologiques menées à Port Hope et revient sur l'état des connaissances scientifiques internationales sur les effets sanitaires des activités de traitement et de raffinage de l'uranium.

Le chapitre 7 analyse les preuves scientifiques présentées aux chapitres 2 à 6.

Le chapitre 8 présente les conclusions générales de la CCSN.

Le chapitre 9 fournit une bibliographie complète.

Les annexes I à III correspondent respectivement à un glossaire des termes, sigles et abréviations utilisés dans le cadre du présent document, à une synthèse de la théorie du rayonnement et des effets des rayonnements sur la santé et à la chaîne de désintégration de l'uranium.

2.0 RAYONNEMENTS D'ORIGINE NATURELLE ET ARTIFICIELLE

Les rayonnements sont de l'énergie sous la forme de particules ou d'ondes. Ils peuvent être soit ionisants, soit non ionisants. Les rayonnements ionisants dégagent suffisamment d'énergie pour ajouter ou retirer des charges électriques à des atomes neutres ou à des molécules dans la matière qu'ils traversent. Parmi les rayonnements ionisants figurent les particules alpha et bêta, les rayonnements gamma et les rayons X. Les rayonnements non ionisants ne dégagent pas suffisamment d'énergie pour créer des ions – il s'agit des rayonnements solaires, des rayonnements UV, de la lumière artificielle et de la lumière laser. Dans le présent rapport, « rayonnements » renvoie aux rayonnements ionisants. L'annexe II revient en détail sur la théorie du rayonnement.

2.1 Sources naturelles de rayonnements ionisants (rayonnement de fond)

Les rayonnements ont toujours existé et toute forme de vie sur Terre est exposée à un certain niveau de rayonnement ionisant. L'essentiel de l'exposition aux rayonnements provient des rayonnements ionisants d'origine naturelle. Les principales sources naturelles de rayonnements ionisants sont les suivantes :

- Les *rayonnements cosmiques* : les rayonnements cosmiques sont des particules à large spectre énergétique provenant du soleil et de l'espace extra-atmosphérique. Leur magnitude à proximité de la surface de la Terre varie en fonction de la latitude et surtout de l'altitude. Lorsque les rayonnements cosmiques interagissent avec des molécules dans la couche supérieure de l'atmosphère, ils peuvent produire des atomes radioactifs tels que le carbone 14 et le tritium.
- Les *rayonnements terrestres* : les rayonnements terrestres sont émis par plusieurs éléments radioactifs dans la croûte terrestre et dans les roches présentes sur la surface de la Terre. Ces éléments étaient présents lors de la formation de la Terre. Des radionucléides naturels (résultant essentiellement de la désintégration de l'uranium 238... famille de l'uranium, du thorium 232... famille du thorium; et de l'uranium 235... famille de l'actinium) sont présents à de faibles concentrations dans toutes les roches et dans tous les sols (voir annexe III). Les radionucléides les plus fréquents dans les nappes d'eau souterraines du Canada sont l'uranium 238, l'uranium 234, le radium 226, le radon 222 et le plomb 210 de la famille de l'uranium; le radium 228 de la famille du thorium; et des traces d'uranium 235 de la famille de l'actinium. L'uranium 238 et l'uranium 234, ainsi que tous les autres éléments, se trouvent dans les sols (1).
- L'*air atmosphérique (ambient)* : l'air ambiant contient du radon; le radon est un gaz radioactif naturel produit par la désintégration de l'uranium dans la croûte terrestre. Le radon et ses produits de désintégration à période courte sont la principale source naturelle de rayonnements ionisants à laquelle les êtres humains sont exposés. Dans le présent rapport, radon s'entend du radon 222, un radionucléide de la série de désintégration de l'uranium. La série de

désintégration du thorium contient aussi un isotope du radon (le radon 220) connu sous le nom de thoron. Sa période est courte (55 secondes) et sa contribution à l'exposition normale au radon est faible.

- Les *denrées alimentaires et boissons* (sources internes) : les aliments et boissons contiennent également des éléments radioactifs tels que du potassium 40. Une fois ingérés, ces éléments se déposent dans les tissus, les organes et les os. Tous les êtres humains hébergent de petites quantités d'éléments radioactifs dans leur organisme qui proviennent naturellement des denrées alimentaires qu'ils consomment et des substances qu'ils boivent. Par exemple, le potassium est essentiel au fonctionnement normal des cellules. Seule une partie du potassium, le potassium 40, est radioactif; il est responsable de la dose de rayonnement interne annuelle la plus élevée, exception faite du radon.

Le fond naturel de rayonnement représente environ 60 % des rayonnements que reçoit un Canadien moyen au cours de sa vie. Au Canada, la dose moyenne de rayonnement de fond naturel est de l'ordre de 2,4 mSv/an (2) (entre 1,2 mSv et 3,2 mSv, selon l'emplacement géographique). Le tiers de ces rayonnements provient des rayonnements terrestres et cosmiques et les deux tiers restants résultent de l'inhalation et de l'ingestion des radionucléides présents dans l'air, l'eau et les denrées alimentaires.

2.2 Sources artificielles de rayonnements ionisants

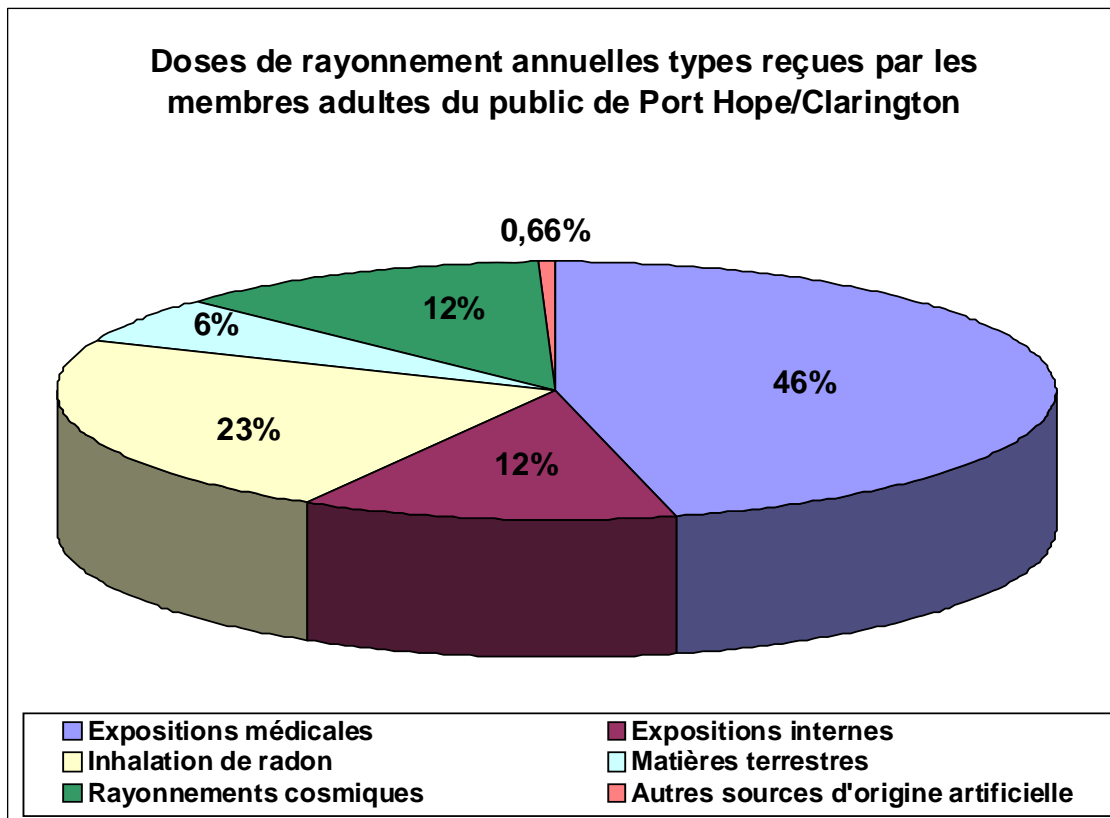
Le public reçoit aussi des doses de rayonnements provenant de sources artificielles, parmi lesquelles figure ce qui suit :

- *Irradiation médicale* : après les sources d'origine naturelle, la principale source d'exposition aux rayonnements ionisants des Canadiens est d'origine médicale ou diagnostique (radiothérapie et médecine nucléaire). En fait, l'exposition aux rayonnements pour le diagnostic médical est sur le point de devenir équivalente sinon supérieure à l'exposition aux sources de rayonnement naturelles. Cela s'explique par le recours croissant à la tomographie informatisée aux rayons X (« CT scan ») et à d'autres techniques d'imagerie nucléaire.
- *Usages techniques et industriels*, tels que le traitement de l'uranium, les réacteurs nucléaires, les procédés de fabrication et la recherche.
- *Retombées des essais nucléaires atmosphériques* : les essais nucléaires dans l'atmosphère ont pour la plupart cessé après l'adoption du Traité d'interdiction partielle des essais nucléaires de 1963. Les retombées radioactives telles que le tritium, le carbone 14, le strontium 90 et le césium 137 persistent encore dans l'environnement. Toutefois, la dose totale accumulée jusqu'à l'an 2000 reçue par les personnes vivant dans la zone tempérée Nord (entre le 40° et le 50° degré de latitude nord), pour tous les essais conduits entre 1945 et 1980, est estimée à 2,1 mSv (3).

Les sources artificielles représentent environ 40 % des rayonnements que reçoit un Canadien moyen au cours de sa vie, et la grande majorité d'entre eux résulte d'usages médicaux. L'industrie nucléaire représente la plus faible proportion du rayonnement total auquel les êtres humains sont exposés (<1 %).

2.3 Sources de rayonnements à Port Hope

Les membres du public de Port Hope sont exposés aux rayonnements naturels (cosmiques, terrestres, radon et internes) et aux rayonnements artificiels (applications médicales des rayonnements ionisants, rayonnements provenant des déchets radioactifs de faible activité résultant des activités passées de l'industrie du raffinage et du traitement de l'uranium et du radium à Port Hope) et des rejets contrôlés provenant des installations de fabrication de combustible et de conversion de l'uranium actuellement en cours d'exploitation à Port Hope (voir chapitre 3). Le diagramme suivant représente la répartition des sources d'exposition aux rayonnements auxquelles le public de Port Hope/Clarington a été soumis en 2004 [adapté de (4)].



3.0 L'INDUSTRIE NUCLÉAIRE À PORT HOPE – REPÈRES HISTORIQUES

Au fil des années, les rejets et les émissions provenant de l'installation de conversion de Port Hope ont entraîné le dépôt de contaminants radioactifs et non radioactifs sur l'ensemble du territoire de la municipalité de Port Hope. Ce chapitre décrit le traitement de l'uranium (extraction minière, concentration, raffinage, conversion et fabrication de combustible), l'histoire du traitement de l'uranium à Port Hope, la contamination qui en a résulté et les activités d'assainissement et de décontamination entreprises.

3.1 Raffinage et conversion de l'uranium

L'uranium est un élément radioactif naturel assez fréquent que l'on trouve dans des dépôts à forte concentration dans de nombreuses régions du Canada (dans le nord de la Saskatchewan, dans les Territoires du Nord-Ouest, au Nunavut, en Ontario, au Québec et au Labrador). Il est également dispersé dans l'environnement (dans l'air, les sols, les roches, les eaux de surface, les nappes d'eau souterraines, les espèces végétales, les animaux et les êtres humains). L'uranium naturel se compose à 0,7% d'uranium à 99,3% d'uranium 238 et d'uranium 234 à l'état de traces. L'uranium naturel peut être enrichi en lui ajoutant de l'uranium 235 pour que la proportion d'uranium 235 devienne supérieure à la teneur naturelle. L'uranium naturel débarrassé de l'uranium 235 devient de l'uranium appauvri. Au Canada, l'uranium est essentiellement utilisé comme combustible pour les réacteurs nucléaires. L'uranium appauvri est utilisé comme blindage contre les champs d'autres sources radioactives et comme contrepoids ou lest dans les avions. Ailleurs, l'uranium enrichi est utilisé pour la fabrication d'armes nucléaires, et l'uranium appauvri pour la fabrication de projectiles perforants.

Avant que l'uranium ne puisse être utilisé comme combustible, il doit être extrait du sol et subir plusieurs opérations de transformation. Le minerai d'uranium est extrait dans des mines à ciel ouvert ou souterraines. Il est ensuite acheminé vers une usine de concentration où il est broyé et traité au moyen d'un procédé chimique qui permet de séparer l'uranium des autres éléments présents dans le minerai. En règle générale, les usines de concentration sont situées sur les sites mêmes d'extraction minière ou à proximité. Le procédé de concentration génère des déchets (résidus) qui contiennent de faibles concentrations et des concentrations normales de tous les autres produits de désintégration radioactifs de l'uranium naturel, des contaminants non radioactifs présents dans les minéraux comme l'arsenic, le cobalt, le cuivre et le nickel et les solutions chimiques utilisées pour les opérations de traitement. Le volume des déchets est environ identique au volume de minerai traité.

L'uranium concentré, produit fini de l'opération broyage et de concentration, est une poudre sèche et fine désignée sous le nom de « yellow cake ». Le yellow cake est conditionné dans des fûts d'acier et expédié vers des raffineries, comme celle de Blind River ou l'installation de conversion de l'uranium de Port Hope (ICPH, jusqu'en 1984). À la raffinerie de Blind River, le yellow cake est soumis à un autre cycle de raffinage pour extraire toutes les impuretés restantes. Au cours du raffinage, l'uranium est transformé en trioxyde d'uranium (UO₃). Les déchets issus du raffinage contiennent de

faibles concentrations de produits de désintégration radioactifs, des contaminants non radioactifs et les solutions chimiques utilisées pour le traitement. Le trioxyde d'uranium est conditionné dans des sacs et expédié vers l'ICPH.

À l'ICPH, le trioxyde d'uranium est converti soit en hexafluorure d'uranium (UF_6), pour être exporté à l'étranger où il sera transformé en combustible pour les réacteurs à eau légère et à eau pressurisée, soit en poudre de dioxyde d'uranium (UO_2) pour être utilisé comme combustible dans les réacteurs canadiens à eau lourde CANDU (CANada Deuterium Uranium). Les déchets issus de la conversion contiennent des produits de désintégration et les solutions chimiques utilisées pour le traitement. Ces déchets sont recyclés ou stockés dans des installations de gestion des déchets réglementées situées en dehors du périmètre de Port Hope.

L' UO_2 produit à l'ICPH est transformé en pastilles et grappes de combustible par l'usine Cameco Fuel Manufacturing Inc. (anciennement Zircatec Precision Industries Inc.).

3.2 Les installations nucléaires de Port Hope

En 1932, Eldorado Gold Mines Limited (Eldorado) ouvre une raffinerie de radium sur un site industriel adjacent au port de Port Hope. Pendant les premières années d'exploitation, cette raffinerie extrayait le radium du minerai de pechblende (uraninite) de haute teneur provenant de la mine de Port Radium dans les Territoires du Nord-Ouest.

En 1942, le gouvernement fédéral fait l'acquisition d'Eldorado. Face à l'accroissement de la demande en uranium (pour des usages militaires au départ, puis pour des raisons économiques pour faire face au déploiement des réacteurs nucléaires), l'usine abandonne le traitement du radium au profit de l'uranium. Le minerai de pechblende est alors traité pour en extraire l'uranium. Le traitement du radium se poursuit néanmoins jusqu'en 1954.

De 1955 à 1966, un nouveau procédé plus efficace d'extraction par solvant (XS) est mis en place pour l'extraction de trioxyde d'uranium épuré (UO_3) pour l'industrie électronucléaire. Entre 1955 et 1966, l'usine d'extraction par solvant continue d'extraire l'uranium du minerai de pechblende à haute teneur mais après 1966, le traitement ne porte plus que sur des matériaux purifiés, à savoir la poudre d'uranium concentré connue sous le nom de yellow cake.

Les activités de conversion de l' UO_3 en dioxyde d'uranium pour réacteur (UO_2) de l'usine d'extraction par solvant débutent vers 1968. Les opérations de conversion nécessaires à la production d'hexafluorure d'uranium (UF_6) à partir de l' UO_3 débutent en 1970. En 1984, les activités d'extraction par solvant (XS) sont déplacées vers la nouvelle raffinerie de Blind River. Depuis cette date, l'ICPH ne traite que de l' UO_3 .

Depuis 1959, l'ICPH exploite également une petite usine de traitement pour la production de produits de métal d'uranium spécialisés, utilisés pour la fabrication de blindages et de lest pour les avions.

En 1988, Eldorado Nuclear Limited est privatisée et rebaptisée Cameco (Canadian Mining and Energy Corporation). Ce nom a ensuite été changé pour « Cameco Corporation ». Aujourd'hui et depuis 1984, l'ICPH n'assure que la conversion de l' UO_3 en UO_2 ou en UF_6 .

Enfin, Zircatec Precision Industries Inc. est achetée par Cameco Corporation in 2008 et rebaptisée Cameco Fuel Manufacturing Inc. Depuis la fin des années 1950, cette installation transforme la poudre de dioxyde d'uranium (UO_2) en pastilles de céramique d'uranium. Ces pastilles sont introduites dans des gaines en zircaloy qui sont ensuite assemblées en grappes de combustible. Les grappes de combustibles sont expédiées vers les centrales nucléaires canadiennes.

3.3 Gestion des déchets à Port Hope

Pendant ses premières années d'exploitation, la raffinerie de radium et d'uranium de Port Hope ne traitait que du minerai de pechblende (uraninite) à forte teneur. Ce minerai contenait de l'uranium et ses produits de désintégration radioactifs, notamment du radium 226 (voir annexe III), ainsi que d'autres minéraux naturels contenant des éléments chimiques comme l'arsenic, le cobalt, le cuivre et le nickel. Ces éléments se sont retrouvés à des concentrations relativement élevées dans les déchets provenant des activités de raffinage et de traitement. Des traces d'antimoine et de plomb étaient également présentes dans le minerai et se sont retrouvées à des concentrations plus faibles dans les déchets produits au cours de cette période. À l'origine, les déchets de l'ICPH étaient stockés dans le dépotoir de Port Hope, dans des sites situés à proximité de l'installation et dans différents endroits de la municipalité. L'aménagement de ces sites de stockage et les procédures de manipulation n'ont pas permis de limiter complètement la propagation des contaminants radiologiques et non radiologiques dans l'environnement adjacent. Une partie des matériaux stockés sur ces sites ont aussi servi de matériaux de construction pour des habitations et divers édifices et de matériaux de remblai pour diverses activités de construction et d'aménagement paysager dans la municipalité. Ces pratiques ont été abandonnées lorsqu'on s'est rendu compte que cela contribuait à la propagation de la contamination sur le territoire de la municipalité.

De 1948 à 1955, Eldorado a entreposé des déchets à l'installation de gestion des déchets Welcome (IGD) dans le canton de Hope. En 1955, l'IGD Welcome a fermé ses portes et une nouvelle installation, l'IGD de Port Granby, a été ouverte à proximité de Port Granby dans le comté de Clarington.

La majorité des impuretés (produits de désintégration radioactifs et autres éléments) sont éliminées pendant la production du yellow cake sur les sites miniers d'uranium. Les déchets produits à Port Hope après 1966 contenaient de moins en moins de contaminants radioactifs et d'impuretés métalliques, et à des concentrations de plus en plus faibles. Ces déchets contenaient essentiellement de l'uranium et du radium 226, et des concentrations mineures ou à l'état de traces d'autres contaminants non radioactifs attribuables au manque d'efficacité des différents procédés de raffinage.

Lorsque le raffinage du yellow cake a été déplacé à Blind River en 1984, seul l'UO₃ a continué d'être traité à l'ICPH. La quantité de déchets radioactifs de faible activité produits à Port Hope a donc encore diminué puisque le radium 226, les autres contaminants non radioactifs et la plupart des produits de désintégration, avaient déjà été extraits.

Les déchets radioactifs de Cameco Fuel Manufacturing Inc. sont renvoyés à l'ICPH pour y être recyclés. Les déchets contaminés produits par les activités actuelles de l'ICPH sont recyclés ou entreposés dans des installations réglementées situées à l'extérieur de la région de Port Hope.

3.4 Activités d'assainissement à Port Hope

Un projet d'assainissement a été mis en œuvre à Port Hope pour diminuer les concentrations de contaminants présents dans l'environnement. Entre 1976 et 1981, le Groupe de travail fédéral-provincial sur la radioactivité a procédé à l'excavation des déchets radioactifs historiques présents sur les terrains résidentiels et commerciaux. Des mesures correctives ont également été prises dans les maisons où les concentrations de radon étaient supérieures à 0,02 WL (environ 150 à 185 Bq/m³). Plus de 100 000 tonnes de sols contaminés ont été transportés vers l'installation de gestion des déchets de Chalk River d'Énergie atomique du Canada limitée (EACL). D'importants dépôts de sols contaminés situés sur des terrains vagues, de même que les sédiments du port de Port Hope, ont été laissés sur place et seront enlevés à une date ultérieure.

Le Bureau de gestion des déchets radioactifs de faible activité (BGDRFA) a été créé en 1982. Administré par EACL, ce bureau est chargé de surveiller et de gérer les 600 000 tonnes de déchets radioactifs de faible activité et de sols contaminés restants dans la région de Port Hope. Ces dernières années, deux projets, l'Initiative de la région de Port Hope (IRPH) et le projet Vision 2010 de Cameco, ont été mis en œuvre pour consolider les déchets radioactifs de faible activité, les déchets stockés dans les installations de gestion des déchets de Port Granby et Welcome et les déchets historiques stockés à l'ICPH en les regroupant dans deux installations de monticule en surface pour leur gestion à long terme à Port Granby et à Port Hope.

Ces projets font actuellement l'objet d'une évaluation environnementale et d'un examen réglementaire. Leur finalisation permettra de réduire davantage les niveaux de contamination environnementale et de les ramener aux concentrations/niveaux de fond naturels.

4.0 EFFETS POTENTIELS DES CONTAMINANTS ENVIRONNEMENTAUX SUR LA SANTÉ

Pour évaluer les effets potentiels des contaminants environnementaux sur la santé, sur le territoire de la ville de Port Hope, il importe de comprendre les propriétés chimiques et radiologiques de l'uranium, les propriétés radiologiques des déchets radioactifs de faible activité ainsi que les propriétés des autres déchets solides et liquides issus de l'extraction et du raffinage de l'uranium.

4.1 Effets de l'uranium sur la santé

L'uranium est présent dans de nombreux composés chimiques dans l'environnement naturel et dans les résidus issus du raffinage et du traitement de l'uranium. Les particules de poussière d'uranium peuvent se déposer dans les eaux de surface, sur le feuillage des plantes et sur les sols, sous l'action des précipitations (pluie, neige et pluie mêlées ou neige) ou de la gravitation et des vents. L'uranium présent dans les eaux de surface provient essentiellement de la dissolution de l'uranium dans les roches et le sol. Une fois dissous, celui-ci peut se disperser sur de grandes distances et gagner les eaux des lacs, des rivières et des océans. Habituellement, les plantes n'absorbent pas facilement l'uranium dans les sols. L'exposition à l'uranium présent dans l'environnement peut se produire par l'inhalation de l'air et des poussières et par l'ingestion d'eau, de terre et d'espèces végétales. Il n'existe aucune preuve que les concentrations d'uranium augmentent lors de son passage dans la chaîne alimentaire, en raison de la très faible absorption de l'uranium par la plupart des organismes.

L'uranium présente une toxicité chimique et radiologique (5). L'uranium naturel est faiblement radioactif et pose très peu de risques radiologiques car il n'émet qu'une très petite quantité de rayonnements alpha (6, 7, 8, 9, 10, 11). L'uranium n'est pas considéré comme carcinogène pour l'homme (9, 10, 11) et aucun effet génétique des rayonnements provenant de l'uranium n'a été observé, quel que soit le niveau d'exposition (6). Aucun type de cancer humain n'a été observé par suite d'une exposition à de l'uranium naturel ou appauvri (6, 11).

La toxicité chimique de l'uranium est plus susceptible d'occasionner des effets observables que sa radiotoxicité. En conséquence, la toxicité chimique de l'uranium pourrait soulever des préoccupations plus grandes pour la santé. Quoi qu'il en soit, l'uranium n'a jamais causé d'effets sur la santé humaine, même après de fortes expositions. L'uranium est faiblement radioactif et seules ses propriétés de métal lourd seront prises en compte (6, 11, 12).

La toxicité de l'uranium a un plus grand effet sur les reins que sur les autres organes ou tissus (p. ex. tissus neurologiques, hématopoïétiques, hépatiques, digestifs, cutanés et musculosquelettiques). Par conséquent, ce rapport portera sur les effets de l'uranium sur les reins.

4.1.1 Toxicité chimique de l'uranium

Les études menées sur des animaux de laboratoire ont permis d'établir que l'uranium est un métal toxique pour les reins. Son action chimique toxique s'exerce dans les tubes proximaux des reins (12, 13). L'uranium peut provoquer un dysfonctionnement rénal, une nécrose cellulaire et une atrophie des parois tubulaires (6, 12). Le dysfonctionnement rénal se traduit généralement par la présence de protéines, d'enzymes ou de glucose dans l'urine (12, 13, 16).

Aucune toxicité rénale n'a été observée à faibles doses (5, 6, 7) et un certain nombre de données semblent indiquer que le dysfonctionnement rénal peut être temporaire et que la fonction rénale peut redevenir normale une fois que la source d'uranium a été supprimée (7, 12). Les données suggèrent que ces effets cellulaires transitoires ne peuvent pas être considérés comme un effet sur la santé.

La toxicité de l'uranium varie en fonction de la voie d'exposition (inhalation ou ingestion) et de la solubilité de sa forme chimique (composés). Les composés d'uranium les plus solubles et par conséquent les plus facilement absorbés sont donc les plus toxiques pour le rein (6, 12).

Des études expérimentales menées sur des rats ont montré que les effets respiratoires aigus peuvent se limiter à une inflammation des poumons, conduisant éventuellement à de l'emphysème ou à une fibrose pulmonaire (14). Les effets respiratoires aigus de la poussière d'uranium en suspension dans l'air parmi les travailleurs de l'uranium concordent avec les effets de la poussière inhalée (6). Toutefois, ces effets ont plus de chances de survenir dans des situations accidentelles rares en milieu professionnel que dans des conditions d'exposition environnementale (5, 6). Des concentrations chroniques importantes d'uranium dissous ne se sont pas révélées chimiotoxiques pour le tissu rénal d'une cohorte de travailleurs d'installations de conversion de l'uranium. De même, aucune relation dose-réponse, c'est-à-dire aucune augmentation du risque avec la durée de l'exposition, n'a pu être notée (15).

L'inhalation chronique de fortes concentrations de composés d'uranium a systématiquement donné la preuve qu'elle causait une toxicité rénale chez les animaux de laboratoire. En règle générale, les composés d'uranium solubles inhalés sont plus toxiques que les composés insolubles inhalés (6, 12). Les formes chimiquement solubles d'uranium, comme le trioxyde d'uranium (UO_3) et l'hexafluorure d'uranium (UF_6), sont utilisées aujourd'hui dans l'installation de conversion d'uranium de Port Hope. Ces composés se dissolvent facilement dans les sécrétions pulmonaires et sont transportés rapidement dans l'organisme, par la circulation sanguine, puis excrétés par les reins (6, 12). Les preuves indiquent qu'il y a peu voire aucune augmentation des cas de maladie rénale parmi les travailleurs des usines de traitement du minerai d'uranium ou des usines de fabrication d'uranium (6, 12).

Plusieurs études sur l'animal ont montré que l'ingestion de composés d'uranium est aussi toxique pour les reins. En général, les composés d'uranium les plus solubles sont les plus toxiques et occasionnent des effets néfastes systémiques sur les reins (6, 12).

L'exposition à de fortes doses est systématiquement associée à des effets sur les reins. L'ingestion d'uranium est peu susceptible d'occasionner des effets respiratoires (6, 12).

En règle générale, les particules d'uranium non solubles inhalées sont plus susceptibles d'être retenues dans les poumons que les particules d'uranium solubles qui sont soit absorbées, soit éliminées par un processus mécanique par l'appareil digestif. Les particules d'uranium non solubles comme le dioxyde d'uranium (UO₂), produit aujourd'hui à l'ICPH, peuvent rester dans les poumons pendant longtemps (6, 12) et peuvent donc produire une dose de rayonnements plus importante que les composés d'uranium facilement solubles.

4.1.2 Recommandations relatives à l'uranium et concentrations mesurées à Port Hope

Les lignes directrices et les valeurs maximales d'exposition à l'uranium pour la protection de la santé humaine, fixées par les différents organismes gouvernementaux, sont calculées en fonction des données relatives à la toxicité chimique de l'uranium plutôt qu'en fonction de sa radiotoxicité. Cela est dû au fait que les concentrations d'uranium de nature à poser un risque chimique sont inférieures et plus restrictives que les concentrations de nature à causer un risque radiologique (5). L'exposition à des concentrations d'uranium équivalentes ou inférieures aux valeurs maximales fixées correspond à une dose de rayonnements inférieure à la limite de dose établie par la CCSN dans *le Règlement sur la radioprotection*, qui est de 1 mSv par année pour les membres du public. (17).

Le tableau ci-dessous présente les concentrations d'uranium mesurées dans différents milieux à Port Hope et les recommandations relatives à l'uranium à l'aune desquelles elles ont été évaluées. Il convient de remarquer que les concentrations d'uranium dans le sol dépassent dans certains endroits les limites précisées dans les recommandations. Le chapitre 5 explique qu'il ne s'agit pas d'un risque pour la santé en raison de la faible biodisponibilité de l'uranium et de l'étendue spatiale limitée des sites où des concentrations élevées ont été relevées.

| Environnement | Valeurs de référence et recommandations relatives à l'uranium pour protéger la santé humaine | Concentrations actuelles d'uranium à Port Hope |
|--------------------|--|--|
| Air | 0,02 - 0,5 µg/m ³ – intervalle proposé pour le critère de qualité de l'air ambiant sur 24 heures pour l'uranium en Ontario, en fonction des effets sur les reins d'une exposition continue par inhalation (5) | <ul style="list-style-type: none"> • 0,00028 µg/m³ au complexe sportif (18) • 0,005 µg/m³ au système d'assainissement d'eau (18) |
| Eau potable | <ul style="list-style-type: none"> • 0,02 mg/l – Recommandations canadiennes (19) • 0,02 mg/l – Norme ontarienne (20) | <ul style="list-style-type: none"> • 0,00055 mg/l pour le 98^e percentile (21) |
| Sols | <ul style="list-style-type: none"> • 23 mg/kg pour les terrains agricoles (22) • 23 mg/kg pour les terrains résidentiels/parcs (22) • 33 mg/kg pour les terrains commerciaux (22) • 300 mg/kg pour les terrains industriels (22) | <ul style="list-style-type: none"> • entre 0,25 et 51,3 mg/kg et moyenne de 3,1 mg/kg pour les 15 premiers centimètres du sol (horizon pédologique) (23) |

4.2 Effets potentiels des déchets radioactifs de faible activité sur la santé

L'uranium est un élément radioactif naturel qui émet essentiellement des rayonnements alpha (voir annexe III). L'uranium naturel est doté d'une faible radioactivité (6, 7, 8, 9, 10, 11) et présente un risque radiologique très faible en raison de sa très longue période (4,5 milliards d'années) et donc des très petites quantités de rayonnements qu'il émet (6, 11). L'uranium n'est par conséquent pas considéré comme carcinogène pour l'homme (9, 10).

L'extraction d'uranium à partir du minerai génère des résidus solides et liquides. Ces déchets contiennent de nombreux radionucléides ainsi que leurs produits de désintégration. Ce sont par conséquent les radionucléides et leurs produits de désintégration présents dans les déchets radioactifs historiques de faible activité, issus du raffinage et du traitement de l'uranium, qui présentent un risque radiologique préoccupant à Port Hope.

Les déchets radioactifs de faible activité (DRFA), principale source artificielle de rayonnements à Port Hope, proviennent principalement de la chaîne de désintégration de l'uranium (U-238; voir annexe III) au fur et à mesure qu'il subit une série de transitions (ou désintégrations) avant de devenir un atome stable, le plomb 206. Pendant le processus

de désintégration, huit particules alpha, six particules bêta et des rayonnements gamma sont émis. Les rayonnements les plus nocifs émis par l'uranium et ses produits de désintégration sont les rayonnements alpha. Les rayonnements alpha ne traversent pas la peau et ne sont nocifs que s'ils sont émis à l'intérieur du corps. La gravité des dommages radiologiques varie en fonction de la vitesse d'émission des particules alpha (période). Plus la période des produits de désintégration est courte, plus ils sont radioactifs pour le même nombre d'atomes. Les produits de désintégration de l'U-238 peuvent être divisés en deux grandes catégories : le radon et ses produits de désintégration à période courte et les poussières radioactives à période longue.

Le radon est la source la plus importante d'exposition naturelle aux rayonnements des êtres humains et représente environ la moitié de l'exposition totale au rayonnement naturel de fond (24). Quatre-vingt-quinze pour cent (95 %) de l'exposition au radon provient de l'air à l'intérieur des habitations et environ 1 % de l'eau potable (25). Le radon et ses produits de désintégration peuvent s'accumuler dans l'air à l'intérieur des habitations et dans les lieux de travail souterrains. À Port Hope, les déchets radioactifs historiques de faible activité situés à proximité des édifices résidentiels et commerciaux constituent une source supplémentaire d'exposition au radon et à ses produits de désintégration.

Le gaz radon (Rn-222) a une période de 3,8 jours. Il se désintègre très rapidement et émet des rayonnements alpha très vite. Il s'agit d'un gaz inerte très mobile qui passe facilement des sols et de l'eau dans l'atmosphère où il peut être inhalé. Le radon se désintègre rapidement au cours de cinq transformations successives avant de devenir un isotope beaucoup plus stable, le plomb 210. Ces transformations produisent des produits de désintégration du radon à période courte (polonium 218, plomb 214, bismuth 214 et polonium 214). Pendant le processus de désintégration du Rn-222, trois particules alpha sont émises. S'il est inhalé, le radon et ses produits de désintégration peuvent se déposer dans les voies aériennes des poumons et émettre des rayonnements alpha. Les particules inhalées ne se déposent toutefois pas dans l'arbre bronchique et la région pulmonaire avec une efficacité de 100 %. Les rayonnements alpha peuvent infliger des lésions au tissu sensible des poumons. Des expositions de longue durée par inhalation à de fortes concentrations de radon et à ses produits de désintégration peuvent provoquer un cancer du poumon (16, 26). Il n'existe pas de preuve concluante que ce phénomène cause d'autres formes de cancer ou tout autre cause de décès (16, 27, 28, 29). Aucune étude expérimentale ou épidémiologique n'a permis d'établir un lien entre le radon ingéré et des effets sur la santé humaine, et les études animales ont conclu que le risque résultant de l'ingestion est non significatif comparé au risque résultant de l'inhalation (1).

Avant traitement, les poussières radioactives à période longue sont constituées d'uranium et de produits de désintégration de l'uranium de période très longue, ce qui signifie qu'elles émettent des rayonnements alpha à une vitesse très lente. La période de l'uranium 238 est de 4,5 milliards d'années. Les poussières radioactives à période longue (uranium 238, uranium 234, thorium 230, radium 226 et polonium 210) sont beaucoup moins radioactives que le radon et ses produits de désintégration. Les poussières des

déchets radioactifs historiques de faible activité à Port Hope contiennent vraisemblablement des poussières radioactives à période longue ainsi que des poussières non radioactives. Puisque l'uranium acheminé à Port Hope est devenu de plus en plus concentré au fil des années et qu'il contenait de moins en moins d'impuretés (les opérations de concentration et de raffinage se déroulant ailleurs – voir chapitre 3), les poussières radioactives à période longue provenant des activités les plus récentes de l'ICPH sont composées essentiellement de poussière d'uranium.

Les poussières radioactives à période longue et la poussière d'uranium pénètrent dans le corps humain essentiellement par inhalation, mais également par ingestion (du fait par exemple de leur présence sur les feuilles et à la surface des légumes). Le risque que posent les rayonnements alpha émis par les poussières radioactives à période longue et la poussière d'uranium varie en fonction de la durée de leur séjour dans l'organisme. Cette durée est déterminée par la taille des particules de poussière et la solubilité des formes chimiques des radionucléides.

Une petite fraction de poussières fines pénètre en profondeur dans les poumons et s'y dépose. La poussière d'uranium peut être soit soluble, soit insoluble selon sa forme chimique. Les particules d'uranium insoluble (comme l' UO_2) produiront une dose de rayonnements plus importante que l'uranium qui se solubilise rapidement. Les poussières d'uranium à période longue sont insolubles. Il faut plusieurs années pour que les poussières insolubles disparaissent de l'organisme (p. ex., des poumons) si bien que même les rayonnements émis à très faible vitesse peuvent avoir un impact radiologique qui occasionne des effets respiratoires. Les poussières solubles (comme UO_3 et UF_6) se dissolvent dans les liquides pulmonaires et sont rapidement excrétées par l'organisme. L'impact radiologique est faible en raison de la brièveté de leur séjour dans l'organisme et de la faible vitesse d'émission des rayonnements (voir section 4.1.1).

Le plomb 214 et le bismuth 214 font également partie de la chaîne de désintégration de l'U-238 (annexe III). Tous deux émettent proportionnellement de fortes quantités de rayonnements gamma. Même si on sait que de fortes doses de rayonnements gamma peuvent augmenter le risque de survenue de plusieurs cancers, y compris de cancer du sein, de leucémie, de cancer du poumon et d'autres cancers (16, 24, 30), la dose de rayonnements gamma qui pourrait provenir de niveaux même extraordinairement importants de produits de désintégration dans les poumons est très faible et ne peut être considérée comme un carcinogène supplémentaire. Les mineurs d'uranium n'ont jamais présenté un excès de leucémie par exemple (16, 24, 26, 29, 31, 32, 33).

L'ICPH a cessé d'extraire le radium du minerai d'uranium dans les années 1950, si bien que le radium (Ra-226, précurseur du radon) n'est plus acheminé à Port Hope depuis cette date. L'ingestion de radium devrait occasionner des dépôts principalement dans les os; les études menées auprès de sujets ayant été fortement exposés au radium donnent fortement à penser un risque majoré de cancer osseux (16). Le radium est la seule source d'exposition associée à l'apparition du cancer des os, à un seuil d'environ 10 Sv (16).

Comme l'indique le chapitre 2, les rayonnements provenant de ces sources industrielles représentent une proportion mineure (moins de 1 %) de la dose de rayonnements totale reçue par les résidents de Port Hope. Les limites de dose de rayonnement et les doses actuelles mesurées à Port Hope sont traitées à la section 4.2.1.

4.2.1 Limites de dose de rayonnement et doses actuelles mesurées à Port Hope

La surveillance permanente des expositions environnementales et professionnelles aux rayonnements permet de garantir le respect des limites de dose réglementaires fixées pour protéger les membres du public et les travailleurs.

Les doses de rayonnement des travailleurs sont mesurées directement et individuellement au moyen d'instruments du nom de dosimètres. La dose limite pour les travailleurs canadiens de l'énergie nucléaire est fixée à 50 mSv/année et à 100 mSv sur une période de dosimétrie de cinq ans (34).

Différents modèles sont utilisés pour estimer les doses que reçoivent les membres du public. Les modèles de transfert dans l'environnement utilisent les mesures des rejets de radionucléides des installations nucléaires et les concentrations de radionucléides dans différents compartiments environnementaux. Les modèles biocinétiques indiquent le transfert des radionucléides entre les tissus et les organes lors de leur passage à travers le corps. Les modèles dosimétriques sont utilisés pour estimer la dose.

Pour 2007, les doses de rayonnements reçues par le groupe critique, à savoir les membres les plus exposés du public vivant à proximité de l'ICPH Cameco et de l'installation de Cameco Fuel Manufacturing Inc., ont été estimées respectivement à 0,064 mSv/année (35) et 0,004 mSv/année (36). Les principaux contributeurs sont les rayonnements gamma (respectivement 0,061 mSv/années and 0,002 mSv/année) et l'uranium présent dans l'atmosphère (respectivement 0,003 mSv/année et 0,002 mSv/année). Ces doses sont très faibles et considérablement inférieures à la limite de dose de 1 mSv/année fixée par la CCSN pour le public (17). Cette estimation de dose repose sur les habitudes de vie d'un résident hypothétique (groupe critique). Les caractéristiques liées au mode de vie ont été choisies pour surestimer la dose (par exemple, en considérant que les sujets respirent l'air extérieur 24 heures sur 24).

La dose de rayonnement totale annuelle estimée des résidents de la région de Port Hope varie entre 1,4 mSv/année pour les adultes et 2,6 mSv/année pour les nourrissons (groupe le plus sensible). Cette dose résulte essentiellement du rayonnement de fond naturel (voir section 2), et tient compte de la faible contribution des déchets radioactifs de faible activité, des sols contaminés et des activités actuellement en cours dans les installations nucléaires. Elle ne tient pas compte de la dose provenant des applications médicales et d'autres sources artificielles (37).

En 2007, la Commission internationale de protection radiologique (CIPR) (38) a déterminé que le risque à vie (probabilité) de cancer mortel et de cancer non mortel

pondéré pour la gravité, de même que les risques de troubles héréditaires après une seule exposition à un rayonnement ionisant à une dose et à un débit de dose faibles, s'établissait à 5,7 % par Sv. En raison des incertitudes entourant la relation dose-réponse à faibles doses, les estimations actuelles pour le risque à vie correspondent à une exposition de 1 Sv (16). La CCSN a fixé la limite de dose à 1 mSv/année (17) pour les membres du public (pour les sources artificielles en plus du rayonnement de fond). Par conséquent, une exposition de 1 mSv devrait correspondre à une augmentation du risque à vie d'environ 1 pour 10 000. Les doses de rayonnements à Port Hope provenant de sources artificielles sont bien inférieures à la limite de dose pour le public, si bien que le risque de cancer des résidents de Port Hope ne devrait pas différer du taux d'apparition spontanée de cancer dans la population canadienne générale.

4.3 Effets potentiels des contaminants non radioactifs sur la santé

En 2004, une évaluation du risque écologique menée par Cameco pour l'ICPH a permis d'identifier des contaminants potentiellement préoccupants, sur la foi de plusieurs critères (39). Il s'agissait de composés utilisés lors des opérations de conversion ainsi que de composés dont la concentration prévue maximale dépassait une ou plusieurs normes moyennes annuelles pour l'air (40), les nappes d'eau souterraines (41), les sols (42), l'eau (43) et les sédiments du port (44). Cette évaluation a révélé que les composés les plus préoccupants étaient l'ammoniac, l'arsenic et les fluorures.

La principale source d'ammoniac à Port Hope provient des émissions de cheminée de l'ICPH. L'ammoniac est toxique pour l'être humain s'il est inhalé à fortes doses (p. ex., une exposition aiguë de l'ordre de 1 700 mg/m³ peut provoquer un œdème pulmonaire). À des concentrations plus faibles, il peut être irritant pour les yeux, le nez et la gorge (par exemple, 280 mg/m³) (45).

La principale source d'arsenic à Port Hope résulte de la contamination héritée du passé. Des minéraux naturels, contenant des éléments chimiques, étaient présents dans le minerai d'uranium traité auparavant dans les usines de la ville (voir chapitre 3). Ce minerai contenait notamment de fortes concentrations d'arsenic. L'arsenic inorganique est carcinogène pour l'homme : l'exposition à l'arsenic peut provoquer le cancer de la peau, des tumeurs de la vessie et du poumon, voire du foie, des reins et de la prostate (46). L'arsenic inorganique est facilement absorbé par voie digestive et par la peau (46). L'exposition chronique à l'arsenic au-delà de 20 µg/kg de poids corporel/jour peut occasionner des lésions hépatiques, une neuropathie périphérique et avoir des effets vasculaires (47).

La principale source de fluorure à Port Hope provient des émissions de cheminée de l'ICPH. Chez l'humain, le signe visible de toxicité chronique résultant de l'ingestion à long terme de petites quantités de fluorure (1-2 mg/l dans l'eau potable) est la fluorose dentaire. À plus fortes doses (8-10 mg/l dans l'eau potable), cette toxicité chronique se traduit par une fluorose squelettique. Cette maladie est causée par des apports excessifs en ions fluorure pendant une longue période de temps au cours du développement des

dents (c'est-à-dire avant leur éruption) et peut provoquer un jaunissement de l'émail, une hypothyroïdie ou un effritement des dents et des os (48). Le fluorure d'hydrogène et les gaz fluorure sont irritants pour les yeux, la peau et les voies respiratoires.

4.3.1 Concentrations actuelles de contaminants non radioactifs à Port Hope

Au cours des cinq dernières années, aucun seuil d'intervention fixé par la CCSN pour les rejets d'ammoniac et du fluorure des cheminées de l'ICPH de Cameco n'a été dépassé (voir tableau ci-dessous) (35). Les seuils d'intervention sont fixés à partir des recommandations fédérales et provinciales conservatrices établies pour protéger la santé humaine. Par conséquent, l'exposition humaine à l'ammoniac et au fluorure à Port Hope ne devrait pas occasionner d'effets sur la santé.

| Émissions atmosphériques de l'installation de conversion de Port Hope 2004-2008 | | | | | | |
|---|---------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Paramètre | Seuil d'intervention de la CCSN | 2004 | 2005 | 2006 | 2007 | 2008 |
| | | Moyenne annuelle | Moyenne annuelle | Moyenne annuelle | Moyenne annuelle | Moyenne annuelle |
| Ammoniac (en kg N/h) | 29 | 2,2 | 2,4 | 2,2 | 3,1 | 3,2 |
| Fluorures (en g HF/h) | 330 | 43,0 | 59,2 | 67,6 | 28,3 | 13,5 |

Les activités actuelles de l'ICPH de Cameco ne sont pas une source de rejet d'arsenic dans l'environnement (49). Les concentrations élevées d'arsenic dans les sols de différents sites de Port Hope (jusqu'à 94 mg/kg dans les 15 premiers centimètres de sol) sont attribuables aux déchets historiques et aux émissions anciennes de l'industrie de l'uranium et des autres activités industrielles de Port Hope (23, 50). Malgré des activités de décontamination et d'assainissement intensives, les concentrations d'arsenic dans certains sites continuent de dépasser les limites fixées dans les recommandations fédérales (43) et provinciales (41) relatives à la qualité des sols pour protéger les récepteurs environnementaux et humains et notamment celles, plus restrictives, relatives aux terrains résidentiels et agricoles (respectivement 20 mg/kg et 12 mg/kg). Bien que ces dépassements puissent potentiellement occasionner des effets néfastes sur la santé humaine, ils sont spatialement limités. Les concentrations moyennes d'arsenic mesurées récemment dans les sols de Port Hope ne dépassent pas 10 mg/kg (23) et sont par conséquent inférieures aux concentrations pouvant avoir des effets néfastes sur la santé.

4.4 Résumé

Compte tenu de l'état des connaissances sur les propriétés radiologiques et chimiques de l'uranium, sur les propriétés radiologiques des déchets radioactifs de faible activité et sur la toxicité des contaminants non radioactifs présents à Port Hope, les effets sur la santé potentiellement préoccupants pourraient inclure ce qui suit :

| Facteurs de risque potentiels | Effets les plus plausibles sur la santé |
|---|--|
| UO ₃ , UF ₆ | Maladies rénales ¹ |
| Radon, produits de désintégration du radon, PRFA, | Cancer du poumon |
| Radium (Ra-226) | Cancer des os ² |

¹ Observées uniquement sur des animaux de laboratoire soumis à de fortes expositions (6, 12)

² Le seuil à partir duquel le radium peut occasionner un cancer des os est d'environ 10 Sv (16). Il ne s'agit donc pas d'un facteur de risque plausible à Port Hope.

Les effets sur la santé observés chez les survivants des bombes atomiques et chez les sujets exposés à de fortes doses de rayonnements gamma (corps entier) incluent la leucémie, le cancer du sein, le cancer du poumon et d'autres cancers (16, 24, 30). Les très faibles doses de rayonnements gamma émises par les produits de désintégration dans les poumons des membres du public de Port Hope ne peuvent être considérées comme des facteurs de risque plausibles de ces cancers (16, 24, 26, 29, 31, 32, 33).

Les effets de l'arsenic, de l'ammoniac et du fluorure sur la santé ne s'observent qu'à de très fortes concentrations (45, 46, 47, 48). Par conséquent, leurs effets sur la santé ne sont pas considérés comme plausibles, compte tenu des concentrations auxquelles le public de Port Hope est exposé.

Les chapitres 5 et 6 présentent le niveau d'exposition à ces différents contaminants environnementaux chez les résidents de Port Hope, de même qu'une évaluation des risques prévus pour la santé résultant de ces expositions et les résultats des études épidémiologiques.

5.0 ÉTUDES ENVIRONNEMENTALES À PORT HOPE

L'exposition humaine aux contaminants est estimée en tenant compte des différentes voies d'exposition environnementales. Par exemple, les contaminants présents dans les sols peuvent passer dans les végétaux qui sont ensuite consommés par les êtres humains. Les êtres humains peuvent également boire de l'eau contaminée et inhaler l'air contaminé. Par conséquent, les données environnementales comme les concentrations de contaminants dans l'air, les sols, l'eau, la végétation et les animaux sont utilisées pour calculer l'exposition et pour procéder ensuite à une évaluation des risques pour la santé humaine.

Les sections qui suivent décrivent les différentes études environnementales menées à Port Hope pour évaluer les niveaux de contamination radiologique et non radiologique dans la ville, lesquels ont ensuite été utilisés pour évaluer les risques pour la santé humaine.

5.1 Niveaux de contaminants dans l'environnement

La caractérisation des comportements des contaminants dans un compartiment ou milieu environnemental donné et entre ces différents milieux (sols, eau, plantes ou air) permet de recueillir des données importantes pour calculer l'exposition humaine aux rayonnements et aux substances chimiques et pour évaluer les risques pour la santé correspondants. Ces calculs et évaluations sont fonction de plusieurs facteurs tels que les concentrations de contaminants, leurs niveaux d'absorption, leur biodisponibilité et le transfert des contaminants d'un compartiment environnemental à l'autre (p. ex., de l'air aux plantes).

5.1.1 *A review of Phytotoxicology Investigations: 1974–2003 Cameco Corporation – Port Hope [Revue des enquêtes phyto-toxicologiques : 1974-2003 Cameco Corporation – Port Hope] (49)*

Les scientifiques du ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO) surveillent les sols et la végétation à proximité de l'installation de conversion de l'uranium de Port Hope depuis 1968 afin de déterminer l'impact des émissions de l'usine Cameco sur les sols et la végétation de Port Hope. Les contaminants préoccupants présents dans les émissions atmosphériques des installations de Cameco se déposent dans les sols et sur la végétation. Les activités de l'ICPH et de ses prédécesseurs ont essentiellement occasionné le rejet de fluorure, d'uranium et d'arsenic dans l'atmosphère.

D'après les observations, les rejets de fluorure (sous la forme de fluorure d'hydrogène) dans l'atmosphère ont occasionné des dommages au feuillage des espèces végétales sensibles de Port Hope depuis 1968. Toutefois, la gravité et l'ampleur des dommages ont diminué sensiblement jusqu'en 1990. Depuis, les dommages causés aux végétaux par le fluorure n'ont été observés qu'à l'état de traces sur les espèces végétales les plus sensibles dans les sites situés dans un périmètre de 500 à 750 m autour de l'ICPH de Cameco.

L'uranium élémentaire présent dans l'atmosphère et absorbé par le feuillage des arbres n'est pas toxique pour les végétaux mais il se dépose à proximité de la source d'émission et peut s'accumuler dans les sols. Les enquêtes ont conclu que les concentrations élevées d'uranium dans les sols résultaient d'émissions atmosphériques anciennes et récentes et sur certains sites, des déchets de traitement contenant de l'uranium (voir chapitre 3). Cameco continue de rejeter de petites quantités d'uranium dans l'atmosphère à des concentrations conformes au permis qui lui a été délivré (émissions annuelles totales de 69,9 kg en 2007) (35).

De l'arsenic provenant de l'installation de conversion exploitée par Cameco à Port Hope a été mesuré dans le feuillage des végétaux au milieu des années 1980 et en plus petites quantités entre 1989 et 2003. Les concentrations d'arsenic étaient un peu plus élevées dans les années 1980; elles ont légèrement reculé tout au long des années 1990 et sont actuellement légèrement supérieures aux limites de détection sur les sites d'échantillonnage les plus proches de l'installation de conversion et les plus directement sous le vent par rapport à celle-ci. Les concentrations d'arsenic mesurées en 2003 dans les feuilles des arbres qui bordent les rues de Port Hope laissent penser que l'ICPH de Cameco demeurerait une source mineure d'arsenic. Cependant, les concentrations sont très faibles et ne devraient pas occasionner d'effets néfastes mesurables aux arbres.

La mesure de concentrations élevées d'uranium (et d'autres éléments) dans les sols a incité le ministère de l'Environnement de l'Ontario à conduire une évaluation des risques pour la santé humaine en 1991 (51). Cette évaluation a conclu que « ... les expositions aux concentrations rapportées d'uranium, d'antimoine, de chrome, de cuivre, de nickel, de cadmium, de cobalt, de sélénium et de zinc dans les sols de Port Hope ne devraient pas avoir de conséquences néfastes pour la santé ».

En 2000, un ré-échantillonnage des sols des terrains non remaniés situés dans un périmètre de 500 m autour de l'ICPH de Cameco a été effectué pour déterminer si les concentrations d'uranium et d'arsenic dans le sol avaient augmenté dans les lieux où un premier échantillonnage avait été réalisé en 1986-1987. Il est ressorti de cette étude que les concentrations d'uranium et d'arsenic dans le sol n'avaient pas augmenté depuis le milieu des années 1980, ce qui donne à penser que les émissions actuelles de l'ICPH ont peu de chances d'entraîner une accumulation supplémentaire d'uranium et d'arsenic dans les sols de surface à Port Hope. Dans certains sites, les concentrations d'arsenic étaient encore supérieures à la limite supérieure des concentrations de fond fixées par le MEO pour les sols en Ontario (17 mg/kg) et les concentrations d'uranium mesurées dans tous les sites concernés dépassaient les limites types fixées par le MEO dans ses lignes directrices (2,1 mg/kg). Cependant, les concentrations moyennes de ces substances potentiellement toxiques s'établissaient à 13 mg/kg pour l'arsenic et à 20 mg/kg pour l'uranium, ce qui est inférieur aux recommandations ontariennes relatives à la qualité des sols pour l'arsenic (20 mg/kg) et aux recommandations plus strictes du CCME pour l'uranium (23 mg/kg). Par conséquent, ces concentrations ne devraient pas avoir d'effets néfastes sur la santé, en raison de l'étendue spatiale limitée des sites contaminés.

5.1.2 2002–2004 – *Uranium Concentrations in Port Hope Soils and Vegetation and Toxicological Effects on Soil Organisms [Concentrations d'uranium dans les sols et la végétation de Port Hope et effets toxicologiques sur les organismes du sol]* (52)

L'exactitude de toute évaluations des risques environnementaux est très largement fonction de la qualité des données utilisées dans les modèles servant à prédire le comportement des contaminants dans différents compartiments environnementaux. Pour comprendre les principaux facteurs qui influencent la qualité des prédictions à long terme de Cameco concernant les concentrations d'uranium dans les sols de Port Hope, le personnel de la CCSN a entrepris une évaluation des données existantes sur l'uranium dans les sols de Port Hope. Suite à cette évaluation, le personnel de la CCSN a identifié un certain nombre de lacunes et de zones d'incertitude qui soulèvent des doutes sur les prédictions concernant le comportement à long terme et l'accumulation potentielle d'uranium dans les sols de Port Hope.

De 2002 à 2004, EcoMatters a mené une étude pour le compte de la CCSN dans le but de recueillir des données sur les concentrations d'uranium dans les sols de Port Hope, sur la migration potentielle de l'uranium présent dans les sols vers les espèces végétales cultivées localement et son effet possible sur les organismes du sol, et sur les principaux paramètres utilisés pour prédire les concentrations d'uranium dans les sols. Cette étude a permis de recueillir des données importantes spécifiques des sites concernés pour prédire le comportement des contaminants dans les sols de Port Hope et évaluer les risques de l'ingestion de ces contaminants pour la santé.

De l'uranium et près de 50 autres éléments ont été mesurés dans des échantillons de sols et de végétaux. Les concentrations d'uranium mesurées dans les sols étaient considérablement inférieures aux prévisions (18 mg/kg maximum), compte tenu des données obtenues antérieurement à Port Hope (jusqu'à 135 mg/kg). Les concentrations d'uranium mesurées dans les sols étaient inférieures aux recommandations relatives à la qualité des sols pour la protection de la santé humaine (voir section 4.1.2). Les concentrations d'uranium dans environ 70 espèces végétales cultivées à l'échelle locale étaient très faibles (légèrement supérieures à la limite de détection) et en général, conformes aux valeurs mesurées antérieurement à Port Hope, y compris par le ministère de l'Environnement de l'Ontario (49).

Sur la foi de ces résultats, le personnel de la CCSN a conclu que le comportement à long terme et l'accumulation potentielle d'uranium dans les sols et espèces végétales ne présentaient pas de risque pour les résidents de Port Hope.

Cependant, le personnel de la CCSN a jugé que la méthode employée par Cameco pour prédire les concentrations d'uranium dans les sols n'était pas assez conservatrice car elle reposait sur des paramètres et caractéristiques génériques et non spécifiques des sites concernés. La CCSN a donc demandé à Cameco de valider les prédictions des modèles et de déterminer si l'uranium est ou non susceptible de s'accumuler dans les sols de Port

Hope à des concentrations de nature à faire peser un risque futur sur l'environnement et la santé des humains.

5.1.3 2008 – Soil Characterization and Evaluation Study at Port Hope [Étude de caractérisation et d'évaluation des sols à Port Hope] (23)

À la demande de la CCSN en 2005, Cameco Corporation a entrepris une étude exhaustive de caractérisation des sols de Port Hope. Cette étude avait été demandée pour valider les paramètres des modèles utilisés pour prédire les concentrations d'uranium dans les sols des sites exposés aux concentrations atmosphériques attendues les plus élevées et pour confirmer que les concentrations d'uranium dans les sols de Port Hope n'attendraient pas des niveaux susceptibles de faire peser un risque sur la santé humaine ou sur l'environnement.

Un programme d'échantillonnage des sols et de la végétation a donc été entrepris dans 36 sites de Port Hope, y compris sur des terrains publics comme des parcs. Les concentrations d'uranium mesurées dans les sols, les paramètres des modèles de sols spécifiques aux sites retenus (par exemple, coefficient de répartition sol/eau, poids volumétrique du sol, humidité du sol) et les concentrations atmosphériques modélisées d'uranium ont été utilisés pour estimer les futures concentrations à long terme d'uranium dans les sols.

En utilisant des valeurs des paramètres du modèle spécifiques aux sites, il a été possible de prédire que les concentrations d'uranium dans les sols allaient augmenter à un rythme d'environ 0,2 mg/kg de sol sec par an dans les sites où les dépôts attendus devaient être les plus élevés. Ces résultats reposent sur les estimations très conservatrices des concentrations atmosphériques et des taux de dépôt atmosphérique, si bien que les futures accumulations sont surestimées. Le modèle ayant permis d'établir ces prédictions doit encore être validé dans le cadre d'autres études. La CCSN utilise les résultats de cette étude pour s'assurer que les activités de l'ICPH n'entraînent pas une accumulation d'uranium dans les sols de Port Hope à des concentrations de nature à soulever des préoccupations pour la santé humaine ou l'environnement.

Bien que les concentrations d'uranium et d'arsenic dans les sols résultant de la présence de déchets historiques soient élevées dans certains endroits (jusqu'à respectivement 51,3 mg/kg et 94 mg/kg) par rapport aux concentrations de fond relevées dans la province (respectivement 2,1 mg/kg et 17 mg/kg), elles ne devraient pas occasionner d'effet néfaste sur la santé en raison de la faible biodisponibilité de l'uranium dans les sols de Port Hope et de l'étendue spatiale limitée des zones contaminées. Des mesures récentes indiquent que les concentrations médianes d'uranium et d'arsenic (respectivement 3,1 mg/kg et 8 mg/kg) dans les sols concordent avec les concentrations de fond relevées en Ontario pour ces substances potentiellement toxiques et qu'elles sont par conséquent inférieures aux limites fixées pour protéger la santé humaine.

Les données sur les sols et la végétation spécifiques des sites et de la profondeur obtenues dans le cadre de cette étude ont été utilisées pour recalculer la dose de rayonnements aux récepteurs humains (voir tableau ci-dessous). Les doses recalculées ne diffèrent pas de manière significative des calculs initiaux effectués par Cameco, à l'exception d'un cas (Club de voile) où la dose recalculée (0,006 mSv par année) est supérieure à la dose originale de 0,00046 mSv par année calculée par Cameco, en raison de la plus grande contribution de l'uranium dans la dose. Toutefois, dans tous les cas, les doses calculées étaient bien inférieures à la limite réglementaire de 1 mSv/année pour les membres du public (17).

| | Doses (mSv/an) calculées dans le rapport de SENES sur les limites de rejet dérivées (53) | Doses (mSv/an) recalculées lors de l'étude de caractérisation et d'évaluation des sols (23) |
|---|---|--|
| Récepteurs à proximité de l'ICPH | | |
| Terrains résidentiels | | |
| Mill Street | 0,041 | 0,040 |
| Alexander | 0,029 | 0,033 |
| Terrains récréatifs | | |
| Pêche | 0,101 | 0,109 |
| Club de voile | 0,00046 | 0,006 |
| Terrains commerciaux | | |
| Travailleurs | 0,011 | 0,016 |

Sur la foi des données obtenues dans le cadre de cette étude, le personnel de la CCSN a estimé qu'il faudrait environ 160 ans avant que les concentrations d'uranium dans les sols atteignent le niveau moyen de 23 mg/kg, dans l'hypothèse très conservatrice d'une concentration atmosphérique d'uranium de 0,005 µg/m³. Pour protéger la santé humaine et l'environnement, les concentrations maximales d'uranium dans les sols destinés à un usage résidentiel et agricole ont récemment été recommandées à 23 mg/kg (22). Le personnel de la CCSN a donc conclu que les activités de l'ICPH de Cameco n'entraîneraient pas d'accumulations d'uranium dans les sols de Port Hope à des concentrations de nature à être préoccupantes pour la santé humaine ou pour l'environnement, dans l'hypothèse d'une durée de vie économique raisonnable de 100 ans.

5.1.4 1976–1996 – Expositions passées et actuelles à l'uranium et à d'autres radionucléides à Port Hope (54, 55, 56, 57, 58)

Au cours des 30 dernières années, Santé et Bien-être social Canada (SBSC, aujourd'hui Santé Canada) a mené plusieurs études sur les niveaux de rayonnement ambiant à Port Hope et conduit des enquêtes sur les expositions actuelles et passées à l'uranium et à d'autres radionucléides présents dans l'air, l'eau, les sols et les légumes de jardin.

Durant l'été de 1976, SBSC a étudié l'absorption du radium 226 (Ra-226), du plomb 210 (Pb-210) et de l'uranium par les légumes cultivés dans les jardins contaminés de Port Hope. Les concentrations les plus élevées ont été trouvées dans légumes-racines et légumes-tiges et, pour le radium, également dans les légumes-feuilles. Ce sont les fruits qui en général présentaient les valeurs les plus basses. La dose estimée la plus élevée pour une personne qui consomme seulement des légumes cultivés dans un jardin contaminé était de l'ordre de 0,0068 mSv/année pour le Ra-226 (55). Cette dose estimée est bien inférieure à la limite de dose de 1 mSv/année pour les membres du public (17).

En 1981 et 1982, SBSC a procédé à une surveillance des concentrations atmosphériques d'uranium à Port Hope (56). Les concentrations atmosphériques d'uranium variaient entre 0,002 et 0,227 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne géométrique de 0,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La dose engagée d'après les concentrations mesurées sur un récepteur critique pendant un an résultant des activités de raffinage a été évaluée à 0,16 mSv, soit une valeur bien inférieure à la limite de dose pour le public de 1 mSv/année (17). Les concentrations atmosphériques mesurées étaient également bien en deçà des lignes directrices proposées par le ministère de l'Environnement de l'Ontario pour protéger la santé humaine (voir section 4.1.2). Aucun effet significatif sur la santé n'est donc à prévoir à ces concentrations extrêmement faibles (voir chapitre 4).

En 1988 et 1989, SBSC a entrepris une étude de suivi dans six stations d'échantillonnage de Port Hope pour évaluer l'effet possible sur la santé des rejets actuels d'uranium de l'ICPH de Cameco dans l'atmosphère (57). De plus, des dosimètres thermoluminescents (DTL) ont été installés dans chacune de ces six stations d'échantillonnage et à différents endroits sur la clôture de l'ICPH de Cameco ainsi que dans la zone de stockage des déchets, rue Dorset Est, pour obtenir les doses moyennes dues aux rayonnements gamma. Une étude des rayonnements aux abords des stations d'échantillonnage a également été effectuée à l'aide de dispositifs portatifs de surveillance des rayonnements gamma.

Les concentrations atmosphériques hebdomadaires moyennes dans chacune des stations de surveillance ont été relevées entre juillet 1988 et septembre 1989. Les données de la surveillance atmosphérique effectuées dans les six stations d'échantillonnage ont varié entre 0,00006 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et 0,0757 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, avec une moyenne géométrique de 0,00105 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La concentration atmosphérique moyenne de fond d'uranium mesurée dans le sud de l'Ontario s'est établie à 0,0005 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ dans le cadre cette étude. Les moyennes annuelles, fondées sur la surveillance de 12 mois, ont fluctué entre 0,001 et 0,0158 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Les concentrations atmosphériques moyennes d'uranium enregistrées pendant la période 1988-1989 étaient généralement 5 à 10 fois moins importantes que celles observées entre 1981 et 1982, confirmant que les changements opérationnels mis en œuvre par Cameco à l'ICPH dès 1983 ont bel et bien eu pour effet de diminuer les émissions polluantes. La station de surveillance atmosphérique la plus proche de l'ICPH (à savoir le port de plaisance) est celle où les concentrations annuelles moyennes d'uranium étaient les plus élevées, soit 0,0158 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Cela correspond à une dose engagée sur 50 ans de 0,044 mSv. Cette dose est bien inférieure à la limite de dose de 1 mSv/année pour le public (17). La concentration moyenne annuelle d'uranium la plus élevée, soit 0,0158 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, est

également inférieure aux recommandations établies par le ministère de l'Environnement de l'Ontario (voir section 4.1.2).

Les valeurs trimestrielles des rayonnements gamma enregistrées dans les six stations de surveillance entre 1988-1989 se sont établies entre 0,06 et 0,16 $\mu\text{Sv}/\text{heure}$. Les valeurs moyennes correspondantes, relevées au cours des cinq trimestres correspondants, ont varié entre 0,08 et 0,11 $\mu\text{Sv}/\text{heure}$. Ces valeurs sont caractéristiques des expositions de fond dues aux rayonnements gamma de 0,04 à 0,13 $\mu\text{Sv}/\text{heure}$ mesurées à travers le Canada en 1988 (59). De plus, l'étude sur les rayonnements gamma a permis de calculer les expositions moyennes aux rayonnements gamma et de constater qu'elles étaient comparables aux relevés trimestriels des DTL de sorte à confirmer ces résultats. La dose de rayonnements gamma au niveau de la clôture ouest de l'installation de Cameco a été utilisée pour estimer la dose gamma reçue par un travailleur donné. Moyennant un taux d'exposition moyen de 0,30 $\mu\text{Sv}/\text{heure}$ pour un travailleur qui passe un an aux abords de la clôture ouest, la dose de rayonnements résultante pour l'organisme serait de 0,4 mSv/année. Cette valeur respecte la limite de dose réglementaire de 50 mSv/année et de 100 mSv pour une période de dosimétrie de cinq ans applicable aux expositions professionnelles (17).

Les concentrations d'uranium observées en 1988-1989 étaient significativement plus faibles que celles observées en 1981-1982, confirmant que les émissions de l'installation de conversion de l'uranium de Port Hope avaient diminué par suite de l'introduction de changements opérationnels. Les doses de rayonnements attribuables à l'inhalation de particules d'uranium présentes dans l'atmosphère sont bien inférieures aux recommandations, et représentent une petite fraction du rayonnement de fond normal (59). Les doses aux travailleurs attribuables aux rayonnements gamma dans l'ICPH de Cameco sont inférieures aux limites professionnelles (17).

De 1973 à 1983, SBSC a également surveillé les concentrations de radionucléides naturels y compris l'uranium (U-238, Ra-226 et Pb-210) dans les réservoirs d'eau potable de 17 municipalités du Canada, dont Port Hope (58). La plupart de ces municipalités utilisaient des réservoirs d'eau de surface et les concentrations de radionucléides y étaient systématiquement faibles ou non détectables. Les concentrations mesurées se sont établies comme suit : uranium < 0,0001-0,001 mg/l; Ra-226 < 0,005-0,02 Bq/l; et Pb-210 < 0,005-0,02 Bq/l. Ces valeurs étaient inférieures aux recommandations établies pour l'eau potable (19, 20).

De 1983 à 1996, ce programme de surveillance a été ramené à trois municipalités seulement, dont celle de Port Hope (car les activités de traitement et de raffinage de l'uranium peuvent potentiellement avoir des conséquences sur les réservoirs d'eau de surface). Seules les concentrations de radium et d'uranium total ont été surveillées puisqu'on avait démontré que les concentrations de plomb étaient systématiquement faibles ou non détectables dans les eaux de surface. Les concentrations de Ra-226 dans l'eau potable de Port Hope sont restées non détectables (inférieures à la limite de détection de 0,005 Bq/l) tout au long de la période considérée, et les concentrations

d'uranium étaient dans les limites normales pour les réservoirs d'eau de surface (entre 0,0004 mg/l et 0,001 mg/l). Ces valeurs sont bien inférieures à la concentration maximale acceptable d'uranium dans l'eau potable, qui est fixée à 0,02 mg/l (19, 20).

5.1.5 1955–1993 – Average and Cumulative Exposures for Residents of Port Hope, Ontario Resulting from Historic Low-Level Radioactive Wastes in the Town [Expositions moyennes et cumulées des résidents de Port Hope en Ontario attribuables à la présence de déchets radioactifs historiques de faible activité sur le territoire de la ville] (60)

En 1994, SENES Consultants Ltd. a entrepris une étude de reconstruction des doses pour Santé Canada afin d'estimer les expositions moyennes et cumulées des résidents types de Port Hope résultant de 40 années d'exposition aux produits et produits dérivés de l'industrie du raffinage et du traitement de l'uranium et aux déchets radioactifs historiques de faible activité présents dans la municipalité. Les expositions au radon et à ses produits de désintégration, à l'intérieur des habitations et à l'extérieur, de même que les expositions aux rayonnements gamma, l'inhalation de l'uranium dans l'air et l'ingestion d'uranium et de radium dans les sols contaminés ont également été évaluées.

Les doses les plus importantes auxquelles les résidents de Port Hope ont été exposés sont dues au radon et aux rayonnements gamma domestiques. Les doses mesurées à l'intérieur sont dix fois plus importantes que les doses mesurées à l'extérieur car les concentrations intérieures sont souvent plus élevées et le temps passé à l'intérieur est plus important. Les doses attribuables à l'inhalation d'uranium et à l'ingestion d'uranium et de radium contribuent moins de 1 % à la dose totale. Entre 1955 et 1993, le débit de dose moyen annuel des résidents de Port Hope s'est établi entre 0,27 mSv/année et 0,25 mSv/année pour les rayonnements gamma à l'intérieur et entre 0,99 mSv/année et 0,69 mSv/année pour le radon domestique. Les niveaux de rayonnements mesurés sur le territoire de Port Hope sont comparables à ceux de Cobourg et les concentrations de radium et d'uranium dans le sol sont caractéristiques du Sud de l'Ontario. Ces concentrations sont considérées équivalentes aux doses de fond car elles sont comparables à la dose moyenne annuelle à laquelle les Canadiens sont exposés, soit 2,4 mSv/année (2) (voir section 2.1). Sur la foi des expositions cumulées estimées et des connaissances existantes sur la relation dose-réponse en matière de risque radioactif, le risque de cancer par rapport à la population canadienne ne devrait pas augmenter, car les doses cumulées sont très faibles (38, 61).

5.1.6 1994 – The Federal Assessment of Major Unlicensed Historic Waste Sites Town of Port Hope [Évaluation fédérale des principaux sites de déchets historiques non réglementés à Port Hope] (62)

En 1994, Ressources naturelles Canada en collaboration avec le Bureau de gestion des déchets radioactifs de faible activité (BGDRFA) et le Secrétariat du Groupe de travail chargé du choix d'un site ont évalué neuf grands sites de déchets historiques à Port Hope (port de Port Hope; dépotoir de Port Hope; ravin Alexander; réservoir d'eau; zone des viaducs; Mill Street; extension de Pine Street; plate-forme de Highland Drive; zone de

décharge des eaux souterraines –Hunt's Pond) en réponse aux préoccupations que soulevaient la présence de déchets non décontaminés sur le territoire de la ville en termes de risques pour l'environnement et la santé. L'évaluation a porté sur des données environnementales récentes et anciennes, y compris sur des mesures des concentrations de radon et des rayonnements gamma, des analyses d'échantillons d'eau de surface et d'eaux souterraines, des échantillons de sols, de produits maraîchers et de poissons capturés dans les eaux locales. L'évaluation avait pour but de préciser les impacts environnementaux, sur les sites et hors sites, des déchets radiologiques et des concentrations d'arsenic et d'uranium présents dans l'air, les eaux et les sols.

Les impacts environnementaux incrémentiels supérieurs aux conditions de fond normales ont été évalués sous l'angle de leurs conséquences pour la santé. Les niveaux de doses radioactives, sur site et hors site, correspondant à des activités normales et exceptionnelles se sont établis entre 0,002 mSv/année et 0,048 mSv/année, sur les neuf sites sélectionnés. Ces valeurs sont conformes aux variations de l'exposition naturelle au rayonnement de fond normal, et inférieures à la limite de dose pour le public de 1 mSv par année fixée par la CCSN (17). Le ministère a conclu que les expositions pouvant résulter de la contamination ou des déchets étaient bien inférieures aux limites de doses pour le public et ne présentaient pas de risque pour la santé publique.

L'évaluation a également tenu compte des expositions potentielles à l'arsenic et à l'uranium. Les apports annuels d'arsenic et d'uranium (respectivement 6,9 mg/l et 1,7 mg/l) estimés pour des activités normales et peu probables sur ces sites étaient aussi inférieurs aux apports maximaux annuels d'arsenic et d'uranium (respectivement 18,3 mg/l et 73 mg/l) calculés sur la base des concentrations maximales acceptables dans les Recommandations canadiennes sur la qualité de l'eau potable (19). Sur la foi de ces résultats, le rapport conclut que les concentrations d'arsenic et d'uranium sur les sites évalués ne présentent pas de risques pour la santé des résidents de Port Hope.

5.1.7 1994 – Groupe de travail chargé du choix d'un site de gestion des déchets faiblement radioactifs (5, 6, 7)

Le Groupe de travail chargé du choix d'un site de gestion des déchets faiblement radioactifs était un groupe indépendant désigné par Ressources naturelles Canada pour trouver, dans le cadre d'un processus en cinq temps, un ou plusieurs sites pour la gestion à long terme des déchets radioactifs historiques de faible activité et des sols contaminés de Port Hope. Une partie de ce processus consistait à décrire les données toxicologiques et épidémiologiques relatives aux effets possibles sur la santé de certains contaminants résultant de la présence de déchets radioactifs de faible activité et de sols contaminés (antimoine, arsenic, cadmium, chrome, cobalt, plomb et uranium) sur certains sites du territoire de la Ville de Port Hope, à l'installation de gestion des déchets de Port Granby et (ou) à l'installation de gestion des déchets Welcome. Le rapport a conclu que les contaminants avaient peu de chances de faire peser un risque sur la santé des résidents de Port Hope et de sa région.

5.2 Résumé

Les concentrations atmosphériques d'uranium à Port Hope sont légèrement plus élevées (intervalle de $0,000028 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$) que celles observées ailleurs dans la province, mais elles sont significativement inférieures aux critères de qualité de l'air ambiant proposés par le gouvernement de l'Ontario en vue de protéger la santé humaine (intervalle de $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $0,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

Les concentrations d'uranium dans l'eau potable de Port Hope ($0,00055 \text{ mg}/\text{l}$) sont significativement inférieures à la norme ontarienne, et conformes aux concentrations d'uranium dans l'eau potable mesurées dans le cadre du Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario dans les systèmes d'approvisionnement en eau (intervalle de $0,00005 \text{ mg}/\text{l}$ à $0,004 \text{ mg}/\text{l}$).

Les concentrations d'uranium et d'arsenic dans les sols de Port Hope, bien qu'élevées dans certains endroits (respectivement jusqu'à $51,3 \text{ mg}/\text{kg}$ et $94 \text{ mg}/\text{kg}$) par rapport aux concentrations de fond provinciales (respectivement $2,1 \text{ mg}/\text{kg}$ et $17 \text{ mg}/\text{kg}$) en raison de la présence de déchets historiques, ne devraient pas avoir de conséquences néfastes pour la santé en raison de la faible biodisponibilité de l'uranium dans les sols de Port Hope et de l'étendue spatiale limitée des zones contaminées. Des mesures récentes indiquent par ailleurs que les concentrations moyennes d'uranium et d'arsenic dans les sols (respectivement $3,1 \text{ mg}/\text{kg}$ et $8 \text{ mg}/\text{kg}$) sont inférieures aux recommandations fixées pour assurer la protection de la santé humaine ($23 \text{ mg}/\text{kg}$ et $20 \text{ mg}/\text{kg}$).

Les évaluations ont aussi montré que les doses de rayonnements reçues par les membres du public par suite de l'exposition aux radionucléides trouvés à Port Hope et résultant des activités de raffinage et de traitement de l'uranium, sont faibles et bien inférieures à la limite de dose pour le public de 1 mSv par année établie par la CCSN (17). La dose de rayonnement total reçue par les résidents de Port Hope est comparable à la dose annuelle moyenne de $2,4 \text{ mSv}/\text{année}$ que reçoivent les Canadiens et elle par conséquent considérée équivalente à la dose de rayonnement de fond (2).

Globalement, les études environnementales menées au fil des années par Santé Canada (anciennement Santé et Bien-être Social Canada), le ministère de l'Environnement de l'Ontario, la CCSN, le BGDRFA et Cameco révèlent que les concentrations de contaminants et les niveaux de rayonnements restent bien en deçà des recommandations établies pour protéger la santé humaine.

6.0 ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES MENÉES À PORT HOPE

Ce chapitre décrit les trois grandes catégories d'études épidémiologiques entreprises à Port Hope au cours des 30 dernières années et couvrant la période entre les années 1950 et aujourd'hui. Ces études ont évalué l'état de santé des membres du public et des travailleurs de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium à Port Hope, dans le cadre de plusieurs études écologiques, et ont évalué les risques de l'exposition aux rayonnements et de maladies dans le cadre de plusieurs études cas-témoins et de cohorte. Ces études incluent la période précédant 1966, lorsque la principale source de préoccupations pour la santé était d'ordre radiologique; la période marquée par les initiatives d'assainissement des déchets radioactifs de faible activité dans la ville (1976 à 1981); la période d'activité de l'usine d'extraction par solvant (1967 à 1984), lorsque les émissions d'uranium étaient élevées; et la période actuelle (1984 à ce jour) marquée par la mise en œuvre de différentes mesures correctives qui ont significativement réduit les émissions d'uranium (voir chapitres 4 et 5 pour les sources et niveaux d'exposition).

Pour replacer ces études dans le contexte propre à ce chapitre et faciliter leur interprétation, il est important de savoir que les principales causes de décès en Ontario et au Canada sont les maladies circulatoires (maladies cardiaques et accidents vasculaires cérébraux), le cancer et les maladies respiratoires (66, 67). La majorité des nouveaux cas de cancer pour chaque sexe sont les suivants : cancer de la prostate, du poumon et colorectal pour les hommes et cancer du sein, du poumon et colorectal pour les femmes (68). Le cancer du poumon reste la principale cause de décès par cancer chez les hommes comme chez les femmes. Globalement, le cancer colorectal est la deuxième principale cause de décès par cancer (68).

Enfin, les études épidémiologiques menées à Port Hope sont présentées aux sections 6.2, 6.3 et 6.4, par degré croissant de fiabilité (écologiques, cas-témoins, de cohorte).

6.1 Types d'études épidémiologiques

Un grand nombre d'études épidémiologiques ont été menées à Port Hope. Cette section donne une définition de l'épidémiologie et décrit les objectifs, les forces et les faiblesses des différents types d'études épidémiologiques. Ces indications permettront de mieux interpréter les résultats des études menées à Port Hope présentés aux sections 6.2, 6.3 et 6.4 du présent rapport.

L'**épidémiologie** est l'étude de la répartition et des déterminants de maladies dans certaines populations humaines et l'application de cette étude à la lutte contre les maladies (16, 69). L'épidémiologie repose sur l'observation et non sur l'expérimentation, ce qui explique qu'il y ait toujours divers degrés de biais. Une étude bien conçue tentera de minimiser les biais potentiels. Il existe trois grandes catégories d'études épidémiologiques : les études de cohorte, les études cas-témoins et les études de corrélation écologique (ou descriptives).

6.1.1 *Études de cohorte*

Les études de cohorte sont les études épidémiologiques les plus robustes. Elles débutent par l'examen d'un groupe défini de sujets (la cohorte) indemnes de la maladie considérée et dont l'exposition à un facteur nocif présumé est variable (par exemple, exposition professionnelle au radon et à ses produits de désintégration, exposition aux rayonnements gamma). Des données détaillées sont recueillies sur l'exposition de chaque sujet (date de la première et de la dernière exposition, délai écoulé depuis l'exposition, exposition annuelle et cumulée, débit de dose) et chaque membre de la cohorte est suivi pendant une période donnée pour déterminer les différences dans les taux d'apparition de la maladie (p. ex., cause de décès, diagnostic de cancer) en relation avec l'exposition au facteur nocif considéré (16, 70). Les sujets soumis à différentes expositions (ou niveaux d'exposition) sont comparés entre eux pour évaluer les différences dans la probabilité (ou le risque) qu'ils développent une maladie donnée ou qu'ils en meurent (16, 70). Les études de cohorte peuvent fournir des données utiles sur l'incidence de la maladie et le taux de décès et peuvent permettre d'évaluer le risque (ou la probabilité) de développer une maladie à la suite de l'exposition considérée. Ces études permettent d'examiner avec efficacité les expositions rares (p. ex. expositions professionnelles aux rayonnements) et sont moins sujettes aux biais que les études cas-témoins. Toutefois, elles sont très coûteuses et nécessitent un grand nombre de sujets et une période de suivi prolongée. Elles peuvent également présenter un certain nombre de difficultés comme le risque de perte de vue des sujets de la cohorte, des problèmes dans la confirmation du diagnostic des maladies et des changements dans les critères et les méthodes au fil du temps (p. ex., critères de déclaration des expositions professionnelles aux rayonnements, surveillance des lieux de travail par opposition à la surveillance individuelle de l'exposition au radon).

6.1.2 *Études cas-témoins*

Contrairement aux études de cohorte, les études cas-témoins tendent à se concentrer sur une seule maladie. Les personnes à qui l'on vient de diagnostiquer une maladie donnée (cas) sont comparées à celles qui ne sont pas atteintes de la maladie en question (témoins). L'objectif de ce genre d'étude est de déterminer si les deux groupes diffèrent en termes de la proportion de personnes exposées à un ou plusieurs facteurs spécifiques, dans le but d'établir une relation entre la maladie et le facteur considéré. Ces études comparent les cas et les témoins sous l'angle de la présence éventuelle de certains facteurs dans leur passé. Les données sur les sujets (les « cas ») à qui l'on vient de diagnostiquer une maladie donnée (par exemple, un cancer du poumon ou une leucémie infantile) sont regroupées et appariées aux données d'un groupe adéquat de « témoins » (groupe de comparaison/référence). Les témoins sont comparables aux cas (par exemple, même âge ou même sexe, même probabilité d'avoir été exposés au facteur étudié) mais ils ne sont pas atteints de la maladie étudiée (16, 70). Des données détaillées sur les expositions (par exemple, lieu de résidence à la naissance, lieu de résidence au décès, profession du père, exposition professionnelle aux rayonnements du père, nombre d'années de résidence dans une maison, nombre d'heures passées à la maison par jour, exposition au radon domestique) et d'autres données (par exemple, antécédents de

tabagisme, régime alimentaire, activité physique, facteurs génétiques et autres expositions professionnelles) sont recueillies auprès des cas et des témoins. La relation entre l'exposition et la maladie est examinée en comparant les cas (sujets atteints de la maladie) et les témoins (sujets non atteints de la maladie) sous l'angle de la répartition des expositions entre les deux groupes (16, 70). L'avantage des études cas-témoins tient à ce qu'elles permettent de recueillir assez facilement des données détaillées sur les antécédents d'exposition et d'autres données, qu'elles coûtent relativement peu cher, que le nombre de sujets qu'il convient de recruter peut être réduit (notamment pour les maladies rares), que les résultats peuvent être obtenus relativement rapidement et qu'elles permettent d'identifier plusieurs facteurs de risque. Toutefois, les études cas-témoins sont sujettes à des biais (biais de sélection des témoins, biais de rappel des expositions antérieures), ne permettent pas toujours de recueillir des données complètes sur les antécédents et peuvent soulever des problèmes de sélection du groupe témoin et d'appariement des variables (16, 70). Par conséquent, les études de cohorte sont considérées comme plus fiables que les études cas-témoins.

6.1.3 Études écologiques descriptives (études de corrélation)

Dans les études écologiques, la survenue d'une maladie donnée au sein d'une population définie (par exemple, celle de Port Hope), l'époque et la région géographique sont comparées avec la survenue (prévue) de la maladie dans une population de référence stable (p. ex., la population générale de l'Ontario ou du Canada).

Ces études analysent des populations ou des groupes de sujets plutôt que des individus. Le fait d'observer une association entre des variables au niveau d'un groupe ne signifie pas que cette association existe au niveau individuel. Ce sont les études épidémiologiques les plus faillibles car elles sont menées à l'échelle d'un groupe et non à l'échelle individuelle et que leurs données sont moyennées sur plusieurs groupes (16, 70). Les statistiques de la mortalité et de la morbidité, qui témoignent de la fréquence de survenue d'une maladie dans une population, sont souvent recueillies de manière systématique de sorte que les études écologiques permettent de fournir un indicateur de la fréquence d'une maladie dans une population. Les études écologiques descriptives sont des outils de surveillance utiles pour les épidémiologistes et leur permettent d'identifier les taux faibles et élevés d'une maladie dans une population afin de justifier de plus amples études. Elles peuvent identifier des tendances au fil du temps ou au sein des groupes. Ces études sont également relativement simples, faciles et peu onéreuses à conduire par rapport aux études cas-témoins et de cohorte. Toutefois, dans la mesure où les études écologiques n'examinent pas les expositions individuelles, leur intérêt reste limité car leurs résultats ne permettent pas de tirer de conclusions ou inférences sur le facteur de risque étudié (comme par exemple, savoir si les rayonnements augmentent le risque de maladie dans la population) en relation avec l'incidence d'une maladie donnée ou la mortalité.

Les données sur les expositions individuelles ne sont pas connues et ces études ne prennent pas en considération les facteurs de risque multiples de maladie (par exemple,

régime alimentaire, activité physique, tabagisme, consommation d'alcool et obésité) (16, 70). Il arrive parfois que des expositions cumulées soient attribuées à des groupes (par exemple, niveaux moyens de radon domestique dans certains quartiers d'une ville); toutefois, de nombreuses hypothèses restent posées et les expositions individuelles demeurent inconnues. Cela revêt une importance particulière lorsqu'un facteur de risque donné (p. ex., le tabagisme) est connu pour être fortement associé à la survenue d'une maladie donnée (maladie cardiaque, cancer du poumon). Les chiffres de la mortalité ne donnent pas d'idée de la fréquence des maladies traitées avec succès. Les chiffres de la morbidité ne permettent pas de connaître précisément l'incidence et la prévalence des maladies qui ne sont pas diagnostiquées par un professionnel de la santé ou qui ne sont pas suffisamment graves pour nécessiter un traitement ou une hospitalisation. Les erreurs dans l'attribution du lieu de résidence sont également fréquentes et sont souvent non spécifiques, surtout dans les municipalités rurales. La mobilité de la population et les activités quotidiennes influent également sur l'attribution des expositions environnementales. Enfin, la précision des statistiques est souvent limitée en raison du petit nombre de cas ou de décès observés et prévus dans les petites populations (16, 70), ce qui a pour effet de rendre extrêmement difficile l'interprétation des résultats.

Les rapports de mortalité standardisés (RMS) et les rapports d'incidence standardisés (RIS) sont fréquemment utilisés pour mener des comparaisons dans les études écologiques. Ils correspondent au rapport entre le nombre de décès observés et prévus (RMS) ou de cas observés et prévus (RIS). Un rapport de 1,0 indique que le nombre de cas ou de décès observés dans une région spécifique est identique à celui qui était prévu après comparaison avec la population de référence. Un rapport de 1,4 indique un taux 40 % supérieur à celui de la population de référence; un rapport de 0,7 indique un taux qui correspond à seulement 70 % de celui de la population de référence (16, 70). L'intervalle de confiance à 95 % évalue la probabilité que le hasard puisse expliquer la différence dans les taux observés entre la population à l'étude et la population de référence. Si l'intervalle de confiance est large, le rapport est basé sur un petit nombre de cas ou de décès observés. S'il est étroit, le rapport est basé sur plusieurs cas ou décès observés. Si l'intervalle de confiance n'inclut pas 1,0 (1,0 signifie qu'il n'y a pas de différence dans les risques), il est considéré comme statistiquement significatif à un degré de confiance de 95 %.

L'interprétation des RIS et RMS commande une grande prudence et tout écart par rapport à 1,0 doit être considéré avec circonspection. Lorsqu'un risque élevé statistiquement significatif d'une maladie donnée, comme le cancer, est observé dans une région, il ne s'agit que d'une indication qu'il peut y avoir un risque élevé dans la région associé à un facteur environnemental, social, comportemental ou génétique. La population de Port Hope (environ 15 000 personnes) est une population relativement petite pour y observer une maladie rare. Les taux de mortalité et d'incidence calculés pour les petites populations sont instables (au sens statistique du terme), et plus particulièrement pour les maladies peu fréquentes ou les cancers, même si leur étude porte sur de longues périodes. Par conséquent, l'excès de maladies rares dans ces régions doit être interprété avec la plus grande prudence; la stabilité du taux doit être soigneusement examinée. En

conséquence, un taux de cancer élevé dans une région donnée n'est pas une preuve suffisante pour en déduire qu'il existe des facteurs de risque spécifiques ou pour exiger de plus amples études épidémiologiques afin d'évaluer l'importance relative de différents facteurs. Plus une maladie/malformation congénitale/cancer est rare et plus la population est petite, plus le rôle du hasard (variation aléatoire naturelle de la maladie) est important et moins l'estimation du risque est fiable (instable, variable) (16, 70).

6.2 Études écologiques descriptives (de corrélation) menées auprès de la population générale de Port Hope

Au moins neuf études écologiques ont été menées à Port Hope pour comparer l'état de santé général des résidents de Port Hope à celui des habitants d'autres municipalités ou de la population générale. Ces études ont été menées entre les années 1950 et aujourd'hui. Les taux de mortalité toutes causes confondues, de cancers nouvellement diagnostiqués (incidence) et de malformations congénitales parmi les résidents de Port Hope ont été comparés à ceux de la population générale de l'Ontario, d'autres municipalités comparables et de la population générale du Canada. Les forces et faiblesses de ces études sont analysées à la section 6.1.3.

6.2.1 1954–1978 – Standardized Mortality Ratios (SMRs) in Selected Urban Areas in Ontario [Rapports de mortalité standardisés (RMS) dans certaines zones urbaines de l'Ontario] (71)

En 1984, le ministère du Travail de l'Ontario a publié un rapport comparant les taux de mortalité dans 40 régions urbaines différentes, dont celle de Port Hope, aux taux de mortalité de la population générale de l'Ontario. Les données de mortalité pour les résidents de l'Ontario avaient été obtenues auprès du Registraire général de l'état civil de l'Ontario par sexe, cause de décès et tranche d'âge. Statistique Canada a fourni les chiffres de population par sexe, tranche d'âge et lieu de résidence. L'étude a examiné 33 causes de décès différentes pendant la période comprise entre 1954 et 1978. Le Tableau 1 présente le nombre observé et prévu de décès et les rapports de mortalité standardisés pour 20 causes de décès pour lesquelles au moins 5 décès pour chaque sexe pendant la période considérée ont été recensés. Les résultats de l'étude montrent que les taux de mortalité pour les 33 causes de décès retenues ne diffèrent pas de manière significative entre les résidents de Port Hope et la population générale de l'Ontario.

TABLEAU 1

Nombre de décès observés et prévus, rapports de mortalité standardisés (RMS) et intervalles de confiance à 95 % pour certaines causes de décès comparés aux taux de mortalité au Canada (1954-1978)

Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus

| Cause du décès | Sexe | Décès observés | Décès prévus | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
|---|------|----------------|--------------|------|--------------------------------|
| Toutes causes confondues | M | 978 | 892,9 | 1,10 | 1,0, 1,2 |
| | F | 870 | 886,5 | 0,98 | 0,9, 1,0 |
| Toutes causes confondues à l'exclusion des accidents/empoisonnements/agressions | M | 906 | 915,7 | 1,11 | 0,9, 1,1 |
| | F | 822 | 943,8 | 0,97 | 0,8, 0,9 |
| Tous cancers confondus | M | 154 | 161,0 | 0,96 | 0,8, 1,1 |
| | F | 149 | 160,7 | 0,93 | 0,8, 1,1 |
| Estomac | M | 7 | 14,5 | 0,49 | 0,2, 1,0 |
| | F | 8 | 10,7 | 0,75 | 0,3, 1,5 |
| Intestin à l'exclusion du rectum | M | 13 | 16,2 | 0,80 | 0,4, 1,4 |
| | F | 26 | 24,6 | 1,06 | 0,7, 1,5 |
| Trachée, bronches et poumons | M | 42 | 42,2 | 0,99 | 0,7, 1,3 |
| | F | 13 | 9,5 | 1,37 | 0,7, 2,3 |
| Sein | F | 34 | 32,0 | 1,06 | 0,7, 1,5 |
| Prostate | M | 18 | 15,8 | 1,14 | 0,7, 1,8 |
| Leucémie | M | 6 | 7,0 | 0,86 | 0,3, 1,9 |
| | F | 8 | 6,1 | 1,30 | 0,6, 2,6 |
| Diabète sucré | M | 6 | 11,2 | 0,53 | 0,2, 1,2 |
| | F | 6 | 17,8 | 0,34 | 0,1, 0,7 |
| Maladies de l'appareil circulatoire | M | 553 | 474,2 | 1,17 | 1,0, 1,3 |
| | F | 516 | 517,6 | 1,00 | 0,9, 1,1 |
| Cardiopathies ischémique | M | 392 | 333,4 | 1,18 | 1,0, 1,3 |
| | F | 303 | 306,6 | 0,99 | 0,9, 1,1 |
| Maladies cérébrovasculaires | M | 90 | 82,0 | 1,10 | 0,9, 1,3 |
| | F | 124 | 130,4 | 0,95 | 0,8, 1,1 |
| Maladies des artères, des artérioles et des capillaires | M | 25 | 25,8 | 0,97 | 0,6, 1,4 |
| | F | 33 | 33,9 | 0,97 | 0,7, 1,4 |
| Maladies respiratoires | M | 71 | 62,9 | 1,13 | 0,9, 1,4 |
| | F | 55 | 50,5 | 1,09 | 0,8, 1,4 |
| Pneumonie | M | 38 | 31,5 | 1,20 | 0,9, 1,7 |
| | F | 42 | 35,9 | 1,17 | 0,8, 1,6 |
| Maladies du système digestif | M | 28 | 32,9 | 0,85 | 0,6, 1,2 |
| | F | 32 | 29,9 | 1,07 | 0,7, 1,5 |
| Cirrhose du foie | M | 20 | 12,1 | 1,65 | 1,0, 2,6 |
| | F | 7 | 7,1 | 0,98 | 0,4, 2,0 |
| Anomalies congénitales | M | 6 | 8,4 | 0,72 | 0,3, 1,6 |
| | F | 4 | 7,5 | 0,53 | 0,1, 1,4 |
| Accidents, empoisonnements, agressions | M | 72 | 77,2 | 0,93 | 0,7, 1,2 |
| | F | 48 | 42,6 | 1,13 | 0,8, 1,5 |

Les valeurs prévues sont basées sur les taux canadiens.

6.2.2 1973–1979 – Répartition géographique de la mortalité au Canada, volume 3 :
Mortalité en milieu urbain (72)

En 1984, Santé et Bien-être Canada a comparé les taux de mortalité dans différentes municipalités urbaines du Canada à ceux de la population canadienne générale de 1973 à 1979. Les causes de décès et données démographiques tirées du recensement de 1976 ont été fournies par Statistique Canada. Les localités urbaines dont la population, d'après les données du recensement de 1976, était supérieure à 5 000 habitants ont été sélectionnées pour l'analyse. Les taux de mortalité par cancer pour Port Hope, y compris le canton de Hope, n'étaient pas significativement différents de ceux de la population canadienne générale. Le Tableau 2 montre que pour la population âgée entre 35 et 69 ans, la mortalité par maladies coronariennes et cirrhose du foie à Port Hope est élevée ($p < 0,05$), de manière statistiquement significative, chez les sujets de sexe masculin. Des résultats comparables pour toutes causes de décès confondues ont été observés dans plusieurs des zones urbaines les moins peuplées de l'Ontario. De même, des taux significativement élevés de maladie coronarienne ont été observés essentiellement dans l'Est de l'Ontario et le long de la rive est du lac Ontario.

| TABLEAU 2 | | | | | |
|--|----------------|-----------------------|---------------------|------------|---------------------------------------|
| Nombre de décès observés et prévus, rapports de mortalité standardisés (RMS) et intervalles de confiance à 95 % pour certaines causes de décès à Port Hope (Ontario) comparés aux taux de mortalité au Canada (1973-1979) | | | | | |
| Résidents de Port Hope, tous sexes confondus | | | | | |
| Cause du décès | Sexe | Décès observés | Décès prévus | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Toutes causes confondues (tous âges confondus) | M | 486 | 4443 | 1,1 | 1,0, 1,2 |
| | F | 420 | 398 | 1,1 | 1,0, 1,2 |
| Maladies coronariennes (35-69 ans) | M | 90 | 66 | 1,4+ | 1,1, 1,7 |
| | F | 28 | 22 | 1,3 | 0,8, 1,8 |
| Tous cancers confondus (35-69 ans) | M | 41 | 47 | 0,9 | 0,9, 0,6 |
| | F | 42 | 38 | 1,1 | 0,8, 1,5 |
| Cancer du poumon (35-69 ans) | M | 12 | 17 | 0,7 | 0,4, 1,2 |
| | F | 6 | 4 | 1,5 | 0,5, 3,3 |
| Maladie pulmonaire obstructive chronique (35-69 ans) | M | 6 | 6 | 1,0 | 0,4, 2,2 |
| | F | 3 | 2 | 1,5 | 0,3, 4,4 |
| Cirrhose du foie (35-69 ans) | M | 14 | 7 | 2,0+ | 1,1, 3,4 |
| | F | 3 | 3 | 1,0 | 0,2, 2,9 |
| Accidents de la route (15-34 ans) | M | 8 | 9 | 0,9 | 0,4, 1,8 |
| | F | 1 | 2 | 0,5 | 0,0, 2,8 |
| Mortalité infantile (moins d'un an) | B ¹ | 13 | 19 | 0,7 | 0,4, 1,2 |

Les valeurs attendues ont été calculées sur la base des taux canadiens.
¹ Mortalité infantile pour les nourrissons de sexe masculin et féminin.
+ Signification statistique à partir de $p < 0,05$.

6.2.3 1950–1987 (1964–1986) – *A Study of Childhood Leukaemia around Canadian Nuclear Facilities [Étude des cas de leucémie infantile aux abords des installations nucléaires canadiennes]* (73, 74, 75)

En 1987, des chercheurs de la Fondation ontarienne pour la recherche en cancérologie et le traitement du cancer et de l'Université de Colombie-Britannique ont examiné la mortalité par leucémie infantile et l'incidence des cas correspondants autour des installations nucléaires de l'Ontario, parmi lesquelles figurait l'ICPH. Ils ont mené une étude en deux temps portant d'une part sur les taux d'incidence de la leucémie infantile de 1964 à 1986 et d'autre part, sur les taux de mortalité par leucémie infantile de 1950 à 1987 respectivement chez les enfants âgés de 0 à 4 ans et de 0 à 14 ans.

L'objectif de l'étude était de comparer les taux de leucémie chez les enfants nés de mères vivant dans un périmètre de 25 km autour d'une installation nucléaire aux taux de leucémie infantile de la population générale de l'Ontario. L'étude a inclus les personnes vivant dans le comté de Northumberland, situé à proximité de l'ICPH. Le lieu de résidence était déterminé à l'aide des certificats de naissance, du registre du cancer ou des certificats de décès.

Aucune preuve n'a permis d'établir l'existence d'une surincidence des cas de leucémie infantile ou d'une surmortalité statistiquement significative par leucémie, que l'évaluation ait porté sur le lieu de résidence au décès, le lieu de résidence à la naissance, le canton ou la « proximité » de l'ICPH (incluant Port Hope, Cobourg, Newcastle, le canton de Hope, le canton de Hamilton et le canton d'Haldimand). Ces résultats ont été comparables respectivement pour les enfants âgés de 0 à 4 ans (Tableau 3) et pour les enfants âgés de 0 à 14 ans (Tableau 4).

En résumé, les rapports de mortalité standardisés (RMS = décès observés/décès prévus) et les rapports d'incidence standardisés (RIS = cas observés/cas prévus) ne diffèrent pas de manière statistiquement significative de ceux de la population générale de l'Ontario. Les intervalles de confiance à 95% des RMS et RIS incluaient la valeur nulle (1,00) (c.-à-d. égalité entre les cas ou décès observés et les cas ou décès prévus) et étaient généralement larges. La puissance statistique de ces études est toutefois limitée en raison de la rareté des cas de leucémie infantile et du faible nombre de décès et de cas observés et prévus.

TABLEAU 3

| Rapports d'incidence et de mortalité standardisés (RIS et RMS) relatifs à la leucémie chez les enfants âgés de 0 à 4 ans dans le Comté de Northumberland (Port Hope – raffinerie d'uranium), selon le lieu de résidence au décès et à la naissance et par région géographique | | | | |
|--|-----------------------|---------------------|------------|---------------------------------------|
| Mortalité (1950–1986) | Décès observés | Décès prévus | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Selon le lieu de résidence au décès | | | | |
| Comté de Northumberland * | 9 | 9,3 | 0,97 | 0,44, 1,84 |
| À proximité de l'ICPH * | 6 | 4,3 | 1,38 | 0,5, 3,01 |
| Selon le lieu de résidence à la naissance | | | | |
| Comté de Northumberland * | 12 | 8,1 | 1,49 | 0,77, 2,6 |
| À proximité de l'ICPH * | 7 | 4,5 | 1,57 | 0,63, 3,23 |
| Incidence (1964–1985) | Cas observés | Cas prévus | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Selon le lieu de résidence à la naissance | | | | |
| Comté de Northumberland * | 14 | 9,8 | 1,43 | 0,78, 2,39 |
| À proximité de l'ICPH * | 9 | 5,2 | 1,72 | 0,78, 3,26 |
| * Les rangées ne constituent pas des analyses indépendantes. Un total de 20 sujets a contribué aux fréquences observées. | | | | |
| RMS – Rapport de mortalité standardisé : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux décès. | | | | |
| RIS – Rapport d'incidence standardisé : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux cas de cancer. | | | | |
| <i>E. A. Clarke, J. McLaughlin et T. W. Anderson. « Childhood Leukaemia Around Canadian Nuclear Facilities – Phase I ». Rapport final. Ottawa, Commission de contrôle de l'énergie atomique, mai 1989, n° AECB INFO-0300,</i> | | | | |

TABLEAU 4

| Rapports d'incidence et de mortalité standardisés (RIS et RMS) relatifs à la leucémie chez les enfants âgés de 0 à 14 ans dans le Comté de Northumberland (Port Hope – raffinerie d'uranium), selon le lieu de résidence au décès et à la naissance et par région géographique | | | | |
|---|-----------------------|---------------------|------------|---------------------------------------|
| Mortalité (1950–1987) | Décès observés | Décès prévus | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Selon le lieu de résidence au décès | | | | |
| Comté de Northumberland * | 22 | 23,0 | 0,95 | 0,6, 1,45 |
| À proximité de l'ICPH * | 14 | 10,6 | 1,32 | 0,72, 2,21 |
| Selon le lieu de résidence à la naissance | | | | |
| Comté de Northumberland * | 20 | 17,5 | 1,14 | 0,7, 1,76 |
| À proximité de l'ICPH * | 12 | 10,0 | 1,20 | 0,62, 2,09 |
| Incidence (1964–1986) | Cas observés | Cas prévus | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Selon le lieu de résidence à la naissance | | | | |
| Comté de Northumberland * | 21 | 18,8 | 1,11 | 0,69, 1,7 |
| À proximité de l'ICPH * | 13 | 11,7 | 1,11 | 0,59, 1,91 |
| * Les rangées ne constituent pas des analyses indépendantes. Un total de 34 sujets a contribué aux fréquences observées. | | | | |
| RMS – Rapport de mortalité standardisé : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux décès. | | | | |
| RIS – Rapport d'incidence standardisé : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux cas de cancer. | | | | |
| <i>E. A. Clarke, J. McLaughlin et T. W. Anderson. « Childhood Leukaemia around Canadian Nuclear Facilities – Phase II ». Rapport final. Ottawa, Commission de contrôle de l'énergie atomique, juin 1991, n° AECB INFO 0300–2.</i> | | | | |

6.2.4 1984–1988 – *Great Lakes Health Effects Program, Atlas II: Cancer Incidence in the Great Lakes Region, Ontario [Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas II, Répartition géographique de l'incidence de cancer dans le bassin des Grands Lacs] (76)*

En 1992, le Programme des Grands Lacs des effets sur la santé de Santé Canada a comparé les taux d'incidence de cancer dans différents groupes de municipalités de l'Ontario d'au moins 10 000 habitants à ceux de la population générale de l'Ontario sur une période 5 ans, de 1984 à 1988. Les nouveaux diagnostics de cancer ont été fournis par le Registre du cancer de l'Ontario qui est complet à environ 95 %. Le lieu de résidence a été établi en fonction des codes de résidence de l'Ontario (codes au niveau des municipalités). La répartition géographique concerne l'ensemble des cancers et huit types de cancer différents liés aux contaminants présents dans l'eau potable (estomac,

colorectal, système digestif, pulmonaire, sein, prostate, vessie et leucémie). Le Tableau 5 résume les résultats de cette étude. Dans le comté de Northumberland-Cobourg (qui inclut Port Hope), seuls les cas de cancer du poumon masculin étaient supérieurs, de manière statistiquement significative, au nombre de cas recensés dans la population ontarienne de sexe masculin. Aucune surincidence de cancer n'a été observée pour tous les autres types de cancer ou pour les femmes. Le regroupement de municipalités (comté de Northumberland-Cobourg) n'était pas suffisamment spécifique pour permettre de tirer des conclusions pour la ville de Port Hope.

| TABLEAU 5 | | | | | |
|--|-------------|---------------------|-------------------|------------|---------------------------------------|
| Nombre de cas observés et prévus, rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % pour certains cancers dans le comté de Northumberland – Cobourg, comparés aux taux d'incidence de cancer en Ontario, 1984-1988 | | | | | |
| Résidents du comté de Northumberland, tous sexes et âges confondus | | | | | |
| Siège du cancer | Sexe | Cas observés | Cas prévus | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Population | | 34 685 | | | |
| Tous | M | 414 | 394 | 1,05 | 0,95, 1,16 |
| | F | 397 | 377 | 1,05 | 0,95, 1,16 |
| Estomac | M | 15 | 14 | 1,07 | 0,60, 1,77 |
| | F | 5 | 9 | 0,58 | 0,19, 1,35 |
| Colorectal | M | 65 | 58 | 1,11 | 0,86, 1,42 |
| | F | 68 | 58 | 1,16 | 0,90, 1,47 |
| Système digestif | M | 111 | 98 | 1,13 | 0,93, 1,36 |
| | F | 99 | 90 | 1,10 | 0,89, 1,34 |
| Poumons | M | 109 | 84 | 1,30+ | 1,06, 1,56 |
| | F | 45 | 40 | 1,14 | 0,83, 1,52 |
| Sein | M | - | - | - | - |
| | F | 100 | 97 | 1,03 | 0,84, 1,25 |
| Prostate | M | 64 | 69 | 0,93 | 0,72, 1,19 |
| | F | - | - | - | - |
| Vessie | M | 25 | 29 | 0,87 | 0,56, 1,29 |
| | F | 7 | 10 | 0,70 | 0,28, 1,43 |
| Leucémie | M | 15 | 14 | 1,11 | 0,62, 1,82 |
| | F | 12 | 11 | 1,09 | 0,56, 1,90 |

+ Signification statistique à partir de $p < 0,05$

6.2.5 1978–1988 – *Great Lakes Health Effects Program: Atlas I: Birth Defects Atlas of Ontario [Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas I, Répartition géographique des malformations congénitales en Ontario] (77)*

En 1992, le Programme des Grands Lacs des effets sur la santé de Santé Canada a comparé les taux de 23 catégories de malformations congénitales différentes chez les nourrissons et les enfants morts-nés de 51 comtés et de 50 des plus grandes municipalités de l'Ontario à ceux de la population générale de l'Ontario, entre 1978 et 1988. Les

malformations congénitales ont été évaluées chez les enfants morts-nés, les nouveau-nés et les nourrissons de moins d'un an au moyen de recherches informatisées. Le ministère de la Santé de l'Ontario a fourni des données sur les malformations congénitales. Les données hospitalières ont été fournies par l'Hospital Medical Records Institute. Statistique Canada a fourni pour sa part des données d'état civil pour la période comprise entre 1973 et 1977. Le Système canadien de surveillance des anomalies congénitales (SCSAC) de Santé Canada a fourni des données sur la période comprise entre 1978 et 1988. Neuf mille six cent cinquante-quatre naissances (9 654) ont été recensées dans le comté de Northumberland au cours des 10 années considérées. Le rapport global de malformations congénitales s'établit à 0,77, basé sur 388 recensements (IC à 95 % : 0,70-0,85) (voir Tableau 6); par conséquent, le taux global de malformations congénitales dans le comté est significativement faible, comparativement à la population de l'Ontario. Les malformations oculaires, les malformations des artères pulmonaires et les malformations réductionnelles des membres présentaient des rapports de prévalence à la naissance supérieurs à 1,5, mais aucune n'était significativement différente de 1,0 sur le plan statistique, si bien qu'elles étaient comparables au reste de la population de l'Ontario. Les résultats de cette étude concernent l'ensemble du comté et ne sont pas suffisamment spécifiques pour que l'on puisse tirer des conclusions particulières pour Port Hope.

TABLEAU 6

Nombre de cas, rapports de prévalence des malformations congénitales à la naissance et intervalles de confiance à 95 % dans la Comté de Northumberland (Ontario) comparés aux taux rapportés en Ontario, 1978-1988¹.

| Malformation congénitale | Cas observés | Rapport de prévalence à la naissance | Intervalle de confiance à 95 % |
|---|--------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Naissances (1978-1988) | 9 654 | | |
| Mortinaissances | 63 | 0,95 | 0,73, 1,22 |
| Cas | 293 | 0,79 | 0,70, 0,88 |
| Malformations congénitales générales | 388 | 0,77 | 0,70, 0,85 |
| Malformations du système nerveux central | 31 | 0,95 | 0,65, 1,35 |
| Anencéphalie et anomalies semblables | 3 | 0,72 | 0,15, 2,08 |
| Spina bifida | 9 | 1,06 | 0,48, 2,00 |
| Microcéphalie et anomalies du développement de l'encéphale | 5 | 0,81 | 0,26, 1,88 |
| Hydrocéphalie congénitale | 10 | 1,08 | 0,52, 1,98 |
| Malformations oculaires | 11 | 1,62 | 0,81, 2,90 |
| Malformations congénitales cardiaques | 39 | 0,67 | 0,48, 0,92 |
| Communication interventriculaire | 15 | 0,65 | 0,37, 1,08 |
| Communication interauriculaire | 6 | 0,51 | 0,19, 1,10 |
| Malformations de l'appareil circulatoire | 29 | 1,08 | 0,73, 1,56 |
| Malformations des artères pulmonaires | 16 | 1,55 | 0,88, 2,51 |
| Malformations de l'appareil respiratoire | 7 | 0,62 | 0,25, 1,27 |
| Malformations de l'appareil digestif | 53 | 1,02 | 0,76, 1,33 |
| Malformations de l'appareil urinaire | 11 | 0,74 | 0,37, 1,32 |
| Agénésie et dysgénésie rénales | 4 | 1,04 | 0,28, 2,64 |
| Hypospadias, épispadias | 19 | 0,77 | 0,46, 1,20 |
| Fente labiale et (ou) fente palatine | 16 | 0,98 | 0,56, 1,59 |
| Malformations réductionnelles des membres | 7 | 1,71 | 0,68, 3,51 |
| Pied bot | 28 | 0,59 | 0,39, 0,86 |
| Polydactylie, syndactylie | 8 | 0,53 | 0,23, 1,05 |
| Syndrome de Down ² | 9 | 0,72 | 0,33, 1,36 |
| Mortalité infantile causée par des malformations congénitales | 19 | 0,80 | 0,48, 1,25 |

¹ Constaté au cours de la première année de vie.
² Ajusté sur l'âge de la mère.

6.2.6 1986–1992 – *Great Lakes Health Effects Program: Port Hope Harbour Area of Concern: Health Data and Statistics for the Population of the Region*
[*Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Port de Port Hope :
Données et statistiques de santé pour la population de la région*] (78)

En 1998, le Programme des Grands Lacs des effets sur la santé de Santé Canada a publié plusieurs documents sur l'état de santé de la population de différentes municipalités dont celle de Port Hope et du canton de Hope. Les taux de différents indicateurs de santé (taux de mortalité, taux d'hospitalisation, taux d'incidence de cancer et issues des grossesses) ont été comparés à ceux de la population générale de l'Ontario entre 1986 et 1992.

Le RMS toutes causes de décès confondues à Port Hope est comparable à celui de la population générale de l'Ontario. Une surmortalité statistiquement significative est observée pour les maladies circulatoires (comme les maladies cardiaques) chez les hommes comme chez les femmes, la pneumonie et la grippe chez les sujets de sexe masculin et les infections cutanées chez les femmes (observation fondée sur 2 cas), par rapport à la population générale de l'Ontario (Tableau 7).

L'incidence de cancer, tous cancers confondus, à Port Hope est comparable à celle de la population générale de l'Ontario. En fait, le RIS tous cancers confondus pour les sujets de sexe masculin à Port Hope est inférieur de manière statistiquement significative à celui de la population ontarienne de sexe masculin. Toutefois, les femmes de Port Hope présentent un excès statistiquement significatif de cancer du pharynx, par rapport à la population ontarienne de sexe féminin. Cette observation repose sur moins de 5 cas de sorte que l'interprétation est très limitée. La précision de ces données statistiques est probablement limitée par le faible nombre de cas observés et prévus, ce qui rend l'interprétation des résultats extrêmement délicate (16, 70). Le RIS pour tous les cancers infantiles confondus (correspondant à des âges compris entre 0 et 24 ans) est comparable à celui de la population générale de l'Ontario (Tableau 8).

Enfin, les taux de malformations congénitales ne sont pas statistiquement différents de ceux de la population de l'Ontario. En fait, le rapport d'incidence de toutes les malformations congénitales chez les nourrissons de sexe féminin à Port Hope est faible et ce, de manière statistiquement significative (rapport d'incidence = 0,53; IC à 95 % : 0,31, 0,84), comparativement à celui de la population générale de l'Ontario. Cette observation repose sur 17 cas.

| TABLEAU 7 | | | | | | |
|---|-----------------------|------------|---------------------------------------|-----------------------|------------|---------------------------------------|
| Nombre de décès observés, rapports de mortalité standardisés (RMS) et intervalles de confiance à 95 % pour certaines causes de décès dans la zone du port de Port Hope (Ontario) comparés aux taux de mortalité de l'Ontario (1986-1992) | | | | | | |
| Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0-85 ans et +) | | | | | | |
| Causes de décès | Hommes | | | Femmes | | |
| | Décès observés | RMS | Intervalle de confiance à 95 % | Décès observés | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Toutes causes confondues | 470 | 0,99 | 0,9, 1,08 | 511 | 1,10+ | 1,01, 1,20 |
| Maladies héréditaires et dégénératives du système nerveux | 9 | 1,11 | 0,51, 2,10 | 7 | 0,68 | 0,27, 1,39 |
| Maladie de Parkinson | 6 | 2,52 | 0,92, 5,41 | 1 | 0,51 | 0,01, 2,83 |
| Cardiopathie ischémique | 117 | 0,91 | 0,75, 1,09 | 129 | 1,09 | 0,91, 1,29 |
| Maladies de la circulation pulmonaire | 5 | 2,56 | 0,83, 5,89 | 7 | 2,93+ | 1,18, 5,98 |
| Autres maladies cardiaques | 22 | 1,33 | 0,83, 2,01 | 30 | 1,55+ | 1,05, 2,21 |
| Maladies des artères, artérioles et capillaires | 23 | 1,64+ | 1,04, 2,45 | 46 | 2,59++ | 1,90, 3,45 |
| Athérosclérose | 13 | 2,54++ | 1,36, 4,34 | 36 | 3,09++ | 2,17, 4,28 |
| Pneumonie et grippe | 26 | 1,59+ | 1,04, 2,33 | 26 | 1,30 | 0,85, 1,90 |
| Maladie pulmonaire chronique obstructive | 22 | 0,99 | 0,62, 1,50 | 14 | 1,10 | 0,60, 1,84 |
| Emphysème | 5 | 1,69 | 0,55, 3,87 | 1 | 0,76 | 0,02, 4,22 |
| Autres maladies du système digestif | 6 | 0,56 | 0,20, 1,20 | 6 | 0,79 | 0,29, 1,70 |
| Autres maladies de l'appareil urinaire | 1 | 0,65 | 0,02, 3,62 | 6 | 2,67 | 0,98, 5,75 |
| Infections de la peau et du tissu sous-cutané | | | | 2 | 9,20+ | 1,11, 33,22 |
| Néoplasmes malins des organes digestifs et du péritoine | 42 | 1,16 | 0,84, 1,52 | 28 | 0,87 | 0,58, 1,26 |
| Cancer du côlon et du rectum | 21 | 1,45 | 0,90, 2,21 | 17 | 1,21 | 0,71, 1,94 |
| Cancer de la trachée, des bronches et du poumon | 40 | 1,00 | 0,71, 1,36 | 20 | 1,06 | 0,65, 1,63 |
| Cancer de la prostate | 18 | 1,2 | 0,71, 1,89 | - | - | - |
| Cancer du rein, autres cancers et cancers non précisés | 2 | 0,70 | 0,08, 2,52 | 3 | 1,58 | 0,32, 4,46 |
| Leucémie | 2 | 0,42 | 0,05, 1,5 | 2 | 0,50 | 0,06, 1,81 |
| + Signification statistique à partir de $p < 0,05$ ++ Signification statistique à partir de $p < 0,01$ | | | | | | |

| TABLEAU 8 | | | | | | |
|---|---------------------|------------|---------------------------------------|---------------------|------------|---------------------------------------|
| Nombre de cas observés, rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % pour certains cancers dans la zone du port de Port Hope (Ontario) comparés aux taux d'incidence de cancer en Ontario, , 1986-1992 | | | | | | |
| Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0–85 ans et +) | | | | | | |
| Siège du cancer | Hommes | | | Femmes | | |
| | Cas observés | RIS | Intervalle de confiance à 95 % | Cas observés | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Tous cancers confondus | 214 | 0,85- | 0,74, 0,97 | 229 | 0,98 | 0,86, 1,12 |
| Cancer du pharynx | | | | <5 | >1+ | 1,15, 10,67 |
| Cancer de la trachée, des bronches et du poumon | 47 | 0,97 | 0,71, 1,28 | 33 | 1,33 | 0,91, 1,86 |
| Cancer des organes génito-urinaires | 60 | 0,76- | 0,58, 0,98 | 29 | 0,70 | 0,47, 1,00 |
| Résidents de Port Hope de sexes masculin et féminin, âgés entre 0 et 24 ans | | | | | | |
| Siège du cancer | Hommes | | | Femmes | | |
| | Cas observés | RIS | Intervalle de confiance à 95 % | Cas observés | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Tous les cancers infantiles | 5 | 1,27 | 0,41, 2,92 | <5 | <1 | |
| + Signification statistique élevée à $p < 0,05$. | | | | | | |
| - Signification statistique faible à $p < 0,05$. | | | | | | |

6.2.7 1971–1996 – Cancer Incidence in Port Hope [Incidence de cancer à Port Hope] (79)

En 2000, Santé Canada a préparé un rapport sur l'incidence de cancer à Port Hope pour le compte de la CCSN. L'étude a comparé l'incidence de cancer à Port Hope à celle de la population générale de l'Ontario et de quatre autres municipalités de la même région (Cobourg, Lindsay, Belleville et Orillia) entre 1971 et 1996. Les lieux de résidence ont été établis à l'aide du code du ministère de la Santé de l'Ontario (MSO) et du code postal. Puisque les données sur le code postal n'ont pas été disponibles pour l'ensemble de la période considérée pour l'étude, le résumé repose uniquement sur les codes du MSO, sauf indication contraire. Les données sur l'incidence de cancer recueillies régulièrement par le Registre du cancer de l'Ontario (RCO) ont été obtenues et résumées pour la municipalité de Port Hope et pour les quatre autres municipalités. L'objectif secondaire de cette étude était de décrire l'incidence de cancer par lieu de résidence, dans les quartiers de la ville où l'exposition aux rayonnements était plus élevée qu'ailleurs, selon les déclarations faites avant les travaux d'assainissement (1967-1976), et dans certains secteurs où les concentrations de métaux et de radionucléides dans le sol étaient les plus élevées (60).

Les comparaisons avec les quatre autres municipalités n'ont pas permis de dégager de tendances en ce qui concerne le cancer pour donner à penser que l'incidence de cancer était inhabituelle sur le territoire de Port Hope. Ainsi, entre 1986 et 1996 pour certains types de cancer (tous âges et sexes confondus), le RIS est significativement élevé pour tous les cancers à Orillia, pour le cancer du poumon et la leucémie à Belleville et pour la leucémie infantile à Lindsay.

Globalement, l'incidence de tous les cancers à Port Hope est comparable à celle de la population générale de l'Ontario (voir Tableau 9). Au total, 1 208 cancers ont été diagnostiqués à Port Hope entre 1971 et 1996, contre 1 173 diagnostics prévus. Les cancers les plus fréquents sont les cancers du poumon, du côlon et du rectum, du sein et de la prostate, ce qui va dans le même sens que les tendances relatives à l'incidence de cancer au Canada et en Ontario (68, 80).

| TABLEAU 9 | | | | |
|--|---------------------|------------|-----------------------|---------------------------------------|
| Nombre de cas observés, rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % pour certains cas de cancer à Port Hope (Ontario) comparés aux taux d'incidence de cancer en Ontario 1971–1996 | | | | |
| Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0–85 ans et +) | | | | |
| Siège du cancer | Cas observés | RIS | Indicateur RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Tous cancers confondus | 1208 | 1,03 | | 0,97, 1,09 |
| Lèvres | 12 | 1,39 | | 0,72, 2,42 |
| Langue, gencives et bouche | 14 | 1,01 | | 0,56, 1,7 |
| Pharynx | s/o | <1,00 | | |
| Cancer de l'œsophage | s/o | >1,00 | | |
| Estomac | 33 | 0,89 | | 0,61, 1,25 |
| Côlon et rectum | 188 | 1,07 | | 0,93, 1,24 |
| Vésicule biliaire | s/o | <1,00 | | |
| Pancréas | 34 | 1,05 | | 0,73, 1,46 |
| Nez/sinus | s/o | >1,00 | + | |
| Larynx | s/o | <1,00 | | |
| Trachée, bronches et poumon | 195 | 1,17 | + | 1,01, 1,34 |
| Os | 5 | 1,38 | | 0,45, 3,18 |
| Tissus conjonctifs | s/o | >1,00 | | |
| Mélanome malin cutané | 29 | 1,04 | | 0,7, 1,5 |
| Sein | 169 | 1,08 | | 0,92, 1,25 |
| Col utérin | 9 | 0,48 | - | 0,22, 0,91 |
| Utérus, à l'exclusion du col | 39 | 1,05 | | 0,75, 1,43 |
| Ovaires | 17 | 0,69 | | 0,4, 1,1 |
| Autres organes génitaux féminins | 7 | 1,17 | | 0,47, 2,39 |
| Prostate | 106 | 0,94 | | 0,77, 1,13 |
| Vessie | s/o | <1,00 | | |
| Rein | 33 | 1,17 | | 0,81, 1,65 |
| Cerveau et système nerveux central | s/o | >1,00 | | |
| Thyroïde | 6 | 0,52 | | 0,19, 1,12 |
| Sièges mal définis et inconnus | 53 | 1,24 | | 0,93, 1,63 |
| Maladie de Hodgkin | 7 | 0,86 | | 0,35, 1,76 |
| Lymphome non-hodgkinien | 31 | 0,76 | | 0,52, 1,09 |
| Myélome multiple | s/o | <1,00 | | |
| Leucémie | 34 | 0,91 | | 0,63, 1,27 |
| + Signification statistique élevée à $p < 0,05$ | | | | |
| - Signification statistique faible à $p < 0,05$ | | | | |
| Rapports d'incidence standardisés (RIS), 1971 à 1996, Population standard : Canada 1991 | | | | |
| - région de Port Hope T/CA, en fonction du code de résidence établi par le ministère de la Santé (MSO) | | | | |
| s/o indique que le total n'est pas présenté, car il est inférieur à 5 | | | | |
| Santé Canada. Incidence de cancer à Port Hope, 1971-1996. Préparé pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire, INFO 0716. Août 2000, | | | | |

On observe un excès statistiquement significatif de cancers du poumon (trachée, bronches et poumon) à Port Hope entre 1971 et 1996, par rapport à la population générale de l'Ontario. Cette constatation est dominée par un excès statistiquement significatif de cancers du poumon chez les femmes entre 1986 et 1996 (Tableau 10). Aucun excès de cancers du poumon n'est observé entre 1971 et 1985 ou chez les hommes. De 1971 à 1996, le nombre de cancers du nez et des sinus a été significativement élevé à Port Hope. Cette constatation est dominée par un excès de cancers du nez et des sinus entre 1971 et 1985 chez les hommes (Tableau 10), mais ne repose que sur 5 cas. Aucun excès n'est observé entre 1986 et 1996 ou chez les femmes.

Même si l'on observe une certaine augmentation ou diminution dans les chiffres relatifs à la survenue de cancer, lorsque les données sont divisées en plus petits groupes par période de temps, sexe et code de résidence (Tableau 10), les tendances observées générales sont comparables à celles des autres municipalités de l'Ontario.

TABLEAU 10

Nombre de cas observés, rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % pour certains cas de cancer à Port Hope (Ontario), comparés aux taux d'incidence de cancer relevés en Ontario

| Siège du cancer | Période de temps | Sexe | Cas observés | RIS | Intervalle de confiance à 95% |
|--------------------------------|------------------|------|--------------|--------|-------------------------------|
| Côlon et rectum (CP) | 1986-1996 | F | 61 | 1,42+ | 1,09, 1,82 |
| Poumons | 1986-1996 | F | 47 | 1,44+ | 1,06, 1,91 |
| Cerveau et autre tissu nerveux | 1986-1996 | F | 11 | 2,21+ | 1,11, 3,94 |
| Œsophage | 1971-1985 | M | 10 | 2,41+ | 1,16, 4,41 |
| Lèvres (CP) | 1986-1996 | M | 7 | 2,75+ | 1,10, 5,60 |
| Nez/sinus | 1971-1985 | M | 5 | 5,61++ | 1,81, 12,88 |
| Pharynx | 1986-1996 | F | 5 | 4,17+ | 1,35, 9,58 |
| Ovaires | 1986-1996 | F | 5 | 0,43- | 0,14, 0,99 |
| Foie (CP) | 1986-1996 | M&F | <5 | | |

+/- Signification statistique (élevée/faible) à $p < 0,05$.

++/-- Signification statistique (élevée/faible) à $p < 0,01$.

(CP) Lieu de résidence établi au moyen du code postal, et non du code du MSO.

Enfin, l'incidence de tous les cas de cancers infantiles (0 à 19 ans) à Port Hope entre 1971 et 1996 est comparable à celle de la population générale de l'Ontario (RIS=1,41; IC à 95 % : 0,85-2,19). Cette observation repose sur 19 cas. Aucune preuve ne permet d'établir l'existence d'un excès de leucémies infantiles, un cancer très sensible à l'exposition aux rayonnements (RIS=1,41; IC à 95 % : 0,45-3,29). Cette observation repose sur 5 cas. On observe un excès statistiquement significatif de cancers du cerveau et du système nerveux chez les enfants entre 1971 et 1985. Cette observation repose sur 5 cas (RIS=4,17; IC à 95 % : 1,35-9,57; $p < 0,05$). Aucun excès de cancers de ce type ne s'observe entre 1986 et 1996. À Port Hope, il y a eu 5 cas ou moins de chaque type de cancer infantile pendant la période de 26 ans considérée, ce qui rend toute interprétation

extrêmement délicate en raison de la rareté des cancers infantiles et de la très grande instabilité des taux.

L'exposition accrue au radon domestique et à ses produits de désintégration est un facteur de risque important de cancer du poumon (16, 24, 81, 82). Lorsque les quartiers de la ville ont été regroupés en fonction de l'exposition, une tendance statistiquement significative s'est dégagée pour le cancer du poumon (tableau 11) par rapport au niveau d'exposition. Toutefois, puisque les concentrations de radon rapportées à Port Hope se rapprochent toutes de la limite de dose publique de 1 mSv/année (intervalle de 0,9-1,46 mSv/année), le manque de données sur les expositions individuelles au radon domestique ou d'autres informations sur les autres facteurs de risque connus de cancer du poumon, notamment le tabagisme, font que l'interprétation de ces résultats est extrêmement délicate (se reporter à la section 6.1.3). Les nouvelles recommandations de Santé Canada fixe à 200 Bq/m³ le niveau acceptable d'exposition au radon dans les habitations (83). Cela équivaut à environ 3,4 mSv, si bien que les concentrations mesurées à Port Hope sont inférieures aux recommandations de Santé Canada. L'attribution des expositions cumulées au radon à différents groupes repose sur quelques mesures et de nombreuses hypothèses persistent sur l'occupation résidentielle et la constance des expositions au cours des décennies.

TABLEAU 11

Nombre de cas de cancer du poumon observés, rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % par groupe d'exposition aux rayonnements¹ à Port Hope (Ontario) comparés aux taux d'incidence de cancer en Ontario, 1986-1996

Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0-85 ans et +)

| Groupe d'exposition | Cas de cancer du poumon | RIS | Valeur de p | Intervalle de confiance à 95 % |
|-----------------------------|-------------------------|--------|-------------|--------------------------------|
| | | | <0,001 | |
| Groupe 1 (0,90-1,10 mSv/an) | 15 | 0,55- | | 0,31, 0,91 |
| Groupe 2 (1,16-1,17 mSv/an) | 22 | 0,98 | | 0,62, 1,49 |
| Groupe 3 (1,27-1,46 mSv/an) | 55 | 1,48++ | | 1,11, 1,92 |

¹ Basé sur des valeurs pondérées pour tenir compte de la population de 1967 à 1976 d'après le rapport SENES (1995) pour les zones d'énumération de 1996 (60).

+/- Signification statistique (élevée/faible) à une valeur de p<0,05.

++/-- Signification statistique (élevée/faible) à une valeur de p<0,01.

En résumé, les tendances observées concernant le cancer sont comparables aux variations de l'incidence de cancer observées dans des municipalités comparables en Ontario. Globalement, l'étude n'a pas permis de dégager de tendances de nature à suggérer que l'incidence de cancer est inhabituelle dans la région de Port Hope. Dans la plupart des cas, la surincidence statistiquement significative de cancer repose sur de très petits nombres de cas observés et prévus, avec des intervalles de confiance larges. Même si que l'étude couvre une période de temps assez longue (1971-1996), la population de Port Hope est restreinte si bien que l'étude ne possède une puissance suffisante que pour détecter d'importantes variations dans l'incidence de cancer.

6.2.8 1956–1997 – Cancer et mortalité générale à Port Hope (84)

En 2002, Santé Canada a préparé un deuxième rapport pour la CCSN, comparant la mortalité à Port Hope par toutes les principales causes de décès à celle de la population générale de l'Ontario entre 1956 et 1997. L'étude a également comparé les résultats de la mortalité par cancer à ceux du rapport sur l'incidence de cancer entre 1971 et 1996 dont il est question à la section 6.2.7 (79).

Globalement, la mortalité toutes causes confondues à Port Hope est plus élevée de manière statistiquement significative à celle de la population générale de l'Ontario (voir Tableau 12). Un total de 4 299 décès a été recensé parmi les résidents de Port Hope, contre 3 985 décès prévus. Le RMS s'est établi à 1,08 (IC à 95 % : 1,05-1,11). Les causes principales de décès à Port Hope sont les maladies circulatoires, les cancers, les maladies respiratoires et les accidents, empoisonnements et agressions. Ces données concordent avec les principales causes de décès en Ontario et au Canada (128, 129). La surmortalité statistiquement significative par maladies circulatoires (comme les maladies cardiaques et accidents vasculaires cérébraux) domine ces constatations. Entre 1956 et 1997, les maladies de l'appareil circulatoire étaient la principale cause de décès à Port Hope, sur la foi des 2 301 décès observés (contre 2 000 décès prévus). La mortalité par maladies circulatoires est également élevée dans le comté de Northumberland (1986-1997) (RMS=1,11; IC à 95 % : 1,07-1,14) si bien que cette surmortalité n'est pas spécifique à Port Hope. Les principaux facteurs de risque de maladie circulatoires incluent l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, le diabète, le tabagisme, le stress, une consommation excessive d'alcool, la sédentarité et le surpoids (85). Par conséquent, il est très peu probable que la mortalité élevée par maladie circulatoire soit liée à l'industrie nucléaire présente dans la ville. Une mortalité élevée par maladie respiratoire et essentiellement par pneumonie, a également été enregistrée et ce, de manière statistiquement significative. La pneumonie est une infection des poumons causée par des bactéries, virus et champignons. Des résultats comparables sur les maladies circulatoires et la pneumonie ont été observés dans une étude antérieure menée à Port Hope (78) (voir section 6.2.6), ce qui n'est pas surprenant puisque la période 1986 à 1992 était également incluse dans la présente étude. La mortalité par diabète et maladie d'Alzheimer est inférieure, de manière statistiquement significative, à Port Hope par rapport à la population générale de l'Ontario. Pour toutes les autres grandes causes de décès, la mortalité à Port Hope est comparable à celle de la population générale de l'Ontario.

La mortalité par cancer, tous cancers confondus, à Port Hope est comparable à celle de la population générale de l'Ontario (voir Tableau 13). Un total de 836 décès par cancer a été recensé parmi les résidents de Port Hope entre 1956 et 1997, contre 845 décès prévus (RMS=0,99; IC à 95 % : 0,92-1,06). Les principales causes de décès par cancer sont le cancer du poumon, le cancer colorectal, le cancer du sein et le cancer de la prostate, ce qui va dans le même sens que les données relatives à la population générale de l'Ontario et concorde avec les principales causes de décès par cancer au Canada (68) et avec les résultats du rapport sur l'incidence de cancer (79) dont il est question à la section 6.2.7.

De 1956 à 1997, la mortalité attribuable aux cancers du cerveau et du système nerveux à Port Hope a été comparable à celle de la population générale de l'Ontario. Toutefois, une mortalité plus élevée, statistiquement significative, par cancer du cerveau et du système nerveux chez les femmes (RMS=2,39; IC à 95 % : 1,03, 4,67) a été observée entre 1986 et 1997, sur la base de 8 décès observés contre 3,3 décès prévus. Aucun excès n'a été relevé pour les autres périodes de temps considérées ou chez les hommes. Comme nous l'avons indiqué dans le chapitre 4, la relation entre les rayonnements ionisants et les cancers du cerveau et du système nerveux central n'est pas fermement établie et la plupart des risques de tumeur liés à l'exposition aux rayonnements concernent des tumeurs bénignes (16). Il est essentiel de faire preuve de la plus grande prudence dans l'interprétation de ces résultats en raison de la rareté de ce cancer, du petit nombre de décès observés, de l'importance des intervalles de confiance à 95 % et des nombreuses limites que présentent les études écologiques.

Globalement, la mortalité infantile par cancer, quel que soit le type, à Port Hope est comparable aux chiffres relevés dans la population générale de l'Ontario, sur la base d'un total de 11 décès contre 7,4 prévus (RMS=1,48 ; IC à 95 % : 0,74-2,65) pour les 42 années de la période considérée. La mortalité par leucémie infantile est comparable à celle de la population générale de l'Ontario et repose sur 5 décès contre 3,1 décès prévus (RMS=1,63; IC à 95% : 0,53-3,81). Aucune preuve de surmortalité par cancer du cerveau et du système nerveux ou par lymphome non hodgkinien parmi les enfants de Port Hope n'a pu être obtenue, chacun de ces cancers représentant moins de 5 décès pendant la période considérée. La mortalité par malformations congénitales est comparable à celle de la population générale de l'Ontario. En fait, le RMS pour les nourrissons de sexe féminin à Port Hope est inférieur à celui de l'Ontario. Des résultats comparables ont été obtenus dans le cadre de deux études antérieures (77, 78) (tel que discuté dans les sections 6.2.5 et 6.2.6).

TABLEAU 12

Nombre de décès observés et prévus, rapports de mortalité standardisés et intervalles de confiance à 95 % pour certaines causes de décès à Port Hope (Ontario) comparés aux taux de mortalité de l'Ontario, 1956–1997

Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0–85 ans et +)

| Causes du décès | Décès observés | Décès prévus | RMS | Indicateurs RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
|---|----------------|----------------|-------------|-----------------|--------------------------------|
| Toutes causes confondues | 4 299 | 3 984,7 | 1,08 | ++ | 1,05, 1,11 |
| Maladies infectieuses et parasitaires | 22 | 31,8 | 0,69 | | 0,43, 1,05 |
| Tous cancers confondus | 836 | 844,6 | 0,99 | | 0,92, 1,06 |
| Diabète | 42 | 77,0 | 0,55 | -- | 0,39, 0,74 |
| Maladie d'Alzheimer (sénile et pré-sénile) | 22 | 37,5 | 0,59 | -- | 0,37, 0,89 |
| Maladies de l'appareil circulatoire | 2,301 | 1 999,5 | 1,15 | ++ | 1,1, 1,20 |
| Hypertension artérielle (1969–1997) | 38 | 20,9 | 1,82 | ++ | 1,29, 2,49 |
| Cardiopathie ischémique | 1 390 | 1 220,2 | 1,14 | ++ | 1,08, 1,20 |
| Maladie cérébrovasculaire | 450 | 413,1 | 1,09 | | 0,99, 1,19 |
| Maladies des artères, artérioles et capillaires | 199 | 132,9 | 1,50 | ++ | 1,3, 1,72 |
| Maladies respiratoires | 356 | 294,9 | 1,21 | ++ | 1,09, 1,34 |
| Grippe | 13 | 9,1 | 1,43 | | 0,76, 2,43 |
| Pneumonie | 202 | 150,8 | 1,34 | ++ | 1,16, 1,54 |
| Maladie pulmonaire obstructive chronique | 110 | 103,7 | 1,06 | | 0,87, 1,28 |
| Ulcères | 12 | 18,6 | 0,65 | | 0,33, 1,12 |
| Cirrhose du foie | 51 | 42,1 | 1,20 | | 0,9, 1,59 |
| Maladies rénales | 42 | 44,1 | 0,95 | | 0,69, 1,29 |
| Malformations congénitales | 26 | 29,6 | 0,88 | | 0,57, 1,29 |
| Mortalité périnatale | 51 | 48,3 | 1,06 | | 0,79, 1,39 |
| Accidents/empoisonnements/agressions | 232 | 237,8 | 0,98 | | 0,85, 1,11 |
| Accidents de la circulation automobile | 70 | 67,0 | 1,04 | | 0,81, 1,32 |
| Chutes accidentelles | 58 | 53,0 | 1,09 | | 0,83, 1,41 |
| Incendie | 6 | 9,4 | 0,64 | | 0,23, 1,37 |
| Suicide | 38 | 45,0 | 0,85 | | 0,6, 1,16 |
| Homicide | 6 | 6,3 | 0,95 | | 0,35, 2,04 |

++/-- Signification statistique élevée/faible à $p < 0,01$

Décès pour la période comprise entre 1966 et 1997 présentés pour éviter la divulgation résiduelle d'une cellule de tableau inférieure à 5.

s/o correspond à un total non présenté car inférieur à 5.

Santé Canada. *Cancer et mortalité générale à Port Hope, 1956–1997*. Préparé pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire, INFO-0734. Juin 2002.

TABLEAU 13

Nombre de décès observés et prévus, rapports de mortalité standardisés (RMS) et intervalles de confiance à 95 % pour les décès par cancer à Port Hope (Ontario) comparés aux taux de mortalité de l'Ontario, 1956–1997

Résidents de Port Hope, tous sexes et âges confondus (0–85 ans et +)

| Siège du cancer | Décès observés | Décès prévus | RMS | Intervalle de confiance à 95 % |
|--|----------------|--------------|-------|--------------------------------|
| Tous cancers confondus | 836 | 844,6 | 0,99 | 0,92, 1,06 |
| Langue, gencives, bouches, Pharynx (à l'exclusion du nasopharynx) | s/o | | <1,00 | |
| Cancer de l'œsophage | 23 | 17 | 1,35 | 0,86, 2,03 |
| Estomac | 35 | 48,6 | 0,72 | 0,5, 1,00 |
| Côlon et rectum | 136 | 132,8 | 1,02 | 0,86, 1,21 |
| Vésicule biliaire | N/A | | <1,00 | |
| Pancréas | 40 | 43,7 | 0,91 | 0,65, 1,25 |
| Larynx | s/o | | <1,00 | |
| Trachée, bronches et poumons (1966–1977) ¹ | 158 | 154,2 | 1,02 | 0,87, 1,20 |
| Mélanome cutané malin | s/o | | >1,00 | |
| Sein ² | 80 | 80,3 | 1,00 | 0,79, 1,24 |
| Col de l'utérus | 6 | 12,8 | 0,47 | 0,17, 1,01 |
| Utérus à l'exclusion du col | 16 | 11,5 | 1,39 | 0,79, 2,25 |
| Ovaire | 19 | 24,1 | 0,79 | 0,48, 1,23 |
| Prostate | 54 | 47,3 | 1,14 | 0,86, 1,49 |
| Vessie | 27 | 24,3 | 1,11 | 0,73, 1,62 |
| Rein | 19 | 15,7 | 1,21 | 0,73, 1,88 |
| Cerveau et système nerveux central | 24 | 19,5 | 1,23 | 0,79, 1,83 |
| Sièges mal définis et inconnus | 48 | 41,6 | 1,15 | 0,85, 1,53 |
| Lymphome non hodgkinien | 27 | 25,5 | 1,06 | 0,70, 1,54 |
| Myélome multiple | 8 | 13,2 | 0,61 | 0,26, 1,19 |
| Leucémie | 24 | 32,7 | 0,73 | 0,47, 1,09 |

¹ Les décès pour 1966–1997 sont présentés pour éviter la divulgation résiduelle d'une cellule de tableau inférieure à 5.

s/o correspond à un total non présenté car inférieur à 5.

² Sur la base des décès par cancer du sein féminin seulement.

Santé Canada. *Cancer et mortalité générale à Port Hope, 1956–1997*. Préparé pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire, INFO-0734. Juin 2002.

6.2.9 1986-2004 Haliburton, Kawartha, Pine Ridge (HKPR) District Health Unit, *Cancer in the HKPR District [Cancer dans le district HKPR] (86)*

L'Unité de santé du district Haliburton, Kawartha, Pine Ridge (HKPR - qui inclut Port Hope) surveille systématiquement la prévalence des facteurs de risque connus et l'état de santé des résidents de son territoire de compétence. Les bases de données provinciales actuelles sur l'incidence de cancer, la mortalité et les facteurs de risque sont utilisées pour la surveillance des maladies et facteurs de risque et la planification des interventions de santé. Cette zone comprend les comtés de Northumberland et Haliburton et la ville de Kawartha Lakes.

L'unité de santé de ce district a récemment publié un rapport sur le cancer (130) dans le district de HKPR. Ce rapport concerne les cancers survenus dans la région qui sont associés à des facteurs de risque modifiables comme une consommation insuffisante de fruits et de légumes, la sédentarité, une consommation excessive d'alcool, le tabagisme et l'exposition aux rayonnements ultraviolets (UV). D'après les données 2006 du Rapid Risk Factor Surveillance System (RRFSS) pour le district HKPR (87), 21,1 % des adultes (âgés de 18 ans et plus) consomment moins de trois fruits et légumes par jour, 35,2 % ont un niveau d'activité physique faible ou inexistant et 22,1 % fument quotidiennement.

Dans le district HKPR (1986-2004), l'incidence de tous les cancers combinés était plus élevée parmi les sujets de sexe masculin que parmi les sujets de sexe féminin, ce qui va dans le même sens que la tendance observée en Ontario. Parmi les hommes, les trois cancers les plus fréquemment diagnostiqués sont le cancer de la prostate, suivi du cancer du poumon et du cancer colorectal. Chez les femmes, les trois cancers les plus fréquemment diagnostiqués sont le cancer du sein, suivi du cancer du poumon et du cancer colorectal. Ces constatations concordent avec les trois principaux cancers pour chaque sexe recensés en 2004 en Ontario et au Canada (68, 80).

En Ontario, l'incidence de cancer du sein a augmenté à partir des années 1980 et elle est restée stable depuis le début des années 1990. L'incidence de cancer du sein dans le district HKPR a suivi la même tendance et n'est pas statistiquement différente de celle de l'Ontario (Tableau 10). L'incidence de cancer colorectal dans le district HKPR a diminué à partir du milieu des années 1980 et jusqu'au milieu des années 1990, suivant la même tendance que dans le reste de l'Ontario. Chez les femmes, l'incidence de cancer colorectal est significativement plus élevée dans le district HKPR que dans le reste de l'Ontario. Dans ce district, l'incidence de cancer du poumon a augmenté chez les femmes alors qu'il est resté stable chez les hommes. Cette constatation vaut également pour l'Ontario. L'incidence de cancer du poumon chez les hommes et les femmes est significativement plus élevée dans le district HKPR que dans le reste de l'Ontario. Les taux plus élevés de cancer du poumon par rapport à l'Ontario sont probablement attribués au taux historiquement élevé de tabagisme parmi les résidents de ce district. La cause la plus fréquente de cancer du poumon est le tabagisme, qui représente 90 % de tous les cancers du poumon (88). Les cancers buccaux incluent le cancer de la langue, des lèvres, des glandes salivaires, des gencives, du palais et du pharynx. Le principal facteur de

risque associé aux cancers buccaux est le tabagisme (89). L'incidence des cancers buccaux est significativement plus élevée dans le district HKPR que dans le reste de l'Ontario pour les sujets de sexe masculin. Les taux d'incidence du mélanome, un cancer de la peau causé par les rayonnements UV, ont augmenté au Canada et les taux observés dans le district HKPR suivent la même tendance à la hausse au fil du temps. Pour les deux sexes confondus, l'incidence du mélanome est significativement plus élevée dans le district HKPR que dans le reste de l'Ontario.

Les données recueillies par l'unité de santé du district HKPR ne sont pas suffisamment spécifiques pour que l'on puisse tirer des conclusions pour Port Hope. Toutefois, le rapport indique que les taux élevés de cancer du poumon et buccaux, de cancer colorectal et de mélanome ainsi que la prévalence élevée des facteurs de risque modifiables constituent un problème de santé important dans cette région qui inclut Port Hope.

| TABLEAU 14 | | | | |
|--|---------------|---------------------------------------|---------------|---------------------------------------|
| Rapports d'incidence standardisés (RIS) et intervalles de confiance à 95 % pour certains cancers dans le district HKPR (Ontario) par rapport aux taux d'incidence de cancer en Ontario, 1986-2004 | | | | |
| District HKPR, par sexe, tous âges confondus | | | | |
| Siège du cancer | Hommes | | Femmes | |
| | RIS | Intervalle de confiance à 95 % | RIS | Intervalle de confiance à 95 % |
| Prostate | 0,94 | 0,87, 1,01 | | |
| Cancer buccal ¹ | 1,54 | 1,26, 1,82 | 0,55 | 0,31, 0,79 |
| Poumon | 1,15 | 1,05, 1,26 | 1,37 | 1,23, 1,50 |
| Cancer colorectal | 0,98 | 0,88, 1,08 | 1,15 | 1,03, 1,27 |
| Cancer du sein (femmes) | | | 0,96 | 0,89, 1,04 |
| Mélanome (tous sexes confondus) | 1,27 | 1,09, 1,45 | | |

¹Incluant le cancer des lèvres, de la langue, des glandes salivaires, des gencives, du palais et du pharynx

6.3 Études cas-témoins menées à Port Hope

Deux études cas-témoins ont été menées à Port Hope. La première a évalué la probabilité de développer un cancer du poumon par suite d'une exposition au radon domestique (90, 91) et la deuxième a étudié la probabilité de leucémie infantile par suite de l'exposition professionnelle des pères aux rayonnements ionisants (92, 93).

6.3.1 1980 – A Case-control Study of Lung Cancer Relative to Domestic Radon Exposure [Étude cas-témoin du cancer du poumon en fonction de l'exposition au radon domestique] (90, 91)

En 1980, des chercheurs de l'Université Queen's ont mené une étude cas-témoins sur le cancer du poumon à Port Hope en fonction de l'exposition au radon domestique. Environ 550 habitations de Port Hope ont été identifiées comme « posant problème » (niveau annuel supérieur à 0,229 WLM, soit environ 1,15 mSv/année) sur la base des données de

reconstruction des doses effectuées en 1976 pour l'adoption de mesures correctives (60). L'étude a étudié la relation entre le cancer du poumon et l'exposition au radon domestique attribuable aux déchets radioactifs stockés à Port Hope.

Vingt-sept cas de cancer du poumon ont été identifiés dans le Registre du cancer de l'Ontario (CRO) entre 1969 et 1979. Les cas avaient vécu au moins sept ans à Port Hope avant le diagnostic (pour tenir compte de la période de latence entre l'exposition aux rayonnements et le diagnostic de cancer). Ces cas ont été comparés à 49 témoins non atteints de cancer du poumon appariés sur l'âge, le sexe et la durée de résidence à Port Hope. Les cas et les témoins (ou leurs représentants) ont été interrogés pour obtenir des informations sur leur lieu de résidence, leur consommation de tabac et d'alcool et leurs antécédents professionnels. Les expositions au radon résidentiel ont été estimées pour chaque maison occupée.

Lorsque les sujets ont été séparés pour les besoins de l'analyse entre ceux qui avaient « vécu dans une maison à problème » et ceux qui n'avaient pas « vécu dans une maison à problème », le tabac est apparu comme un risque confondant important. Les quatre cas exposés au radon (c.-à-d. qui vivaient dans une maison à problème) étaient des fumeurs et les deux témoins exposés au radon (c.-à-d. qui vivaient dans une maison à problème) ne l'étaient pas. La prise en compte du tabagisme fait ressortir une association positive légèrement significative ($p=0,050$) entre l'exposition au radon et le cancer du poumon. Après ajustement sur le tabagisme, l'odds ratio (OR) s'est établi à 6,81 avec un intervalle de confiance à 95 % compris entre 0,51 et 90,6. Cet intervalle de confiance excessivement large est dû à la variance importante des odds ratios estimés causée par l'extrême confusion entre tabagisme et exposition.

Le faible nombre de sujets ainsi que les faibles niveaux d'exposition cumulée reçus par les résidents font qu'il est impossible de tirer des conclusions précises et sans ambiguïté. En ce qui concerne l'exposition aux contaminants radioactifs, les analyses statistiques n'ont pas permis d'obtenir de résultats concluants et l'équipe de recherche n'a pas jugé qu'elle avait obtenu de preuves de l'existence d'un risque identifiable majoré de cancer du poumon attribuable aux niveaux de rayonnements alpha élevés dans certaines habitations de Port Hope. L'analyse statistique a montré une association très forte entre le tabagisme et le cancer du poumon dans l'étude, 90 % des cas étant attribuables au tabagisme. Il n'est pas possible de faire la différence entre le rôle du tabac et celui du radon dans l'apparition du cancer du poumon dans cette étude; toutefois, dans les études menées sur des travailleurs de l'uranium, l'interaction entre tabac et radon dans le développement d'un cancer du poumon s'est révélée à mi-chemin entre multiplicative et additive (26). Enfin, cette étude a une puissance statistique limitée de 0,28 pour détecter un risque relatif aussi important que 2,0 en raison du faible nombre de cas.

6.3.2 1992 – *Paternal Radiation Exposure and Leukaemia in offspring: the Ontario Case-Control Study [Lien entre l'exposition des pères aux rayonnements et la leucémie infantile : étude cas-témoins] (92, 93)*

En 1992, des chercheurs de la Fondation ontarienne pour la recherche en cancérologie et le traitement du cancer (OCTRF) et de l'Université de Toronto ont mené une étude cas-témoins pour déterminer s'il y avait un rapport entre la leucémie infantile et les expositions professionnelles des pères aux rayonnements ionisants avant la conception.

Les cas étaient des enfants (âgés de 0 à 14 ans) morts par leucémie ou ayant fait l'objet d'un diagnostic de leucémie entre 1950 et 1988 et dont les mères vivaient à leur naissance à proximité d'une installation nucléaire ontarienne en cours d'exploitation. Huit enfants témoins (non atteints de leucémie) par cas de leucémie ont été identifiés à partir des certificats de naissance et appariés par date de naissance et lieu de résidence de la mère à la naissance. Au total 112 cas et 890 témoins ont été identifiés, y compris des enfants nés de pères travaillant à l'ICPH. Les expositions aux rayonnements des pères avant la conception (y compris la dose corps entier externe de rayonnements gamma et l'exposition interne au radon) pour les cas et les témoins ont été obtenues dans le Fichier dosimétrique national du Canada et dans les dossiers de l'employeur.

L'étude n'a trouvé aucune preuve d'un lien entre la leucémie infantile et l'exposition des pères aux rayonnements ionisants avant la conception. Aucune association statistiquement significative n'a été dégagée entre la leucémie infantile et les expositions professionnelles des pères aux rayonnements ionisants survenues avant la conception. En particulier, cette étude n'a pas permis de recueillir de preuves d'un risque élevé de leucémie en fonction de la période d'exposition, quelle qu'elle soit (à vie, six mois ou trois mois avant la conception), ou du type d'exposition (dose corps entier externe totale de rayonnements gamma ou exposition au radon). Le ratio d'incidence approché pour l'exposition à vie des pères avant la conception s'est établi à 0,87 (IC à 95% : 0,32-2,34) sur la base de 6 cas et de 53 témoins. L'odds ratio pour l'exposition corps entier des pères pendant les six mois précédant la conception s'est établi à 0,96 (IC à 95 % : 0,34-1,77) sur la base de 5 cas et 41 témoins. Il n'y a pas eu d'augmentation apparente de l'effet sous l'effet d'une dose de rayonnements croissante pour les pères.

Ces résultats n'ont pas permis d'établir de lien entre la leucémie infantile et les expositions professionnelles des pères avant la conception. Comme il s'agit d'une étude cas-témoins et compte tenu de l'existence de fichiers dosimétrique et de registres du cancer, les chercheurs ont pu étudier la relation entre une maladie rare et une exposition rare sur une période de 40 ans. Toutefois, l'étude n'a pas permis de recueillir de données sur les autres facteurs de risque connus de leucémie. Même si celle-ci a porté sur une longue période de temps et un échantillon de population important, elle ne possédait que la puissance suffisante pour détecter des risques relatifs importants. Ces résultats vont dans le même sens que ceux d'une importante étude cas-témoins récente menées dans le cadre de l'étude du cancer infantile du Royaume-Uni (United Kingdom Childhood

Cancer Study), qui n'a pas permis d'établir de relations entre les expositions professionnelles des parents aux rayonnements ionisants et la leucémie infantile (94).

6.4 Études de cohorte des travailleurs du radium et de l'uranium à Port Hope

L'« étude Eldorado » est une étude de cohorte menée auprès des employés d'Eldorado Nuclear Ltd. ayant travaillé pour cette entreprise entre 1932 et 1980. Cette cohorte incluait des mineurs d'uranium travaillant dans des mines souterraines et des mineurs travaillant dans la mine de surface Beaverlodge, dans le Nord de la Saskatchewan, dans la mine de Port Radium dans les Territoires du Nord-Ouest, ainsi que des travailleurs des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope (Ontario) et des travailleurs d'« autres sites » (aéronautique, recherche et développement, exploration et siège social). La cohorte originale Eldorado incluait au total 18 424 employés de sexe masculin dont la mortalité a été suivie entre 1950 et 1980 (95). Les résultats des études portant sur la cohorte des mineurs de Beaverlodge et de Port Radium ont déjà été publiés (31, 32, 33) et sont reconnus à l'échelle internationale pour le rôle qu'ils ont joué dans l'approfondissement des connaissances sur la relation entre l'exposition aux produits de désintégration du radon et le risque de cancer du poumon (16, 24, 26, 29, 96).

L'étude Eldorado originale (96) et l'étude récemment actualisée (97) fournissent des données de suivi sur environ 50 années de mortalité et 30 années d'incidence de cancer pour les travailleurs des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium à Port Hope. Le principal objectif de l'étude était d'évaluer la relation entre les expositions professionnelles aux rayonnements et le cancer du poumon. Les causes de décès, toutes causes confondues, et l'incidence de tous autres cancers ont aussi été évaluées.

6.4.1 1950–1980 – Mortality in the Original Eldorado Study [Mortalité dans l'étude Eldorado originale] (95)

La cohorte Eldorado originale était composée de la cohorte Beaverlodge originale (31, 32), de la cohorte Port Radium originale (33), d'une troisième cohorte de 1 831 travailleurs des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope (95) et de travailleurs d'« autres sites ». Des données détaillées ont été recueillies sur chaque employé, y compris sur leurs antécédents professionnels et expositions au radon (tirés des dossiers de l'entreprise). Chaque dossier individuel a été relié à la Base canadienne de données sur la mortalité, de 1950 à 1980, pour déterminer les causes de décès.

Globalement, les travailleurs de Port Hope (voir Tableau 15) présentent un « effet du travailleur en bonne santé » (53) avec des taux de mortalité inférieurs pour toutes les causes de décès (RMS=0,84, $p<0,05$). La mortalité par cancer tous types confondus (RMS=0,84) et par cancer du poumon (RMS=0,82) est comparable à celle de la population canadienne de sexe masculin. La mortalité par lymphome, leucémie et cancer

du poumon, du rein, du foie et des os, de la peau, de la vessie et de la prostate est également comparable à celle de la population canadienne de sexe masculin. Le seul décès par cancer qui semble présenter un excès statistiquement significatif est le cancer du rectum. Cette observation repose sur 7 décès. On dispose de peu ou d'aucune donnée sur le risque de cancer rectal lié aux rayonnements à des doses inférieures à environ 1 Gy (équivalant à environ 1 Sv) (16). Le faible nombre de décès observés limite l'interprétation de ces résultats.

La relation entre l'exposition au radon et la mortalité par cancer du poumon n'a pas été évaluée chez les travailleurs de Port Hope, comme cela a été le cas pour les mineurs des mines d'uranium de Beaverlodge et de Port Radium (31, 32, 33) car le nombre de décès par cancer du poumon parmi les travailleurs de Port Hope était trop faible (14 décès observés) pour pouvoir procéder à une analyse significative.

TABLEAU 15

| Nombre de décès observés et prévus et rapports de mortalités standardisés (RMS) pour certaines causes de décès comparés aux taux de mortalité au Canada, 1950–1980 | | | | |
|---|-----------------------|---------------------|------------|-----------------------|
| Employés de l'usine Eldorado de Port Hope, sexe masculin | | | | |
| Causes de décès | Décès observés | Décès prévus | RMS | Indicateur RMS |
| Toutes causes confondues | 249 | 295,71 | 0,84 | - |
| Tous cancers confondus | 59 | 70,96 | 0,83 | |
| Estomac | 5 | 5,87 | 0,85 | |
| Rectum | 7 | 2,61 | 2,68 | + |
| Trachée, bronches, poumon | 14 | 17,16 | 0,82 | |
| Pancréas | 5 | 3,48 | 1,44 | |
| Cancer du tissu lymphatique ou hématopoïétique | 9 | 15,53 | 0,58 | |
| Maladie de Hodgkin | 7 | 10,87 | 0,64 | |
| Autres néoplasmes malins | 6 | 4,73 | 1,27 | |
| Cardiopathie ischémique | 98 | 98,63 | 0,99 | |
| Autre maladie cardiaque | 5 | 9,93 | 0,5 | |
| Maladie cérébrovasculaire | 14 | 18,61 | 0,75 | |
| Cirrhose | 8 | 6,42 | 1,25 | |
| Causes externes | 28 | 33,70 | 0,83 | |
| Accidents de la circulation automobile | 12 | 11,34 | 1,06 | |
| Autre externe | 7 | 12,96 | 0,54 | |
| Toutes autres causes | 20 | 28,41 | 0,7 | |
| -/+ Signification statistique élevée/faible à 5 % | | | | |
| C. Nair, J. D. Abbatt, G. R. Howe, H. B. Newcombe, S. E. Frost. <i>Mortality experience among workers in the uranium industry</i> . Dans <i>Occupational Radiation Safety in Mining</i> , Toronto, Actes de la Conférence internationale de l'Association nucléaire canadienne, vol. 1, 354-364 (1984). | | | | |

6.4.2 1950–1999 – *Mortality and Cancer Incidence (1969–1999) in the Updated Eldorado Uranium Workers Cohort Study [Mortalité et incidence de cancer (1969-1999) dans l'étude de cohorte actualisée des travailleurs de l'uranium de l'usine Eldorado] (97).*

Une récente mise à jour de l'étude Eldorado originale (95) a évalué la relation entre les expositions aux rayonnements des travailleurs et la mortalité par cancer du poumon ainsi que l'incidence de cancer. Cette étude a inclus des travailleurs des mines de Port Radium et Beaverlodge ainsi que des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope et d'« autres sites ». Des données plus détaillées ont été recueillies auprès de 3 003 travailleurs de l'installation de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope, dont ceux de l'étude originale (95). Des données actualisées sur les expositions aux rayonnements (expositions aux produits de désintégration du radon, dose de rayonnements gamma) jusqu'en 1999 ont été recueillies dans les dossiers individuels détenus par l'entreprise et dans le fichier dosimétrique national. Les dossiers de chaque travailleur ont été reliés aux bases canadiennes de données sur la mortalité (1950 à 1999) et l'incidence de cancer (1969 à 1999), de manière à permettre un suivi de la mortalité et du cancer pendant respectivement 50 et 30 ans.

Plusieurs analyses ont été effectuées, notamment a) une comparaison des chiffres de la mortalité et de l'incidence de cancer à ceux de la population canadienne de sexe masculin; b) une analyse dose-réponse interne de la relation entre cancer du poumon et exposition aux produits de désintégration du radon et c) une analyse interne de la relation entre toutes les causes de décès et tous les cancers liés à l'exposition aux produits de désintégration (désintégration) du radon et à la dose de rayonnements gamma.

Les travailleurs de Port Hope avaient reçu les doses de rayonnements gamma cumulées moyennes les plus élevées (101,5 mSv; ET=257,3 mSv) et les expositions cumulées moyennes aux produits de désintégration du radon les plus faibles, mesurées en unité alpha-mois (10,4 WLM¹, ET=43,0 WLM; environ 52 mSv, ET=215 mSv). Les travailleurs de Port Hope étaient également exposés à des formes relativement concentrées d'uranium présentant une plus grande solubilité que celles que l'on retrouve dans le minerai d'uranium.

Comme l'illustre le Tableau 16, la mortalité toutes causes de décès confondues et tous cancers confondus des travailleurs de Port Hope est comparable à celle de la population canadienne de sexe masculin. Aucune augmentation statistiquement significative n'a été observée pour cancer du poumon, du rein, du foie, des os, de la peau, de la vessie, de la prostate ou du lymphome, ni pour la leucémie, les maladies respiratoires non malignes, les maladies rénales ou les maladies hépatiques. Un léger excès de cancers du rectum a par ailleurs été observé comme cela a été le cas parmi les travailleurs pris en compte dans l'étude originale, sans pour autant atteindre un seuil statistiquement significatif.

¹ 1 WLM correspond à environ 5 mSv.

La mortalité par hypertension artérielle (maladie hypertensive) chez les travailleurs de Port Hope est plus élevée que prévue. Les chiffres relatifs aux maladies hypertensives sont élevés, même si les cardiopathies ischémiques, accidents vasculaires cérébraux et autres maladies cardiovasculaires ne le sont pas. Un examen plus détaillé a donc été effectué dans les certificats de décès des travailleurs de Port Hope au titre des maladies hypertensives. Aucune autopsie n'avait été pratiquée sur les sujets concernés. Un cas était à l'évidence une erreur de codage lors de la saisie des données dans la base de données sur la mortalité. Dans plusieurs cas, l'hypertension artérielle figure parmi cinq autres causes de décès, y compris le diabète et l'accident vasculaire cérébral. Pour au moins deux de ces cas, il est raisonnable de penser que l'hypertension artérielle aurait tout aussi bien pu figurer comme cause de décès que le diabète ou l'accident vasculaire cérébral. Pour la plupart des cas restants, les données fournies étaient insuffisantes pour pouvoir attribuer le décès de manière évidente à une autre cause. Cet examen a eu pour effet de réduire de moitié le nombre des décès attribuables à une maladie hypertensive, supprimant de ce fait la signification statistique du RMS.

Le Tableau 17 montre que l'incidence de tous les cancers parmi les travailleurs de Port Hope a également été moins importante que prévu, comparativement à la population canadienne de sexe masculin. Aucun écart statistiquement significatif par rapport à 1,0 ne s'observe et en règle générale, les travailleurs de Port Hope présentent une incidence de cancer très comparable à celle de la population générale de sexe masculin.

Aucune relation entre le cancer du poumon et l'exposition aux produits de désintégration du radon n'a été décelée chez les travailleurs de Port Hope (Tableau 18), contrairement aux observations effectuées chez leurs homologues des mines d'uranium. L'estimation de l'excès de risque relatif (ERR) de mortalité par cancer du poumon s'est établie à 0,18 (IC à 95 % : -0,10- 1,49, $p=0,59$) et l'ERR de l'incidence de cancer du poumon à 0,68 (IC à 95% : -0,23- 3,07, $p=0,173$). Les expositions cumulées moyennes des travailleurs de Port Hope aux produits de désintégration du radon sont très faibles (10,4 WLM ou 52 mSv). Les expositions aux produits de désintégration du radon n'ont pas été reliées à toute autre cause de décès ou à l'incidence de cancer.

Bien que les doses de rayonnements gamma cumulées moyennes reçues par les travailleurs de Port Hope (101,5 mSv) figurent parmi les plus élevées de la cohorte Eldorado, rien ne permet de prouver l'existence d'une relation entre la dose de rayonnements gamma reçues au travail et l'augmentation du risque de leucémie, de tout autre cancer ou de toute autre cause de décès. À l'évidence, rien ne prouve que les expositions professionnelles des travailleurs des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium augmentent le risque de cancer du poumon, de leucémie, d'autres cancers et d'autres causes de décès.

TABLEAU 16

| Nombre de décès observés et prévus, rapports de mortalité standardisés (RMS) et intervalles de confiance à 95 % pour certaines causes de décès chez les employés de sexe masculin de l'usine Eldorado de Port Hope, comparés aux taux de mortalité de la population canadienne de sexe masculin, 1950-1999 | | | | | |
|---|-----------------------|---------------------|------------------------|---------------------------------------|-----------------------|
| Causes du décès | Décès observés | Décès prévus | RMS¹ | Intervalle de confiance à 95 % | Indicateur RMS |
| Toutes causes confondues | 1104 | 1077,5 | 1,0 | 1,0, 1,1 | |
| Tous cancers confondus | 272 | 283,8 | 1,0 | 0,8, 1,1 | |
| Cancer de l'estomac | 14 | 18,4 | 0,8 | 0,4, 1,3 | |
| Cancer du côlon | 22 | 26,9 | 0,8 | 0,5, 1,2 | |
| Cancer du rectum | 16 | 9,4 | 1,7 | 1,0, 2,8 | |
| Cancer du pancréas | 11 | 14,7 | 0,7 | 0,4, 1,3 | |
| Cancer du poumon | 101 | 92 | 1,1 | 0,9, 1,3 | |
| Cancer de la prostate | 21 | 25,9 | 0,8 | 0,5, 1,2 | |
| Cancer de la vessie et cancer de l'appareil urinaire | 11 | 8,3 | 1,3 | 0,7, 2,4 | |
| Diabète sucré | 14 | 19,5 | 0,7 | 0,4, 1,2 | |
| Toute maladie du système nerveux | 12 | 17,6 | 0,7 | 0,4, 1,2 | |
| Maladie hypertensive | 13 | 4,9 | 2,7 | 1,4, 4,5 | ++ |
| Cardiopathie ischémique | 345 | 324,2 | 1,1 | 1,0, 1,2 | |
| Accident vasculaire cérébral | 72 | 69,3 | 1,0 | 0,8, 1,3 | |
| Toutes les autres maladies cardiovasculaires | 85 | 79,4 | 1,1 | 0,9, 1,3 | |
| Maladie pulmonaire chronique obstructive | 25 | 43,4 | 0,6 | 0,4, 0,9 | -- |
| Pneumonie | 29 | 26,8 | 1,1 | 0,7, 1,6 | |
| Toute maladie digestive | 41 | 43,9 | 0,9 | 0,7, 1,3 | |
| Maladies génito-urinaires | 19 | 16 | 1,2 | 0,7, 1,9 | |
| Accidents de la circulation automobile | 24 | 23,2 | 1,0 | 0,7, 1,5 | |
| Suicide | 18 | 20,2 | 0,9 | 0,5, 1,4 | |
| Autres causes externes | 28 | 38,4 | 0,7 | 0,5, 1,1 | |
| ¹ Ajusté sur l'âge (intervalles de cinq ans) et l'année civile à risque (intervalles de cinq ans). -/+ Signification statistique faible/élevée à p<0,05. --/+ Signification statistique faible/élevée à p<0,01. | | | | | |
| G.R. Howe. <i>Eldorado Nuclear Epidemiology Study Update - Eldorado Uranium Miners' Cohort: Part I of the Saskatchewan Uranium Miners' Cohort Study</i> . Commission canadienne de sûreté nucléaire. RSP-0205 (2006). | | | | | |

TABLEAU 17

**Nombre de cas observés et prévus, rapports d'incidence standardisés (RIS)
et intervalles de confiance à 95 % pour certains cancers parmi les employés de sexe masculin de
l'usine Eldorado de Port Hope comparés aux taux d'incidence de cancer de la population
canadienne de sexe masculin, 1969-1999**

| Type de cancer | Cas observés | Cas prévus | RIS ¹ | Intervalle de confiance à 95 % | Indicateur RIS |
|---|--------------|------------|------------------|--------------------------------|----------------|
| Tous cancers confondus | 426 | 455,3 | 0,9 | 0,8, 1,0 | |
| Cancer de l'estomac | 13 | 17,5 | 0,7 | 0,4, 1,3 | |
| Cancer du côlon | 34 | 39,9 | 0,9 | 0,6, 1,2 | |
| Cancer du rectum | 23 | 24 | 1,0 | 0,6, 1,4 | |
| Cancer du pancréas | 10 | 12,4 | 0,8 | 0,4, 1,5 | |
| Cancer du larynx | 11 | 9,6 | 1,1 | 0,6, 2,1 | |
| Cancer du poumon | 110 | 100,3 | 1,1 | 0,9, 1,3 | |
| Mélanome malin | 11 | 8,3 | 1,3 | 0,7, 2,4 | |
| Cancer de la prostate | 91 | 94,7 | 1,0 | 0,8, 1,2 | |
| Cancer de la vessie et autres cancers de l'appareil urinaire | 27 | 29,7 | 0,9 | 0,6, 1,3 | |
| Lymphome non hodgkinien | 15 | 15,4 | 1,0 | 0,5, 1,6 | |
| Leucémie | 10 | 12,2 | 0,8 | 0,4, 1,5 | |
| ¹ Ajusté sur l'âge (intervalles de cinq ans) et l'année civile à risque (intervalles de cinq ans). -/+ Signification statistique faible/élevé à p<0,05. --/++ Signification statistique faible/élevé à p<0,01. | | | | | |
| G. R. Howe. <i>Eldorado Nuclear Epidemiology Study Update - Eldorado Uranium Miners' Cohort: Part I of the Saskatchewan Uranium Miners' Cohort Study</i> . Commission canadienne de sûreté nucléaire. RSP-0205 (2006). | | | | | |

TABLEAU 18

**Estimation de l'excès de risque relatif pour les produits de désintégration du radon
(pour 100 WLM) pour la mortalité par cancer du poumon et l'incidence de cancer du poumon
parmi les employés de sexe masculin de l'usine Eldorado de Port Hope, 1950-1999.¹**

| Cancer du poumon | Observés | Estimation de l'ERR | Intervalle de confiance à 95 % | X ² (1) | Valeur de p |
|--|----------|---------------------|--------------------------------|--------------------|-------------|
| Mortalité (1950-1999) | 101 | 0,18 | -0,10-1,49 | 0,29 | 0,59 |
| Incidence (1969-1999) | 110 | 0,68 | -0,23-3,07 | 1,85 | 0,17 |
| ¹ Tous les modèles sont ajustés sur l'âge à risque (intervalles de cinq ans), l'année civile à risque (intervalles de cinq ans) et la durée de l'emploi (< six mois contre > six mois). | | | | | |
| G. R. Howe. <i>Eldorado Nuclear Epidemiology Study Update - Eldorado Uranium Miners' Cohort: Part I of the Saskatchewan Uranium Miners' Cohort Study</i> . Commission canadienne de sûreté nucléaire. RSP-0205 (2006). | | | | | |

6.5 État des connaissances scientifiques internationales

Le rapport 2006 du Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants fait la synthèse de l'ensemble des données scientifiques internationales sur les effets de l'exposition à l'uranium sur la santé des travailleurs et du public (16). Les résultats des études épidémiologiques menées auprès de travailleurs de l'uranium hors mines ont été soigneusement évalués et n'ont pas apporté la preuve d'un risque accru de cancer ou de maladie liée à l'uranium parmi les travailleurs exposés (9, 10, 11, 12, 99, 100, 101). Quatorze études épidémiologiques concernant plus de 120 000 travailleurs de l'uranium exerçant dans des installations de traitement, d'enrichissement, de fabrication de métaux et de concentration d'uranium n'ont pas permis de montrer que le taux de cancer, quel qu'il soit, avait augmenté de manière significative. Le risque total pour tous les cancers considérés dans leur ensemble est proche des prévisions (11). Les résultats des 14 études épidémiologiques menées auprès de travailleurs dans différents pays du monde révèlent une cohérence raisonnable (11). Ces résultats sont conformes à ceux d'une importante étude cas-témoins menée sur les expositions à la poussière d'uranium (essentiellement des composés d'uranium insolubles) et la mortalité par cancer du poumon parmi les travailleurs de quatre usines de traitement d'uranium au Missouri, en Ohio et au Tennessee; autrement dit, aucune association entre l'augmentation du risque de cancer du poumon et l'augmentation de la dose n'a été observée parmi les 787 cas de cancer du poumon ayant fait l'objet d'un suivi potentiel d'au moins 30 ans (102). D'autres analyses des doses externes cumulées et des expositions au thorium, au radium et au radon n'ont pas permis de dégager d'association évidente entre les expositions et l'augmentation du risque (102). Dans un même ordre d'idée, deux études de cohorte récentes menées auprès de travailleurs d'installations de traitement d'uranium n'ont révélé aucune augmentation significative des cas de leucémie ou des autres risques de cancer (103, 104), même si le nombre de sujets étudiés était faible.

Une étude des travailleurs des installations de conversion d'uranium du Plateau du Colorado fait état d'un nombre accru de décès par maladies respiratoires non malignes ainsi que par cancer du poumon, lymphome et maladie rénale. Les auteurs n'ont toutefois pas été en mesure de déterminer si ces décès étaient d'origine professionnelle (15). Plus récemment, une étude de cohorte menées auprès de 904 travailleurs non mineurs de l'usine de conversion d'uranium Grants au Nouveau-Mexique, moyennant un suivi de 50 ans, n'a pas trouvé d'augmentation statistiquement significative dans les causes de décès, quelles qu'elles soient (105). Parmi les 718 travailleurs de l'usine dont l'exposition potentielle au minerai d'uranium était la plus élevée, aucune augmentation statistiquement significative de toutes les causes de décès étudiées n'a été observée (à savoir, cancer du poumon, du rein, du foie ou des os, lymphome, maladie respiratoire non maligne, maladie rénale ou maladie hépatique). Par conséquent, il n'existe pas de preuve sans équivoque de maladie liée à l'uranium parmi les travailleurs des usines de conversion d'uranium exposés à des poussières et produits du broyage (105).

Les études écologiques descriptives menées auprès des populations vivant à proximité de mines ou d'installations de concentration et de traitement de l'uranium (2, 28, 101, 106,

107) n'ont pas permis d'observer un excès de cas de cancer. Les études menées auprès de populations exposées à des concentrations accrues d'uranium et d'autres radionucléides dans l'eau potable n'ont pas établi d'association avec le cancer (quel qu'il soit) ou les maladies rénales patentes (108, 109, 110, 111, 112).

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer pourquoi l'uranium ne peut être mis en cause de manière concluante dans l'étiologie des cancers humains et pourquoi il n'est pas considéré comme carcinogène pour l'homme (9, 10). Comme nous l'avons indiqué au chapitre 4, l'uranium n'est pas très radioactif et ses propriétés chimiques sont telles que l'uranium insoluble ingéré est excrété assez rapidement par l'organisme (essentiellement par voie fécale), sans être absorbé (99). Les mécanismes qui président à l'induction de la toxicité rénale de l'uranium sont bien compris (6, 13, 113). Il existe peu, sinon aucune preuve épidémiologique de l'existence d'une association entre l'uranium et le cancer, quel que soit son type.

Globalement, les études épidémiologiques qui ont évalué les risques que soulève l'uranium n'ont pas permis d'établir que l'exposition à l'uranium augmentait significativement le taux de cancer, quel qu'il soit (9, 11, 12, 16, 99, 105).

7.0 ANALYSE

Le présent document décrit l'histoire de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium à Port Hope depuis 1932. Il revient sur les principales sources de rayonnements ionisants auxquels les êtres humains sont exposés : 60 % des rayonnements ionisants proviennent de sources naturelles, 40 % de sources médicales et moins de 1 % de l'industrie nucléaire. Les principales sources et niveaux de rayonnements ionisants, de même que les concentrations d'uranium et d'autres contaminants non radiologiques, résultant des activités passées et actuelles à Port Hope, y sont également évoqués. Ce document revient sur les effets les plus plausibles sur la santé associés à ces expositions environnementales et professionnelles. Enfin, il décrit les nombreuses études environnementales et épidémiologiques qui ont analysé en profondeur et de manière exhaustive les sources et niveaux de contaminants dans la municipalité et l'état de santé des résidents et travailleurs de Port Hope et évalué la relation entre l'exposition aux rayonnements et les résultats néfastes pour la santé. Pour replacer toutes ces observations dans leur contexte, les résultats concernant Port Hope ont ensuite été comparés aux résultats obtenus dans d'autres municipalités comparables situées à proximité d'installations de traitement de l'uranium et auprès d'autres travailleurs soumis aux mêmes types d'expositions professionnelles dans d'autres pays.

En 1965, Sir Bradford-Hill (114) a établi les neuf critères suivants de causalité (Le facteur A est-il mis en cause dans la maladie B?). Ces critères peuvent être appliqués à Port Hope : force de l'association, cohérence de l'association, spécificité, relation temporelle, gradient biologique (relation dose-réponse), plausibilité biologique, cohérence des conclusions, vérification expérimentale et analogie. D'un point de vue scientifique, il ressort que la plupart des contaminants trouvés à Port Hope peuvent causer des dommages à la santé humaine à fortes concentrations et que sur la foi des critères établis par Bradford-Hill, il existe une relation de causalité entre les contaminants et la maladie. Si l'on en croit les résultats des études expérimentales et épidémiologiques, les effets les plus plausibles de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium sur la santé incluent les maladies suivantes : cancer du poumon et des os et maladies rénales. Il n'a toutefois pas été établi que l'uranium provoque des maladies rénales chez l'homme (9, 10, 11, 12, 99, 100) et le seuil de dose du radium est fixé à 10 Sv pour le cancer osseux (16). Tous les autres types de cancer, et les autres maladies, ne sont pas plausibles chez les résidents de Port Hope car les doses de rayonnements gamma et les concentrations environnementales d'arsenic, d'ammoniac, de fluorure et d'autres contaminants sont très faibles et parce que les effets sur la santé ne s'observent qu'à des niveaux bien supérieurs (16, 24, 30, 45, 46, 47, 48).

Des limites de dose de rayonnement, des recommandations et des valeurs toxicologiques de référence pour l'uranium et d'autres contaminants ont été établies par les organismes gouvernementaux pour protéger la santé humaine des contaminants présents sur le territoire de Port Hope. Ces niveaux de protection sont généralement basés sur les niveaux d'exposition qui n'entraînent aucun effet néfaste sur la santé et sont suffisamment conservateurs pour maximiser la protection humaine. Parallèlement, il

ressort que les niveaux actuels d'exposition à Port Hope sont équivalents ou bien inférieurs aux niveaux fixés pour protéger la santé.

Plusieurs études environnementales réalisées à Port Hope n'ont pas identifié d'effets néfastes significatifs pour l'environnement en rapport avec la contamination radioactive et les autres contaminations environnementales à Port Hope. Les concentrations d'uranium dans l'atmosphère observées en 1988-1989 (0,001-0,0158 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (57) étaient significativement plus basses que celles observées en 1981-1982 (0,002-0,227 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (56) dû à la mise en place de mesures d'atténuation et elles sont depuis restées à un niveau relativement stable. Les concentrations d'uranium et d'autres contaminants que l'on trouve actuellement dans les sols, la végétation des jardins et le feuillage de la végétation urbaine ne devraient pas, selon les prévisions, avoir d'effets néfastes mesurables. Les études environnementales actuelles et passées indiquent que les niveaux d'exposition des résidents de Port Hope aux contaminants radioactifs, à l'ammoniac, à l'antimoine, à l'arsenic, au baryum, au benzo(a)pyrène, au béryllium, au cadmium, au cobalt, au cuivre, au fluorure, au plomb, au manganèse, au molybdène, au nickel, au nitrate, aux dybenzo-furanes polychlorés (PCDF), à l'argent, au strontium, aux solides en suspension, à l'uranium et au zirconium sont faibles et qu'il est peu probable qu'elles causent des effets néfastes sur la santé.

Plusieurs études épidémiologiques se sont intéressées à l'état de santé des résidents et travailleurs de Port Hope au fil du temps et ont évalué les risques pour la santé associés à leurs expositions. Ces études ont inclus des études écologiques descriptives, des études cas-témoins et des études de cohorte, ont couvert toute la période d'exposition (de 1932 aujourd'hui) et se sont intéressées aux résultats de santé à Port Hope entre les années 1950 et aujourd'hui, période qui concerne à la fois la période précédant et suivant la mise en place des mesures d'atténuation ayant permis de réduire sensiblement les niveaux d'exposition aux déchets hérités et aux émissions actuelles. Toutes les causes de décès, tous les cancers et toutes les malformations congénitales ont été évalués. Ces études épidémiologiques sont essentielles pour déterminer si les mesures de protection mises en place à Port Hope permettent effectivement de protéger la santé humaine : considérées dans leur ensemble, les preuves issues de ces études épidémiologiques donnent à penser qu'aucun effet n'est à prévoir car les niveaux d'exposition sont trop faibles pour causer des dommages ou des lésions.

Il n'existe aucune preuve de l'existence d'une surincidence de cancer ou d'une surmortalité par cancer (tous cancers confondus) à Port Hope pour la période considérée (71, 72, 76, 78, 79, 84). Bien qu'on observe une surincidence statistiquement significative de cancers du poumon chez les femmes pour la période comprise entre 1986 et 1996, cette observation ne s'applique ni autres périodes de temps, ni aux sujets de sexe masculin. Des résultats comparables ont également été obtenus dans le comté de Northumberland et dans le district HKPR, ce qui indique que les taux élevés de cancer du poumon ne sont pas spécifiques à Port Hope. Il est peu probable que cette surincidence de cancers du poumon soit liée aux expositions environnementales puisque l'on n'observe pas d'excès significatif de cas de cancer du poumon pendant la période précédente (71,

72), lorsque les expositions environnementales étaient plus élevées. Même en tenant compte d'une longue période de latence entre l'exposition et la survenue de la maladie, le délai écoulé avant les années 1980 a été suffisamment long pour que des taux élevés (statistiquement significatifs) de mortalité par cancer du poumon puissent émerger (pas de relation temporelle). Aucun résultat concluant n'a permis d'établir de lien entre l'exposition au radon domestique et le cancer du poumon dans l'étude cas-témoins de Port Hope (90, 91) et cette étude n'a pas permis non plus de distinguer les rôles respectifs du tabagisme et de l'exposition au radon dans l'apparition du cancer du poumon. Les expositions au radon domestique à Port Hope (90, 91) sont bien inférieures à aux expositions professionnelles des travailleurs des installations de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium de Port Hope (95, 97). Les travailleurs du radium et de l'uranium de Port Hope ne présentent pas de surincidence de cancer du poumon ou de surmortalité par cancer du poumon (95, 97). Leurs cancers du poumon n'ont pas été associés de manière significative à leur exposition professionnelle aux rayonnements gamma ou aux produits de désintégration du radon (97). L'absence de relation entre le cancer du poumon et les expositions professionnelles (absence d'une force d'association et de relation dose-réponse) apporte une preuve supplémentaire que les niveaux de radon environnemental à Port Hope sont peu susceptibles de causer des cancers du poumon. Le tabagisme est, bien sûr, la principale cause de cancer du poumon, le risque relatif pour les fumeurs actuels étant plus de 10 fois plus élevé que celui des non-fumeurs (115, 116, 117). Il est essentiel de considérer le rôle confondant possible du tabagisme sur les estimations des risques. Toutefois, faute de données individuelles sur la consommation de tabac, il est difficile d'interpréter les taux de cancer du poumon observés à Port Hope parmi les sujets de sexe féminin. Quoi qu'il en soit, sur la foi du poids de la preuve, les taux de cancer du poumon plus élevés relevés à Port Hope sont très probablement attribuables à un taux historiquement plus élevé de tabagisme parmi les résidents, comme le révèle d'ailleurs le Rapid Risk Factor Surveillance System (87).

Il n'existe pas de preuve de l'existence d'une surincidence statistiquement significative de cancer ou d'une surmortalité statistiquement significative par cancer du sein, du rein, du foie, des os, de la prostate, de la vessie, de la peau, par lymphome ou leucémie parmi les résidents de Port Hope, par rapport à la population générale (71, 72, 73, 74, 75, 78, 79, 84). De même, aucune relation entre ces types de cancer et les expositions professionnelles aux rayonnements n'a pu être dégagée (95, 97). Les données expérimentales indiquent que seules de très fortes expositions aux principaux contaminants radioactifs et non radioactifs présents à Port Hope (voir chapitre 4) sont liées à ces cancers. Il est par conséquent très peu plausible que les très faibles expositions aux rayonnements gamma, ainsi qu'à l'uranium, à l'arsenic, à l'ammoniac, au fluorure et aux autres contaminants augmentent le risque de développement de ces maladies chez les résidents de Port Hope. Les résultats selon lesquels il n'y a pas d'excès de cas de cancer de ce type parmi les résidents et travailleurs de Port Hope sont rassurants et indiquent que les expositions ont été faibles.

L'incidence des cancers infantiles (tous cancers confondus) et la mortalité infantile par cancer à Port Hope sont également comparables à celles de la population générale.

Plusieurs études se sont penchées sur la leucémie infantile. Globalement, l'incidence de la leucémie infantile et la mortalité correspondante sont comparables à celles de la population générale de l'Ontario (73, 74, 75, 79, 84). Une étude cas-témoins n'a pas trouvé de preuve que la leucémie infantile était associée aux expositions professionnelles aux rayonnements ionisants des pères (92, 93). De même, rien ne prouve qu'il existe un excès de malformations congénitales à Port Hope. En fait, la mortalité des nourrissons de sexe féminin à Port Hope est inférieure à celle de l'Ontario (7). Ceci n'est pas surprenant puisqu'aucun effet héréditaire dû à la radiation n'est observé chez les humains (118).

Même si on note quelques augmentations dans les chiffres relatifs à certains cancers (cancers du côlon et du rectum, du cerveau et du système nerveux central, de l'œsophage, des lèvres, du pharynx, du nez et des sinus) après ventilation des résultats par tranche d'âge, sexe, période de temps et code de résidence, il est peu probable que ces cancers soient liés à l'industrie nucléaire dans la ville en raison de l'absence de plausibilité biologique et de preuves expérimentales permettant d'établir un lien entre ces cancers et les contaminants présents à Port Hope (voir chapitre 4). Ces augmentations sont probablement dues aux variations naturelles dans la survenue des maladies concernées. Le faible nombre de cas et de décès observés et prévus, pour ces types de cancer, et l'importance des intervalles de confiance font que toute interprétation des résultats est entachée de doute. Les preuves disponibles indiquent que le cancer du côlon peut être induit par les doses au corps entier de rayonnements gamma. Cependant, on dispose de peu voire d'aucune donnée sur le risque de cancer du rectum lié à des doses de rayonnements gamma inférieures à 1 Gy (équivalent d'environ 1 Sv) (16, 38, 61). Les rayonnements ionisants peuvent induire des tumeurs du cerveau et du système nerveux central mais il faudrait recueillir de plus amples données pour mieux comprendre la relation dose-réponse correspondante. Cette relation n'est pas aussi concluante que pour plusieurs autres tumeurs, comme celles du sein ou comme la leucémie, et la plupart des risques de tumeurs associés aux rayonnements concernent des tumeurs qui sont bénignes (16). Les cancers de l'œsophage, des lèvres, du pharynx, du nez et des sinus sont plus probablement liés au tabagisme (87, 88, 89), tout comme le cancer du poumon. Ces types de cancer (à l'exception du cancer du poumon) ne sont pas connus pour être associés à des expositions aux contaminants environnementaux présents à Port Hope (voir chapitre 4) et il n'est donc pas étonnant qu'aucune relation entre ces cancers et les expositions professionnelles aux rayonnements des travailleurs n'ait été mise en évidence (95, 97).

La surmortalité globale, toutes causes confondues, observée à Port Hope entre 1956 et 1997 est dominée par un excès de maladies de l'appareil circulatoire, lesquelles sont mises en cause dans plus de 50 % de tous les décès à Port Hope (84). Les maladies circulatoires sont la principale cause de décès en Ontario et au Canada (66, 67). Les données scientifiques ne sont pour l'heure pas suffisantes pour conclure à l'existence d'une relation de causalité entre l'exposition aux rayonnements ionisants et l'incidence des maladies cardiovasculaires à des doses inférieures à 1 à 2 Gy (environ 1 à 2 Sv) (16). En conséquence et compte tenu de la dose de rayonnements reçues par les résidents de Port Hope [entre 0,9 et 1,46 mSv/année entre 1967 et 1976 (47) et entre 0,004 et

0,064 mSv/année en 2007 (35, 36)], il est peu probable que ces maladies soient associées aux rayonnements et plus probable qu'elles soient le reflet d'autres facteurs de risque tels que le tabagisme, l'obésité, l'inactivité physique, l'hypertension artérielle, le diabète, le stress et la consommation d'alcool (85). L'excès de maladies circulatoires caractérise également l'ensemble du comté de Northumberland, si bien que ces résultats ne sont pas spécifiques à Port Hope. De même, le Rapid Risk Factor Surveillance System (RRFSS) laisse penser que la prévalence des facteurs de risque importants de maladie circulatoire est très élevée dans la municipalité dans son ensemble (district HKPR) [y compris une mauvaise alimentation, la sédentarité et un taux élevé de tabagisme (87)]. La mortalité globale des travailleurs du radium et de l'uranium d'Eldorado, toutes causes de décès confondues, est comparable à celle de la population canadienne de sexe masculin. Même si on observe un excès statistiquement significatif de maladies hypertensives, cette observation ne repose que sur 13 décès. Un examen plus détaillé de ces décès a de plus révélé des erreurs de codage dans les certificats de décès. Quoiqu'il en soit, on n'observe pas d'excès de maladies cardiaques, d'accidents vasculaires cérébraux et d'autres maladies cardiovasculaires parmi les travailleurs, par rapport à la population canadienne de sexe masculin, et aucune relation entre les expositions professionnelles aux rayonnements et les risques de maladie circulatoire n'a été établie. Rien ne prouve non plus l'existence d'un excès de maladies rénales parmi les résidents ou travailleurs de Port Hope.

Les nombreuses études épidémiologiques menées à Port Hope n'ont pas apporté la preuve que l'industrie nucléaire de Port Hope avait causé des effets néfastes sur la santé des résidents ou travailleurs du nucléaire pendant la période d'activité de cette industrie sur le territoire de la ville. Les effets sur la santé les plus plausibles n'ont pas été excessifs à Port Hope. Aucune relation entre les expositions et les maladies n'a été établie dans les deux études cas-témoins et les deux études de cohorte menées auprès des travailleurs de Port Hope. Cela est dû au fait que les expositions sont trop faibles pour causer des effets néfastes sur la santé détectables. De même, les études environnementales ont systématiquement montré que les niveaux de rayonnements et les concentrations des différents contaminants métalliques présents dans la ville sont trop faibles pour que l'on puisse s'attendre à une augmentation du nombre de cancers ou d'autres effets sur la santé. Les résultats de ces deux catégories de preuves sont concordants et vont par ailleurs dans le même sens que les connaissances scientifiques internationales sur les effets de rayonnements et la toxicité de l'uranium sur la santé humaine et que les études épidémiologiques portant sur des populations comparables ailleurs dans le monde.

8.0 CONCLUSION

La CCSN a examiné et synthétisé les résultats d'un grand nombre d'études pour évaluer les effets possibles sur la santé de l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium, passée et actuelle, dans la ville de Port Hope.

- Les études environnementales ont analysé et mesuré les concentrations environnementales de contaminants associés à la présence d'une industrie nucléaire dans la ville de Port Hope, et les ont comparés aux valeurs de référence nationales et internationales afin d'évaluer les risques potentiels.
- Les études épidémiologiques ont comparé l'état de santé des résidents et travailleurs nucléaires de Port Hope à celui de la population générale (études descriptives/écologiques) et la relation entre les expositions et les effets néfastes sur la santé (études cas-témoins et études de cohorte).

De nombreuses études ont été menées à Port Hope : au moins 30 études environnementales et treize études épidémiologiques. Des efforts considérables ont par conséquent été déployés pour mesurer les concentrations de contaminants dans l'environnement, estimer les expositions et les risques correspondants et faire des études épidémiologiques. Les éléments de preuves, tirés des nombreuses études menées à Port Hope au cours des cinquante dernières années, concordent les uns avec les autres et révèlent que les niveaux d'exposition à Port Hope sont faibles et que rien ne prouve que les activités passées et présentes de l'industrie de raffinage et de traitement du radium et de l'uranium à Port Hope ont eu ou ont des effets sur la santé.

Ces résultats concordent également avec l'état des connaissances internationales concernant les effets des rayonnements, la toxicité de l'uranium et la toxicité des autres contaminants mesurés à Port Hope sur la santé humaine.

Les résultats de l'ensemble des études menées à Port Hope vont également dans le même sens que les autres études portant sur des populations similaires ailleurs dans le monde.

Sur la foi de cette évaluation détaillée et de la synthèse des observations menées sur les niveaux d'exposition aux rayonnements et à d'autres contaminants associés à l'industrie du raffinage et du traitement du radium et de l'uranium à Port Hope, des comparaisons effectuées entre les expositions estimées et les critères et valeurs de référence fixés pour protéger la santé humaine et des résultats des 13 études épidémiologiques menées auprès des résidents de Port Hope et travailleurs de l'ICPH, la CCSN conclut qu'aucun effet néfaste sur la santé n'a été déploré ou est susceptible de survenir à Port Hope du fait de la présence d'une industrie nucléaire sur le territoire de cette ville.

9.0 RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Santé Canada. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Documents technique Caractéristiques radiologiques. Préparé par le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable du Comité fédéral-provincial-territorial sur la santé de l'environnement. Septembre 2007.
2. National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP) 1987. Exposures of the population in the United States and Canada from natural background radiation. Bethesda, Maryland (Rapport du NCRP n° 94).
3. Nations Unies. « Ionizing Radiation: Sources and biological effects. » Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. UNSCEAR 1982 Rapport à l'assemblée générale. Nations Unies, New York (1982).
4. EcoMetrix Incorporated. Port Hope Area Initiative Clean-Up Criteria. Décembre 2006.
5. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO) 2008. Scientific Discussion Document on the Development of Air Standards for Uranium and Uranium Compounds.
6. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological Profile for Uranium. CAS# 7440-61-1. Centers for Disease Control, Atlanta, GA: ATSDR, 1999. U.S. Public Health Service. Adresse universelle : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp150.pdf>.
7. Organisation mondiale de la santé (OMS). 2001. Uranium appauvri: sources, exposition et effets sur la santé. (OMS/SDE/PHE/01.1) Genève : Département de la protection de l'environnement humain.
8. Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN). 1999. Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation 1999 (Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999) : Rejets de radionucléides des installations nucléaires (effets sur les espèces autres que l'être humain). (En40-215/67E) Ottawa, Ontario: CCSN (Commission canadienne de sûreté nucléaire).
9. Institute of Medicine (IOM). Committee on the Health Effects Associated with Exposures During the Gulf War. Gulf War and Health. Volume 1. Depleted Uranium, Pyridostigmine Bromide, Sarin, Vaccines. National Academy Press, Washington, 2000.

10. Institute of Medicine (IOM). Committee on Gulf War and Health: Updated Literature Review of Depleted Uranium. Gulf War and Health: Updated Literature Review of Depleted Uranium. Washington, DC: National Academy Press, 2008.
11. The Royal Society. The Health Hazards of Depleted Uranium Munitions, Part I. Royal Society, London, 2001.
<http://royalsociety.org/display/pagedoc.asp?id=11496>.
12. The Royal Society. The Health Hazards of Depleted Uranium Munitions, Part II. Royal Society, Londres, 2002.
<http://royalsociety.org/displaypagedoc.asp?id=11498>.
13. R.W. Leggett. 1989. The behavior and chemical toxicity of U in the kidney: a reassessment. *Health Phys.* 57 (3): 365-383.
14. J.R. Cooper, G.N. Stradling, H. Smith and S.E.Ham. 1982. The behaviour of uranium-233 oxide and uranyl-233 nitrate in rats. *Int. J. Radiat. Biol. Relat. Stud. Phys. Chem. Med.* 41 (4): 421-433.
15. L. E. Pinkerton, T. F. Bloom, M. J. Hein and E. M. Ward. Mortality among a cohort of uranium mill workers: an update. *Occup. Environ. Med.* **61**, 57-64 (2004).
16. Nations Unies. « Effects of Ionizing Radiation. Volume I ». Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Rapport à l'Assemblée générale, avec annexe scientifique A et B, 2006. Publications des Nations Unies E.08.IX.6. Nations Unies, New York, (2008).
17. Commission canadienne de sûreté nucléaire, Règlement sur la radioprotection, Gazette du Canada Partie II, Vol. 134, n° 13, DORS/2000-203, 31 mai 2000.
18. SENES Consultants Ltd. 2005. PHAI 2005 Atmospheric Environmental Baseline Characterization (Port Hope Area Initiative).
19. Santé Canada. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada. 2008.
20. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO). Règlement de l'Ontario 169/03. Normes de qualité de l'eau potable en Ontario. 2003.
21. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO). 2006. « Monitoring Data for Uranium (2001-2006) ». Programme de surveillance de l'eau potable de l'Ontario. Conseil canadien des Ministres de l'environnement (CCME).

22. Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME). *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine*. 2007.
23. SENES Consultants Limited. « Soil Characterization and Evaluation Study at Port Hope ». Rapport final. Préparé pour Cameco Corporation. Avril 2008.
24. Nations Unies. « Sources and Effects of Ionizing Radiation. Volume I: Sources; Volume II: Effects ». Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Rapport à l'Assemblée générale, avec annexes scientifiques, 2000. Publications des Nations Unies E.00.IX.3 et E.00.IX.4. Nations Unies, New York (2000).
25. Organisation mondiale de la santé (OMS). 2004. Fiche « Radon and health ». <http://www.who.int/phe/radiation/en/2004Radon.pdf>.
26. National Research Council (NRC). 1999 Committee on the Biological Effects of Ionizing Radiations (BEIR VI). *Health Effects of Exposure to Indoor Radon*. National Academy of Sciences. National Academy Press, Washington, D.C. (1999).
27. J.D. Jr. Boice, W.L. Bigbee, M T. Mumma and W.J. Blot. Cancer mortality in counties near two former nuclear materials processing facilities in Pennsylvania, 1950-1995. *Health Phys.* 85(6) : 691-700 (2003).
28. J.D. Jr. Boice, S.S. Cohen, M.T. Mumma, B. Chadda and W.J. Blot. Mortality among residents of Uravan, Colorado who lived near a uranium mill, 1936-84. *J. Radiol. Prot.* 27 : 299-319 (2007).
29. S.C. Darby, E. Whitley, G.R. Howe, S.J. Hutchings, R.A. Kusiak, J.H. Lubin, H. I. Morrison, M. Tirmarche, L. Tomasek, E. P. Radford et al. Radon and cancers other than lung cancer in underground miners: a collaborative analysis of 11 studies. *J. Natl. Cancer Inst* 87(5) : 378-384 (1995).
30. Preston D.L., Shimizu Y., Pierce, D.A., Suyama A. and Mabuchi K. Studies of Mortality of Atomic Bomb Survivors. Report 13: Solid Cancer and Non Cancer Disease Mortality: 1950-1997. *Radiat. Res.* 160: 381-407 (2003).
31. G. R. Howe, R. C. Nair, H. R. Newcombe, A. B. Miller, J. D. Abbatt. Lung cancer mortality (1950-1980) in relation to radon-daughter exposure in a cohort of workers at the Eldorado Beaverlodge uranium mine. *J. Natl. Cancer Inst.* 77(2) : 357-362 (1986).

32. G. R. Howe and R. H. Stager. Risk of lung cancer mortality following exposure to radon decay products in the Beaverlodge cohort based on revised exposure estimates. *Radiat. Res.* 146 : 37-42 (1996).
33. G. R. Howe, R. C. Nair, H. R. Newcombe, A. B. Miller, J. D. Burch, J. D. Abbatt. Lung cancer mortality (1950-1980) in relation to radon-daughter exposure in a cohort of workers at the Port Radium Uranium mine: Possible modification of risk by exposure rate. *J. Natl. Cancer Inst.* 79(6) : 1255-1260 (1987).
34. Commission canadienne de sûreté nucléaire (CCSN). Loi sur la sûreté et la réglementation nucléaires. 2000.
35. Cameco. 2008. « 2007 Annual Compliance Report for the Port Hope Facility ».
36. Zircatec Precision Industries Inc. (ZPI). Annual Compliance Report. 2007.
37. Marshall Macklin Monaghan Limited. « Port Hope Project – Environmental Assessment Study Report ». Préparé pour le Bureau de gestion des déchets radioactifs de faible activité (BGDRFA). Janvier 2006.
38. Commission internationale de protection radiologique (CIPR), 2007. *Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique* Publication CIPR 103 (Annales de la CIPR. Volume 37, n^{os} 2-4) Oxford, Pergamon Press.
39. SENES Consultants Limited. « Ecological Risk Assessment and Environmental Effects Monitoring for Cameco Facility – Port Hope ». Juin 2004.
40. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO), 2001. « Summary of Point of Impingement Guidelines and Ambient Air Quality Criteria (AAQCs) ». Direction de l'élaboration des normes.
41. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO), 1997. Directives à suivre pour les lieux contaminés en Ontario.
42. Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME), 1999. *Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé humaine*. Dans : *Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement*, 1999, Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg.

-
43. Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME), 1999. Recommandations pour la qualité de l'eau en vue de la protection de la vie aquatique. Dans : Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, 1999, Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg.
 44. Conseil canadien des ministres de l'environnement (CCME), 2001. Recommandations pour la qualité des sédiments en vue de la protection de la vie aquatique. Dans : Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, 1999, Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg.
 45. Organisation mondiale de la santé (OMS). 1986. « Environmental Health Criteria No 54: Ammonia ». Programme international sur la sécurité des substances chimiques (IPCS), Genève, 210 p.
 46. Casarett and Doull, 1996. Toxicology. The Basic Science of Poisons. 5^{ème} édition. 1996.
 47. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO), 2001. L'arsenic dans l'environnement. Fiche.
 48. Environnement Canada, Recommandations pour la qualité des eaux au Canada, 2002.
 49. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO). « Phytotoxicology Technical Memorandum. A Review of Phytotoxicology Investigations: 1974-2003 Cameco Corporation – Port Hope ». Rapport Phyto-S3147-2003. (2004).
 50. Bureau de gestion des déchets radioactifs de faible activité (BGDRFA). Initiative de la région de Port Hope (Port Hope). « Terrestrial Environment Baseline Characterization Study ». 2005.
 51. Ministère de l'environnement de l'Ontario (MEO). « Assessment of Human Health Risk of Reported Soil Levels of Metals and Radionuclides in Port Hope ». PIBS 1727. Imprimeur de la Reine pour l'Ontario. Toronto, Ontario (1991).
 52. EcoMatters. « Uranium Concentrations in Port Hope Soils and Vegetation and Toxicological Effect on Soil Organisms ». Rapport final. Contrat 87055-01-0266-R161.1 pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire. Mars 2004.
 53. SENES Consultants Ltd. 2007. « Draft Derived Release Limits for Cameco's Port Hope Facility ». Préparé pour Cameco Corporation. Version préliminaire.

54. B. L. Tracy and D. P. Meyerhof. « Health evaluation of uranium emissions in Port Hope ». Évaluation présentée à la Commission de contrôle de l'énergie atomique (1981).
55. B. L. Tracy, F. A. Prantl and J. M. Quinn. Transfer of ²²⁶Ra, ²¹⁰Pb, and uranium from soil to garden produce: assessment of risk. *Health Physics*. 44(5): 469-477 (1983).
56. B. L. Tracy and D. P. Meyerhof. Uranium concentrations near a Canadian uranium refinery. *Atmospheric Environment*. 21 : 165-172 (1987).
57. B. Ahier and B. L. Tracy. « Uranium emissions in Port Hope, Ontario ». Rapport présenté à la Commission de contrôle de l'énergie atomique. Santé Canada, novembre 1993 [également dans : *J. of Environ. Radioactivity*. 34(2): 187-205 (1996)].
58. Santé Canada (2001). La radioactivité ambiante au Canada, 1989-1996. Disponible auprès de la Division des dangers des rayonnements du milieu, Bureau de la radioprotection, Santé Canada, Ottawa [voir également les éditions antérieures de La radioactivité ambiante au Canada].
59. La radioactivité ambiante au Canada (ERIC), 1988. Rapport annuel sur la surveillance de la radioactivité. Santé et Bien-être social Canada, Direction de l'hygiène du milieu, Ottawa, Ontario (1991).
60. SENES Consultants Limited. « Technical Report on Average and Cumulative Exposures for Residents of Port Hope, Ontario Resulting from Historic Low-Level Radioactive Wastes in the Town ». Préparé pour la Division des dangers des rayonnements du milieu, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada, (1995).
61. Commission internationale de protection radiologique (CIPR). Recommandations de la Commission internationale de protection radiologique, 1990. Publication CIPR n° 60, Annals of the ICRP 21 (1-3), 1-201 Oxford, Pergamon Press.
62. Division des rayonnements et des déchets radioactifs. « The Federal Assessment of Major Unlicensed Historic Waste Sites, Town of Port Hope ». Ressources naturelles Canada, Ottawa, (1994).
63. Ecosystems Consulting Inc. « Volume 1. Health Studies ». Préparé pour le Groupe de travail chargé du choix d'un site de gestion des déchets faiblement radioactifs. STF Tech. Bib. n° 360, Ottawa, septembre 1994.

64. Ecosystems Consulting Inc. « Volume 2. Summary of Health Studies Relevant to the Source and Potential Volunteer Communities ». Préparé pour le Groupe de travail chargé du choix d'un site de gestion des déchets faiblement radioactifs. STF Tech. Bib. n° 360B, Ottawa, septembre 1994.
65. Ecosystems Consulting Inc. « Volume 3. Suggested Health Studies ». Préparé pour le Groupe de travail chargé du choix d'un site de gestion des déchets faiblement radioactifs. STF Tech. Bib. n° 360C, Ottawa, septembre 1994.
66. Agence de la santé publique du Canada (ASPC). Principales causes de décès et d'hospitalisation au Canada, 2004. <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/lcd-pcd97/index-fra.php>.
67. Ministère de la Santé et des Soins de longue durée de l'Ontario. Principales causes de décès en Ontario, 1996-1999. Service de santé de la population, Division de la santé publique. http://www.health.gov.on.ca/english/providers/pub/phero/pdf/2002/phero_073002_083002.pdf.
68. Société canadienne du cancer/Institut national du cancer du Canada. Statistiques canadiennes sur le cancer, 2008. Toronto, Canada (2008).
69. J. M. Last. A Dictionary of Epidemiology. Second Edition. Oxford University Press. Toronto, 1988.
70. Mauser and Bahn. 198. Epidemiology – An Introductory Text. Mausner J.S” and Kramer S. Deuxième édition. W.B. Saunders Company, Philadelphia PA.
71. R. Kusiak and P. J. Howe. « Standardized Mortality Ratios in Selected Urban Areas in Ontario between 1954 and 1978 ». Ministère du Travail de l'Ontario, Toronto, Ontario, (1984).
72. Santé et Bien-être social Canada et Statistique Canada. Répartition géographique de la mortalité au Canada, Volume 3 : Mortalité en milieu urbain, ministère des Approvisionnement et Services, Ottawa, 1984 (catalogue no H49-6/3-1984 et tableaux figurant en annexe non publiés).
73. E. A. Clarke, J. McLaughlin, and T. W. Anderson. « Childhood Leukemia Around Canadian Nuclear Facilities – Phase I ». Rapport final. Rapport CCEA INFO-0300.1. Commission de contrôle de l'énergie atomique. Ottawa, Canada (1989).
74. E.A. Clarke, J. McLaughlin and T. W. Anderson. « Childhood Leukemia around Canadian Nuclear Facilities – Phase II ». Rapport final. Rapport CCEA INFO-0300.1. Commission de contrôle de l'énergie atomique. Ottawa, Canada (1991).

-
75. J.R. McLaughlin, E. A. Clarke, E. D. Nishri, T. W. Anderson. Childhood leukemia in the vicinity of Canadian nuclear facilities. *Cancer Causes Control*. 4(1): 51-58 (1993).
 76. Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas II, Répartition géographique de l'incidence de cancer dans le bassin des Grands Lacs, 1984-1988. Santé Canada, Ottawa, Ontario.1993 (mars 1992).
 77. Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. Atlas I, Répartition géographique des malformations congénitales en Ontario, 1978-1988. Santé Canada. Ottawa, Ontario. 1993b (avril 1992).
 78. Programme des Grands Lacs des effets sur la santé. « Port Hope Harbour Area of Concern: Health Data and Statistics for the Population of the Region (1986-1992). A Technical Report for the RAP Community ». Novembre 1998.
 79. Santé Canada. Incidence de cancer à Port Hope, 1971-1996. Préparé pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire, INFO 0716. Août 2000.
 80. Action Cancer Ontario. Aperçu du cancer en Ontario, novembre 2008. <http://www.cancercare.on.ca/french/home/ocs/snapshot/Default.aspx>.
 81. Darby, S., D. Hill, A. Auvinen et al. Radon in homes and risk of lung cancer: Collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br. Med. J.* 330(7458): 223-226 (2005).
 82. Krewski, D., J.H. Lubin, J.M. Zielinski et al. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiology*. 16(2): 137-145 (2005).
 83. Santé Canada. 2008. Lignes directrices sur le radon du gouvernement du Canada. http://hc-sc.gc.ca/ewh-semt/radiation/radon/guidelines_lignes_directrice-fra.php
 84. Santé Canada. Cancer et mortalité générale à Port Hope, 1956-1997. Préparé pour la Commission canadienne de sûreté nucléaire, INFO-0734. 2002.
 85. Fondation des maladies du cœur, Ontario. « What is Heart Disease? ». Mars 2008. http://www.heartandstroke.on.ca/site/c.pvI3IeNWJwE/b.4007287/k.5D14/What_is_heart_disease.htm.
 86. Unité de santé du district Haliburton, Kawartha, Pine Ridge (HKPR). « Cancer in the HKPR District Report ». Novembre 2008. <http://www.hkpr.on.ca/topics-master.asp?id=3418>.

-
87. Unité de santé du district Haliburton, Kawartha, Pine Ridge (HKPR). « 2006 Rapid Risk Factor Surveillance System (RRFSS) Survey Results ». <https://www.hkpr.on.ca/index.asp?id=3334>.
 88. Harvard School of Public Health. « Cancer Fact Sheet ». 2008.
URL:
<http://www.diseaseriskindex.harvard.edu/update/hccpquiz.pl?lang=english&func=home&quiz=lung>.
 89. American Cancer Society. Cancer Reference Information. Detailed Guide: Oral Cavity and oropharyngeal cancer. Septembre 2007. URL:
http://www.cancer.org/docroot/CRI/content/CRI_2_4_2X_What_are_the_risk_factors_for_oral_cavity_and_oropharyngeal_cancer_60.asp?sitearea=.
 90. R.E.M. Lees, R. Steele and J.H. Roberts. Study of the Health Effects of Low-level Exposure to Environmental Radiation Contamination in Port Hope, Ontario. RA569.527. (1984).
 91. R.E. Lees, R. Steele, J.H. Roberts, A case control study of lung cancer relative to domestic radon exposure. *Int J Epidemiol.* 16(1), 7-12 (1987).
 92. J.R. McLaughlin, T.W. Anderson, E.A. Clarke and W. King. « Occupational exposure of fathers to ionizing radiation and the risk of leukemia in offspring - a case-control study ». Rapport final. Rapport INFO-0424. Commission de contrôle de l'énergie atomique, Ottawa, Canada (1992).
 93. J.R. McLaughlin, W.D. King, T.W. Anderson, E.A. Clarke and P.J. Ashmore. Paternal radiation exposure and leukemia in offspring: the Ontario case-control study. *BMJ.* 307 (6910), 959-966 (1993).
 94. McKinney PA, Fear NT, Stockton D; UK Childhood Cancer Study Investigators. Parental occupation at periconception: findings for the United Kingdom Childhood Cancer Study. *Occup Environ Med.* 60(12): 901-9 (2003).
 95. C. Nair, J.D. Abbatt, G.R. Howe, H.B. Newcombe, S.E. Frost. « Mortality experience among workers in the uranium industry ». Dans : Occupational Radiation Safety in Mining, Toronto, Actes de la conférence internationale de l'Association nucléaire canadienne, Vol. 1, 354-364 (1984).
 96. Lubin J.H., J.D. Boice Jr., C. Edling et al. Lung cancer in radon-exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *J. Natl. Cancer Inst.* 87(11): 817-827 (1995).

97. G.R. Howe. « Eldorado Nuclear Epidemiology Study Update - Eldorado Uranium Miners' Cohort: Part I of the Saskatchewan Uranium Miners' Cohort Study ». Commission canadienne de sûreté nucléaire. RSP-0205 (2006).
98. G. R. Howe, A. M. Chiarelli, J. P. Lindsay. Components and modifiers of the healthy worker effect: evidence from three occupational cohorts and implications for industrial compensation. *Am. J. Epidemiol.* 128(6), 1364-75 (1988).
99. Harley, N. H., E.C. Foulkes, L. H. Hiborne et al. A Review of the Scientific Literature as it Pertains to Gulf War Illness. Depleted Uranium, Volume 7. RAND Corporation, Sante Monica, CA, (1999).
100. Tirmarche, M., H. Baysson et M. Telle-Lamberton. Exposition à l'uranium et risque de cancer : une revue des études épidémiologiques. *Epidemiol. Santé Publique* 52(1): 81-90 (2004).
101. J. D. Jr. Boice, W. L. Bigbee, M. T. Mumma and W.J Blot. Cancer incidence in municipalities near two former nuclear materials processing facilities in Pennsylvania. *Health Phys.* 85(6) : 678-690 (2003).
102. E.A. Dupree, J.P. Watkins, J.N. Ingle, P.W. Wallace, C.M. West. W.G. Tankersley. Uranium dust exposure and lung cancer risk in four uranium processing operations. *Epidemiology.* 6(4) : 370-5 (1995).
103. Boice, J.D. Jr. S.S. Cohen, M.T. Mumma et al. Mortality among radiation workers at Rocketdyne (Atomics International), 1948-1999. *Radiat. Res.* 166(1): 98-115 (2006).
104. Boice J.D. Jr., R.W. Leggett, E.D. Ellis et al. A comprehensive dose reconstruction methodology for former Rocketdyne/Atomic International radiation workers. *Health Phys.* 90(5): 409-430 (2006).
105. J. D. Jr. Boice, S. S. Cohen, M. T. Mumma, B. Chadda and W. J. Blot, 2008. A cohort study of uranium millers and miners of Grants, New Mexico 1979-2005, *Journal of Radiological Protection* 28(3): 303-325.
106. J.D. Jr. Boice, M. Mumma, S. Schweitzer and W.J. Blot. Cancer mortality in a Texas county with prior uranium mining and milling activities, 1950-2001. *J. Radiol. Prot.* 23 : 247-262 (2003).
107. J.D. Jr. Boice, M.T. Mumma and W.J. Blot. Cancer and Noncancer Mortality in Populations Living Near Uranium and Vanadium Mining and Milling Operations in Montrose County, Colorado, 1950-2000. *Rad. Research* 167: 711-726 (2007).

-
108. Auvinen, A., I. Makelainen, M. Hakama et al. Indoor radon exposure and risk of lung cancer: a nested case control study in Finland. *J. Natl. Cancer Instit.* 88(14): 966-972 (1996).
 109. Auvinen, A., P. Kurttio, J. Pekkanen et al. Uranium and other natural radionuclides in drinking water and risk of leukemia: a case-cohort study in Finland. *Cancers Causes Control.* 13(9): 825-829 (2002).
 110. Kurttio, P., L. Salonen, TT. Ilus et al. Well water radioactivity and risk of cancers of the urinary organs. *Environ. Res.* 102(3): 333-338 (2006).
 111. Kurttio, P., A. Auvinen, L. Salonen et al. Renal effects of uranium in drinking water. *Environ. Health Perspect.* 110(4): 337-342 (2002).
 112. Kurttio, P., A. Harmoinen, H. Saha et al. Kidney toxicity of ingested uranium from drinking water. *Am. J. Kidney Dis.* 47(6): 972-982 (2006).
 113. Tracy BL, Kramer GH, Zielinski, JM, and Jiang H. 1997. Radiocesium body burdens in residents of northern Canada from 1963-1990. *Health Phys.* 72(3): 431-442. URL: PM: 9030845.
 114. Bradford-Hill A. The environment and disease: Association or causation? *Proc R Soc Med.* 58: 295-300 (1965).
 115. R. Doll and A.B. Hill. The mortality of doctors in relation to their smoking habits: a preliminary report. 1954. *BMJ.* 328(7455), 1529-33; discussion 1533 (2004).
 116. Centre international de recherche sur le cancer. *IARC Monographs On The Evaluation Of Carcinogenic Risks To Humans Volume 38. Tobacco Smoking.* Organisation mondiale de la Santé. (OMS). 1986.
 117. Centre international de recherche sur le cancer. *IARC Monographs On The Evaluation Of Carcinogenic Risks To Humans Volume 83. Tobacco Smoke and Involuntary Smoking.* Organisation mondiale de la Santé, 2002.
 118. Nations Unies. « Hereditary Effects of Radiation ». Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants. Rapport à l'Assemblée générale, avec annexe scientifique, 2001. Publications des Nations Unies E.018.IX.2. Nations Unies, New York (2001).
 119. Centre international de recherche sur le cancer. *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 75. Ionizing Radiation, Part 1: X and Gamma (γ)-Radiation, and Neutrons.* CIRC, Lyon, France, 2000.
 120. Argonne National Laboratory, EVS Human Health Fact Sheet, August 2005.

ANNEXE I

Glossaire, sigles et abréviations

Atome : Unité de matière composée d'un noyau unique entouré d'un nombre d'électrons égal au nombre de protons dans le noyau. L'atome est la plus petite partie d'un corps simple pouvant se combiner chimiquement avec d'autres atomes.

Attribution : Processus qui consiste à attribuer un effet à une cause donnée. Si l'exposition n'est pas la seule cause connue d'un effet donné, on ne peut alors qu'attribuer une *probabilité* que l'effet observé résulte bien de l'exposition. Même si un grand nombre de publications et de données peuvent être évoquées pour prouver cette attribution, chaque effet doit être examiné selon sa valeur intrinsèque. Différents degrés de confiance seront associés au jugement. Par exemple, dans des populations exposées à des doses de rayonnements inférieures à 100 mSv (49), il n'est pas possible de déterminer si un effet néfaste donné pour la santé a été causé par les expositions dues à l'industrie nucléaire, au rayonnement de fond ou à d'autres causes. On ne peut qu'évaluer la *probabilité de causalité*.

Chaîne de désintégration de l'uranium : La chaîne de désintégration renvoie à la désintégration radioactive de différents produits radioactifs par une série de transitions successives. La plupart des éléments radioactifs ne se désintègrent pas directement en éléments stables, mais subissent plutôt une série de désintégrations jusqu'à ce que ce processus aboutisse à un isotope stable.

Désintégration (désintégration radioactive) : Processus de transition nucléaire spontanée d'un radionucléide ou de décroissance radioactive d'une substance.

Dose : Mesure de l'énergie déposée par un rayonnement dans une cible. Se reporter aux définitions de dose absorbée, dose équivalente, dose efficace et dose collective.

Dose collective : Dose totale de rayonnements reçue par une population.

Dose efficace : Mesure de dose visant à rendre compte de l'ampleur du détriment radiologique pouvant résulter de la dose. Elle représente la somme des produits des doses équivalentes aux tissus par leurs facteurs de pondération tissulaires respectifs (w_T).
Unité : sievert (Sv).

Dose engagée : Dose de rayonnements reçue par un organe ou un tissu pendant les 50 années qui suivent son incorporation dans l'organisme d'une personne de 18 ans ou plus, ou jusqu'à 70 ans en cas d'incorporation dans l'organisme d'une personne de moins de 18 ans.

Dose équivalente : Mesure de la dose au tissu ou à l'organe visant à rendre compte de l'ampleur du dommage causé. Obtenue en multipliant la dose absorbée par un facteur de pondération radiologique pour tenir compte de l'efficacité de différents rayonnements à causer des dommages au tissu ou à l'organe considéré. Unité : sievert (Sv).

Dosimètre thermoluminescent (DTL) : Type de dosimètre qui mesure la dose de rayonnements gamma et bêta en mesurant la quantité de lumière visible émise par le

cristal du détecteur lorsque ce cristal est chauffé. La quantité de lumière émise varie en fonction de l'exposition aux rayonnements.

Effet déterministe : Changements « directs » dans les cellules qui se produiront infailliblement après une dose aiguë de rayonnements [au dessus de la dose seuil (1 000 mSv)] en dessous de laquelle les effets des rayonnements ne sont pas détectés (5). Apparition d'un ensemble bien précis de valeurs cliniques et biologiques, dans un ordre temporel particulier. La gravité de l'effet sanitaire augmente avec la dose, allant d'une modification temporaire des valeurs sanguines, sans signes cliniques, à la dose létale contre laquelle il n'existe aucun traitement.

Effet stochastique (effet en matière de cancer et d'hérédité) : Les rayonnements agissent tout particulièrement sur les molécules d'ADN et peuvent avoir des effets pathologiques à retardement, tels que des cancers ou perturbations génétiques. Ces effets sont aléatoires et n'apparaissent pas systématiquement. Il est généralement admis que leur probabilité est proportionnelle à la dose reçue : plus la dose est faible, plus la probabilité de survenue l'est également.

Électron : Particule élémentaire stable possédant une charge électrique négative de $1,6 \times 10^{-19}$ C et une masse de $9,1 \times 10^{-31}$ kg.

Élément : Substance contenant des atomes portant tous le même numéro atomique.

Émissions : Gaz, particules et substances libérés ou émis dans l'environnement par suite de la combustion d'un combustible.

Épidémiologie : Étude de la distribution et des déterminants d'états de santé ou d'événements liés à la santé dans des populations données, et application de cette étude à la lutte contre les problèmes de santé.

Étude cas-témoins : Étude conçue pour comparer le niveau d'exposition à un agent particulier ou à un facteur de risque donné d'un groupe de personnes présentant une maladie (cas) à un autre groupe similaire de personnes, mais qui n'est pas atteint de la maladie étudiée (témoins).

Étude de cohorte : Étude conçue pour suivre un groupe de personnes (une cohorte) pendant un certain temps pour déterminer si l'exposition à certains facteurs, mesurée au début de l'étude et au fil du temps, a une quelconque influence sur le risque de développer une maladie ou une affection donnée.

Étude descriptive : Étude qui décrit exclusivement un ou plusieurs phénomènes de santé (variables) sans chercher à établir leur cause (105). Contrairement aux études analytiques, qui tentent habituellement d'identifier les facteurs de risque à l'origine de certaines maladies, les études descriptives ne cherchent nullement à valider d'hypothèses.

Étude écologique : Étude dans le cadre de laquelle les unités d'analyse sont des populations ou des groupes de personnes, plutôt que des sujets individuels (105). L'étude écologique est une étude épidémiologique descriptive qui génère des hypothèses sans chercher à établir les causes et les effets.

Excès de risque relatif : L'autre manière d'exprimer le risque est l'excès de risque relatif. Il s'agit du risque relatif moins 1 (c'est-à-dire le risque de fond).

Facteur confondant : Facteur associé à la fois à la maladie et à l'exposition.

Gène : Unité biologique de l'hérédité. Les gènes sont ordonnés le long des chromosomes.

Gray (Gy) : Les lésions causées par l'exposition à des sources radioactives dépendent de l'absorption d'énergie de rayonnement et sont approximativement proportionnelles à la concentration d'énergie absorbée dans les tissus. Le gray est l'unité SI de dose de rayonnement absorbée qui correspond à l'absorption d'un joule d'énergie de rayonnement par kilogramme de matière. Dans les cas des rayonnements gamma et bêta, le gray est égal numériquement au sievert.

Incidence : Mesure de la survenue de nouveaux cas d'une maladie dans une population au cours d'une période donnée, généralement de l'ordre d'un an.

Intervalle de confiance : Fourchette de valeurs établie pour une variable donnée (p. ex., un taux) et définie de telle manière qu'il existe une probabilité précise (généralement 95 %) que cette fourchette contienne la valeur réelle de la variable (105). La probabilité spécifiée correspond au degré de confiance et les bornes de l'intervalle de confiance aux limites de confiance.

Ion : Atome, molécule ou fragment de molécule ayant acquis une charge électrique suite à la perte ou au gain d'un ou plusieurs électrons.

Ionisation : Processus au terme duquel un atome ou une molécule acquiert ou perd une charge électrique (production d'ions).

Irradiation : Utilisation de certaines formes ionisantes de rayonnements pour détruire les bactéries et parasites dans les denrées alimentaires destinées à la consommation humaine ou animale ou pour ralentir le processus de maturation des fruits et des légumes après leur récolte.

Isotopes : Formes différentes d'atomes du même élément. Ils ont le même nombre de protons dans leur noyau, mais un nombre différent de neutrons. L'uranium possède 16 isotopes différents.

Limite du permis : Limite de rejet applicable à une substance donnée, conformément au permis délivré. La limite doit être inférieure ou équivalente aux normes et directives provinciales ou fédérales.

Minerai d'uranium : Roche contenant des concentrations inhabituellement élevées d'uranium naturel qu'il est possible d'extraire par extraction minière et broyage.

Molécule : Groupe d'atomes liés chimiquement entre eux. Plus petite partie d'une substance pouvant exister à l'état libre et conserver les propriétés de cette substance.

Neutron : Particule élémentaire du noyau de l'atome, de charge électrique neutre. Les neutrons sont émis par les noyaux des atomes de l'uranium 235 lors de la fission. Leur masse est de l'ordre de $1,6 \times 10^{-27}$ kg et leur durée de vie utile moyenne est d'environ 1 000 secondes.

Noyau (d'un atome) : Partie centrale d'un atome chargée positivement, contenant des protons et des neutrons.

Nucléide : Noyau atomique défini par le nombre de protons et de neutrons qui le constituent.

Organisme de réglementation : Organisation que le gouvernement d'un État a investie de pouvoirs juridiques pour réglementer la sûreté nucléaire, la sûreté radiologique, la sûreté des déchets radioactifs et la sûreté du transport.

Particule alpha : Particule chargée positivement composée de deux protons et de deux neutrons éjectée du noyau d'un atome instable (radioactif) lors de sa désintégration. Les émetteurs alpha sont relativement volumineux et ne peuvent généralement pas traverser la peau ou une feuille de papier. Un émetteur alpha est un noyau d'hélium.

Particule bêta : Électron de grande énergie chargé négativement éjecté d'un élément radioactif (instable) lors de sa désintégration. Sa masse et sa charge sont identiques à celles d'un électron. Les particules bêta sont relativement petites et peuvent pénétrer dans l'eau ou dans la chair humaine jusqu'à une profondeur de deux centimètres. Une feuille d'aluminium de quelques millimètres d'épaisseur suffit à les arrêter.

Période : Temps nécessaire pour que l'activité d'un radionucléide soit réduite de moitié par un processus de décroissance radioactive. Plus la période d'une substance est courte, plus elle est radioactive.

Produit de désintégration : Nucléide ou radionucléide produit par désintégration, parfois désigné par le terme de produit de désintégration. Il peut être formé directement par la désintégration d'un radionucléide ou résulter d'une série de désintégrations à travers plusieurs radionucléides.

Produits de désintégration (ou de désintégration) du radon : Produits de désintégration radioactive à période courte de la chaîne de désintégration du radon incluant le polonium 218, le plomb 214, le bismuth 214 et le polonium 214. Leur période combinée moyenne est de l'ordre de 30 minutes.

Proton : Particule élémentaire stable présente du noyau de l'atome possédant une charge électrique positive de $1,6 \times 10^{-19}$ kg.

Puissance statistique : Probabilité d'une étude épidémiologique de déceler un niveau donné de risque élevé avec un certain degré de confiance. La puissance statistique d'une étude varie en fonction de la taille de l'échantillon, des niveaux de doses du groupe exposé et de l'ordre de grandeur du coefficient de risque (49).

Radioactif (adjectif) : Doué de radioactivité ; émettant ou relatif à l'émission de rayonnements ionisants ou de particules.

Radio-isotope : Atomes instables de divers éléments chimiques qui émettent des rayonnements. Les radio-isotopes sont largement utilisés en médecine pour le traitement de maladies comme le cancer ou pour le diagnostic de lésions et maladies. Ils peuvent aussi être utilisés pour détruire les parasites et bactéries dans les denrées alimentaires ou pour ralentir le processus de maturation des fruits et des légumes après leur récolte.

Rapport de mortalité standardisé (RMS) : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux décès dus à une maladie ou à une affection, dans une région donnée et sur une période déterminée (décès observés/décès prévus). Le nombre prévu est fondé sur les taux de mortalité en fonction du sexe et de l'âge dans la population générale, comme celle de l'Ontario ou du Canada, rapporté à ceux observés dans la population étudiée, comme celle de Port Hope pendant la période donnée. Si le RMS est égal à 1, cela signifie qu'il n'y a pas de différence entre la population générale et la population étudiée. Si le RMS est supérieur à 1, cela signifie qu'il y a plus de décès causés par la maladie donnée dans la population étudiée que dans la population générale. Si le RMS est inférieur à 1, le nombre de décès dans la population étudiée est alors inférieur à celui observé dans la population de référence.

Rapport d'incidence standardisé (RIS) : Rapport entre le nombre observé et le nombre prévu de nouveaux cas d'une maladie, dans une population donnée (cas observés/cas prévus). Le nombre prévu est fondé sur les taux d'incidence spécifiques en fonction du sexe et de l'âge dans une population standard, comme celle de l'Ontario ou du Canada, rapporté à ceux observés dans la population étudiée, comme celle de Port Hope. Si le RIS est supérieur à 1, cela signifie que le nombre de nouveaux cas dans la population étudiée est supérieur à celui de la population générale. Si le RIS est inférieur à 1, cela signifie que l'incidence de la maladie est inférieure dans la population étudiée.

Rayon X : Rayonnement électromagnétique pénétrant émis par un atome lorsque ses électrons perdent leur énergie et dont la longueur d'ondes est inférieure à celle de la lumière.

Rayonnement : Processus d'émission ou de transmission d'énergie sous forme de particules ou d'ondes. Les rayonnements ionisants (par ex., particules alpha, particules bêta, rayonnements gamma, rayons X et neutrons) ont la faculté d'arracher les électrons de la matière. Dans le présent rapport, le terme « rayonnement » désigne un rayonnement ionisant. Les rayonnements émis par l'uranium sont des rayonnements ionisants.

Rayonnement de fond : Rayonnements ionisants émis par une variété de sources de rayonnement naturelles et artificielles.

Rayonnement gamma : Rayonnement électromagnétique pénétrant produit par un noyau atomique pendant la désintégration radioactive. Rayonnement ionisant sous forme d'ondes.

Rayonnement ionisant : Aux fins de la radioprotection, rayonnement capable de produire des paires d'ions dans la matière biologique. Exemples : particules alpha, rayonnements gamma, rayons X et neutrons.

Rayonnement non ionisant : Rayonnement qui ne provoque pas l'ionisation, autrement dit qui ne possède pas l'énergie suffisante pour produire des ions. Les rayonnements ultraviolets, la lumière visible, les rayonnements infrarouges et les rayonnements de radiofréquence sont des rayonnements non ionisants.

Risque : Probabilité qu'un effet sanitaire déterminé survienne chez une personne ou dans un groupe à la suite d'une exposition à des rayonnements.

Risque relatif : Comparaison du risque de développer un cancer (ou toute autre maladie) entre les personnes exposées et les personnes non exposées. Les résultats des études sur la santé sont souvent exprimés en risque relatif. Cela est dû au fait que de nombreux agents nocifs sont réputés augmenter le risque de maladie en multipliant le risque de fond par une certaine quantité par unité de dose (le risque relatif), plutôt qu'en ajoutant un excès de risque fixé par unité de dose.

Alors que le risque absolu est exprimé par une valeur comprise entre 0 et 1 ou sous forme de pourcentage, le risque relatif est un rapport qui peut être exprimé par n'importe quel nombre réel. Le risque relatif est habituellement estimé en prenant le risque d'une maladie dans le groupe exposé et en le divisant par le risque de fond, c'est-à-dire le risque de maladie dans le groupe non exposé.

Un risque relatif sera supérieur à 1,0 si la dose de rayonnements augmente le risque de la maladie en question. Un risque relatif de 1,0 indique que le risque de maladie dans le groupe exposé est équivalent au risque dans le groupe non exposé. Par exemple, si le risque est de 2 % (2 sur 100) dans le groupe exposé et de 2 % dans le groupe non exposé, le risque relatif est de 1,0 (2 divisé par 2 = 1). Un risque relatif de 2,0 donne à penser que, comparé au groupe non exposé, le groupe exposé a deux fois plus de risque de développer la maladie en question. Un risque relatif de 3,0 laisse penser que le groupe exposé a trois fois plus de risque de développer la maladie, etc.

Sievert (Sv) : Unité de l'équivalent de dose, H, qui est utilisée aux fins de radioprotection pour les critères de conception technique et aux fins juridiques et administratives. Le sievert est l'unité SI de la dose de rayonnement absorbée dans les organismes vivants modifiés par le type de rayonnement et les facteurs de pondération des tissus. Le sievert est l'unité SI de la « dose équivalente » et de la « dose efficace ». Il remplace l'unité de rayonnement classique, le rem. Les multiples de sieverts (Sv) utilisés dans le présent document comprennent les millisieverts (mSv) et les microsieverts (μ Sv)

Taux d'incidence : Nombre de nouveaux cas d'une maladie survenus au cours d'une période donnée, divisé par le nombre de personnes à risque de développer cette maladie.

Taux de mortalité : Nombre de décès survenus au cours d'une période donnée (généralement un an), divisé par le nombre de personnes à risque.

Taux standardisé selon l'âge : Méthode qui consiste à utiliser des moyennes pondérées pour les taux par âge pour ajuster les taux en fonction d'une population type afin de réduire au minimum les effets des différences dans la composition par âge de populations données lorsqu'on compare des taux dans ces populations.

Unité alpha-mois (WLM) : Le calcul de la dose de rayonnements due à l'inhalation de radon et de ses produits de désintégration est très complexe et la pratique courante consiste simplement à enregistrer l'exposition aux produits de désintégration du radon. La concentration de produits de désintégration du radon dans l'air du milieu de travail est généralement exprimée en unités alpha, où 1 unité alpha correspond à la concentration de produits de désintégration du radon par litre d'air qui entraînerait l'émission de $1,3 \times 10^5$ MeV d'énergie alpha potentielle. L'exposition professionnelle aux produits de désintégration du radon est le produit du temps passé sur le lieu de travail et de la

concentration de produits de désintégration du radon dans l'air au travail, mesuré en unités alpha-mois, où 1 unité alpha-mois équivaut à un mois de travail (170 heures) dans une concentration d'1 unité alpha.

Uranium enrichi : Uranium qui a été transformé de manière à augmenter sa concentration en uranium 235 fissionnable en vue de son utilisation dans certains types de réacteurs. L'uranium naturel contient environ 0,7 % de ²³⁵U. La teneur en ²³⁵U de l'uranium enrichi est de l'ordre de 3 %.

Uranium naturel : Uranium dans lequel les isotopes se trouvent dans la même proportion qu'à l'état naturel (environ 0,7 % en masse d'uranium 235, 99,3 % en masse d'uranium 238 et très faible pourcentage en masse d'uranium 234). Cette distribution naturelle des isotopes de l'uranium correspond approximativement en activité à 2,2 % de ²³⁵U, 48,9 % de ²³⁴U, et 48,9 % de ²³⁸U.

Yellow cake : Nom donné au produit fini de la plupart des usines de concentration d'uranium, y compris celles du Canada. Le yellow cake est une poudre grossière insoluble dans l'eau. Dans le passé, la composition chimique du yellow cake était variable et dépendait du lixiviant et des conditions de précipitation subséquentes. Le yellow cake moderne contient en général 70 % à 90 % d'oxyde d'uranium (U₃O₈).

ACO : Action Cancer Ontario

BCDC : Base canadienne de données sur le cancer

BCDM : Base canadienne de données sur la mortalité

BGDRFA : Bureau de gestion des déchets radioactifs de faible activité

CANDU : réacteurs nucléaires CANDU

CCEA : Commission de contrôle de l'énergie atomique (aujourd'hui CCSN)

CCSN : Commission canadienne de sûreté nucléaire (anciennement CCEA)

CPP : Contaminants potentiellement préoccupants

DTL : Dosimètres thermoluminescents

EACL : Énergie atomique du Canada limitée

ÉE : Évaluation environnementale

ERR : voir Excès de risque relatif

FARE : Families Against Radiation Exposure

FDN : Fichier dosimétrique national

HKPR : Unité de santé du district Haliburton Kawartha Pine Ridge

IC : voir Intervalle de confiance

ICPH : Installation de conversion de Port Hope

IGD : Installation de gestion des déchets

IRPH : Initiative de la région de Port Hope

LSS : Modèle linéaire sans seuil

MEO : Ministère de l'Environnement de l'Ontario

MS : Ministère de la Santé (code de résidence)

OR : Odds Ratio (parfois rapport de cotes)

PHCHCC : Port Hope Community Health Concerns Committee

RCO : Registre du cancer de l'Ontario

RIS : voir Rapport d'incidence standardisé

RMS : voir Rapport de mortalité standardisé

RNCan : Ressources naturelles Canada

RR : Risque relatif

SBSC : Santé et Bien-être social Canada (aujourd'hui Santé Canada)

SC : Santé Canada (anciennement SBSC)

UMRC : Uranium Medical Research Centre

UNSCEAR : Comité scientifique des Nations Unies pour l'étude des effets des rayonnements ionisants

XS : Extraction par solvant

ANNEXE II

Théorie du rayonnement et effets des rayonnements sur la santé

Théorie du rayonnement

Pour comprendre la radioactivité et les mécanismes pouvant amener l'uranium et ses produits de désintégration à avoir des effets sur la santé, comme nous l'expliquons au chapitre 4, il importe d'avoir une connaissance sommaire de la théorie du rayonnement.

La matière est constituée d'éléments qui sont composés d'atomes. Les atomes sont pour leur part composés d'un noyau central, dense et petit, autour duquel gravitent en orbite des électrons encore plus petits. Le noyau est constitué de particules, les protons et les neutrons. La plupart des atomes sont stables et ne changent jamais, mais certains atomes ne comptent pas le même nombre de neutrons que de protons et sont instables. Pour devenir stables, ils subissent une désintégration spontanée et dégagent de l'énergie nucléaire et de la matière. L'atome qui en résulte peut être stable ou non. L'uranium en est un exemple. Il se transforme naturellement en plomb après plusieurs milliards d'années. Lorsqu'un atome instable se désintègre, sa structure atomique se modifie et il émet des rayonnements sous la forme de particules alpha et bêta, de rayonnements gamma et de neutrons.

Les rayonnements alpha, bêta et gamma sont des rayonnements ionisants car lorsqu'ils réagissent avec la matière qu'ils rencontrent, ils ont suffisamment d'énergie pour affecter la structure atomique des molécules ou cellules qui la composent. Les molécules situées sur leur passage peuvent perdre un ou plusieurs électrons, ce qui peut éventuellement les disloquer. Ces électrons se transforment en « ions » chargés électriquement qui peuvent à leur tour altérer la structure des molécules ou des cellules dont ils font partie ou capturer un autre électron ou molécule et redevenir à nouveau stables. C'est pour cette raison que ces rayonnements sont dits *ionisants*. Ce phénomène d'ionisation est le principal mécanisme par lequel les rayonnements interagissent avec la matière.

L'une des caractéristiques importantes des rayonnements ionisants est leur profondeur de pénétration dans les tissus de l'organisme. Cette pénétration dépend de l'énergie du rayonnement, de la charge électrique et de la masse.

- Les *particules alpha* sont produites lorsque le noyau d'hélium chargé positivement, constitué de deux protons et de deux neutrons, est éjecté par un élément radioactif au cours de sa désintégration. Les particules alpha sont relativement volumineuses. Ce sont des particules énergétiques de faible vitesse qui perdent rapidement leur énergie. Elles sont peu pénétrantes et sont arrêtées par l'épiderme ou une simple feuille de papier. Par conséquent, les éléments radioactifs qui émettent des rayonnements alpha ne sont pas dangereux pour les êtres humains sauf s'ils sont absorbés par inhalation (par la respiration), ingérés (en mangeant ou en buvant) ou s'ils pénètrent par une

plaie ouverte. Le radon et certains de ses produits de désintégration émettent des particules alpha.

- Les **particules bêta** sont produites lorsqu'un électron est éjecté par des éléments radioactifs lorsqu'ils se désintègrent. Ces particules sont relativement petites. Elles sont rapides et leur portée dans l'air est de quelques mètres maximum. Elles peuvent traverser la couche supérieure de l'épiderme, bien que la plupart soient absorbées après quelques millimètres. Par conséquent, les éléments radioactifs qui émettent des particules bêta sont dangereux pour la peau ou la pupille des yeux. Ils peuvent également être nocifs pour les tissus internes lorsqu'ils sont émis à partir de radionucléides absorbés par l'organisme. Une feuille d'aluminium ou de plastique ou un panneau de verre peut arrêter les particules bêta.
- Les **rayonnements gamma** sont des photons ou blocs d'énergie émis par le noyau de certains éléments radioactifs lorsqu'ils se désintègrent. Les photons sont des rayonnements ionisants sous forme d'ondes qui voyagent à la vitesse de la lumière. Comme ils sont dépourvus de charge électrique et de masse, ils peuvent pénétrer profondément dans la matière, et éventuellement atteindre tous les tissus de l'organisme. Pour se protéger des rayonnements gamma, on emploie des matériaux épais et denses comme le béton ou le plomb.

Pendant sa désintégration, l'uranium émet des particules alpha mais très lentement (la période de l'uranium 238 est de 4,5 milliards d'années, celle de l'uranium 235 de 700 millions d'années, celle de l'uranium 234 de 240 000 années).

Effets des rayonnements sur la santé

L'exposition aux rayonnements, quelle qu'en soit la source, peut occasionner des changements dans les structures biologiques sensibles. Puisque la structure la plus sensible de la cellule est la molécule d'ADN, l'exposition aux rayonnements peut endommager l'ADN, provoquant la mort des cellules ou les empêchant de se reproduire. Ce phénomène peut occasionner un dysfonctionnement tissulaire ou organique ou favoriser l'apparition d'un cancer (16). Pour les besoins du présent rapport, l'exposition aux rayonnements, ou dose de rayonnements, est mesurée à l'aide d'une unité du nom de millisievert (mSv).

Les effets des rayonnements sur le corps humain relèvent de deux grandes catégories. La première correspond aux « effets déterministes », qui ne surviennent que lorsque la dose atteint un certain seuil. Au-delà de ce seuil, l'effet surviendra obligatoirement et la gravité de la lésion augmentera avec la dose. Après une très forte dose de rayonnements (plus de 1 000 mSv) pendant une période courte de temps (heures ou jours), des effets graves pour la santé peuvent se manifester, généralement quelques jours ou quelques semaines après l'exposition. L'exposition à de fortes doses occasionne des nausées, des vomissements, des diarrhées, la chute des cheveux, des hémorragies, une perte de la fonction immunitaire, des lésions du système nerveux, des brûlures causées par les

rayonnements, voire la mort. Fort heureusement, ces doses sont extrêmement rares et ne peuvent résulter d'expositions environnementales telles que celles observées à Port Hope.

La deuxième catégorie d'effets correspond aux « effets stochastiques » qui sont des effets sans seuil, dont la probabilité de survenue croît proportionnellement avec la dose reçue. Les principaux effets stochastiques chez l'humain sont le cancer chez les sujets exposés et les effets héréditaires possibles chez leurs descendants. Après une dose aigüe plus faible (supérieure à 100 mSv), aucun effet n'est observé immédiatement, mais la probabilité de cancer augmente en fonction de la dose reçue. Plusieurs autres facteurs affectent aussi la probabilité de cancer, y compris les sensibilités individuelles à la dose de rayonnements, le type de radionucléides auxquels le sujet a été exposé et le débit de dose. La période de latence entre l'exposition et le diagnostic de cancer peut varier entre 5 ans et plusieurs dizaines d'années. Les cancers les plus fréquemment associés aux rayonnements sont la leucémie et les tumeurs solides du poumon, du sein, de la thyroïde, des os, des organes digestifs et de la peau (16). Par contre, rien ne permet de distinguer un cancer radio-induit d'un cancer ayant une autre origine, si bien que la relation entre les rayonnements et le cancer ne peut être révélée que dans des populations importantes de sujets irradiés et se traduit par une augmentation du nombre de cancers par rapport à l'incidence de fond. Les principales preuves épidémiologiques sur les risques des rayonnements proviennent d'études menées auprès des survivants des explosions nucléaires d'Hiroshima et de Nagasaki (30), de patients ayant reçu de fortes doses de rayonnements à des fins diagnostiques ou thérapeutiques et de travailleurs soumis à des expositions professionnelles, y compris ceux qui travaillent dans des mines d'uranium et des usines de traitement. Il existe des preuves solides qu'une dose supérieure à 100 mSv augmente l'incidence de cancer et la mortalité correspondante (16, 119). On a également démontré que l'exposition aux rayonnements ne fait pas peser de risques sur la descendance (effets héréditaires) dans les populations humaines (16, 24, 118). Toutefois, ces effets sur la santé ont été observés dans le cadre d'études expérimentales sur des espèces végétales et animales (118) et sont pris en compte dans les estimations des risques utilisées pour fixer les limites de dose.

Les effets de doses de rayonnements modérées à faibles (c'est-à-dire inférieurs à 100 mSv) sur la santé sont moins faciles à établir. Jusqu'à présent, ni les études conduites auprès des survivants d'Hiroshima et de Nagasaki, ni aucune autre étude n'ont apporté la preuve concluante d'une incidence accrue de cancer attribuable à des doses beaucoup plus faibles de rayonnements (16, 30). Cela est en partie dû aux fluctuations de l'incidence naturelle des cancers. À faibles doses (inférieures à 100 mSv), l'explication de l'apparition des effets sanitaires doit prendre appui sur la biologie des rayonnements qui étudie les mécanismes de l'interaction des rayonnements avec les cellules humaines. Même si les mécanismes initiateurs des rayonnements au niveau cellulaire sont bien connus, des doutes persistent sur le risque cancérigène de faibles niveaux de rayonnements ionisants. Par conséquent, dans un souci de prudence et pour tenir compte des doutes scientifiques, il est généralement admis que chaque dose reçue, quel que soit son niveau, implique un certain risque proportionnel à la dose. Autrement dit, on suppose qu'il n'y a pas de dose au-dessous de laquelle le risque est nul, hypothèse connue sous le

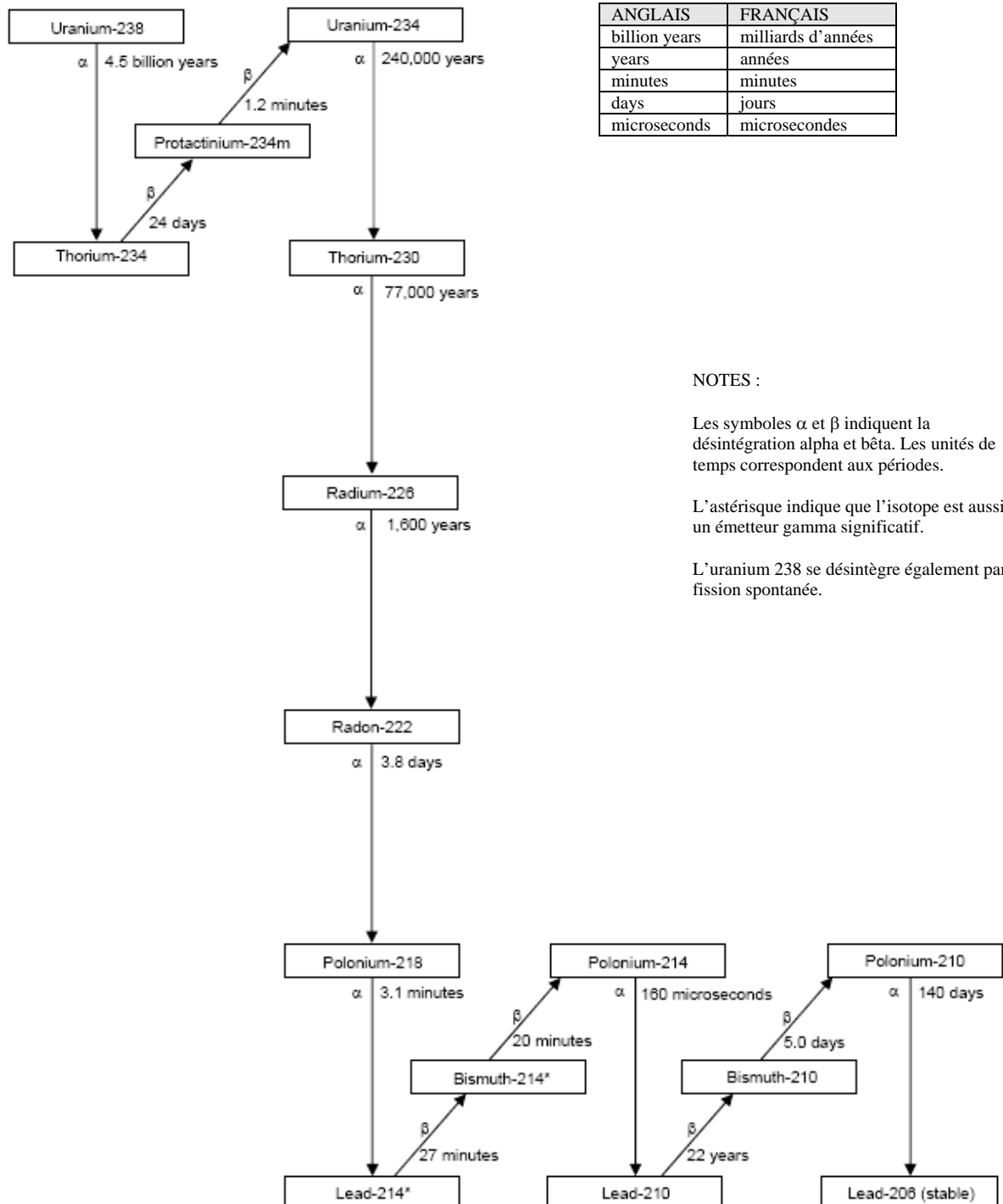
nom de modèle linéaire sans seuil (LSS). L'hypothèse LSS est également couramment utilisée pour évaluer les risques des carcinogènes chimiques.

Un risque accru de maladies cardiovasculaires et d'autres maladies après une exposition à des rayonnements est possible. On sait depuis longtemps que l'exposition à de très fortes doses de rayonnements au niveau du cœur (supérieures à quelques milliers de mSv) pendant une radiothérapie, induit des maladies cardiaques. À fortes doses, entre 1 000 et 2 000 mSv, l'augmentation des maladies cardiovasculaires n'a été observée que chez les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki (30). À des doses comprises entre 100 et 1 000 mSv, aucune preuve décisive d'une augmentation systématique des maladies cardiovasculaires ou autres maladies non cancéreuses n'a pu être établie (16, 30).

ANNEXE III

Chaîne de désintégration de l'uranium 238

D'après « EVS Human Health Fact Sheet », Argonne National Laboratory, août 2005.



| ANGLAIS | FRANÇAIS |
|---------------|--------------------|
| billion years | milliards d'années |
| years | années |
| minutes | minutes |
| days | jours |
| microseconds | microsecondes |

NOTES :

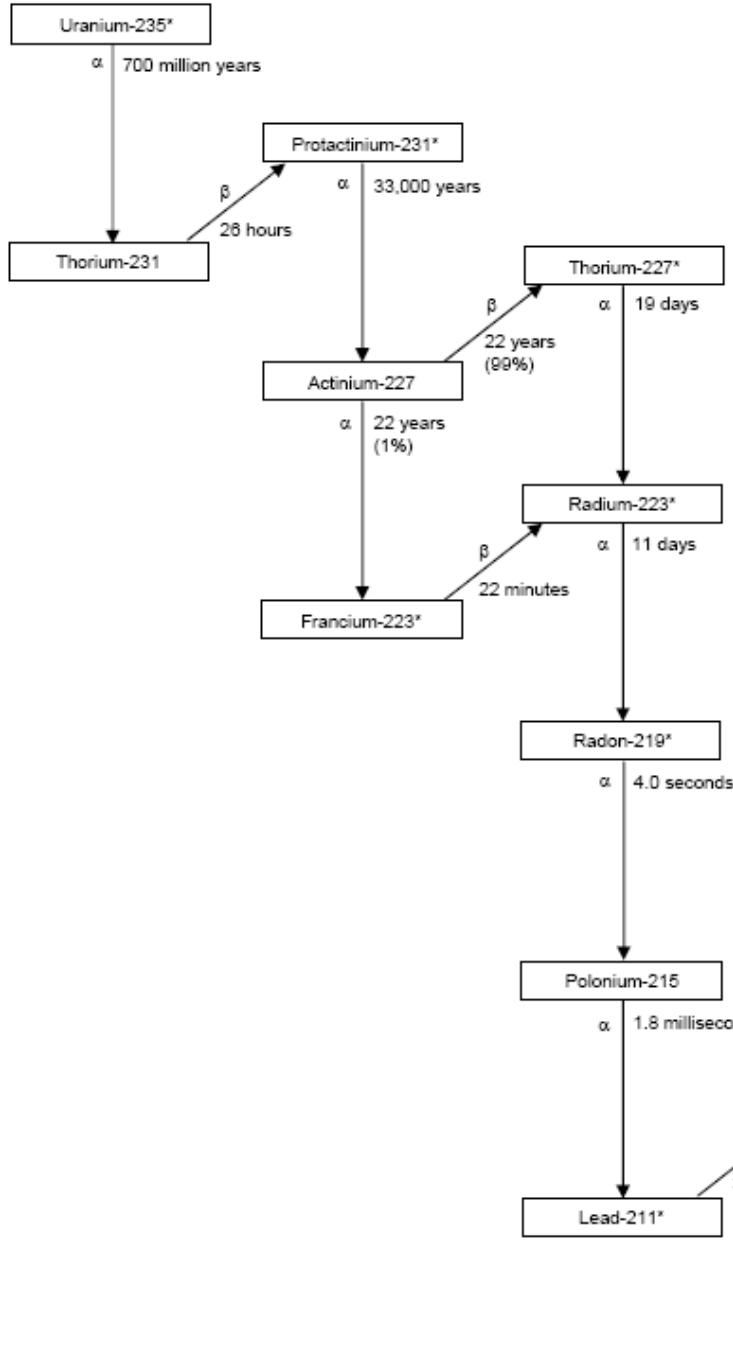
Les symboles α et β indiquent la désintégration alpha et bêta. Les unités de temps correspondent aux périodes.

L'astérisque indique que l'isotope est aussi un émetteur gamma significatif.

L'uranium 238 se désintègre également par fission spontanée.

Chaîne de désintégration de l'uranium 235

D'après « EVS Human Health Fact Sheet », Argonne National Laboratory, août 2005.



Notes :

Les symboles α et β indiquent la désintégration alpha et bêta. Les unités de temps correspondent aux périodes.

L'astérisque indique que l'isotope est aussi un émetteur gamma significatif.

| ANGLAIS | FRANÇAIS |
|---------------|-------------------|
| million years | millions d'années |
| years | années |
| hours | heures |
| days | jours |
| minutes | minutes |
| seconds | secondes |
| milliseconds | millisecondes |