

>English version: [Depleted Uranium: Occupational Hazards of War](#)

URANIUM APPAUVRI : LES QUESTIONS SUR L'URANIUM APPAUVRI ET LE SYNDROME DE LA GUERRE DU GOLFE RESTENT TOUJOURS SANS RÉPONSE

En 15 ans, le débat sur l'uranium appauvri (UA) et ses effets nuisibles sur la santé des vétérans de la Guerre du Golfe de 1991, sur la population irakienne civile et militaire (et subséquemment sur la population du Kosovo, de l'Afghanistan et de l'Irak pendant la seconde guerre) n'a toujours pas abouti. Cependant, le nombre de vétérans de la Guerre du Golfe développant ce qu'on appelle "le syndrome de la Guerre du Golfe" (SGG), s'élève actuellement à un tiers environ de l'effectif de 800 000 hommes déployé par les Etats-Unis, et reste en proportion inconnue pour ce qui concerne les combattants des guerres suivantes. Inconnu également le nombre des victimes parmi les civils et le personnel des autres nations qui ont combattu en 1991, en Irak et dans les autres guerres. Les vétérans souffrent de multiples désordres physiologiques graves et reçoivent peu ou pas de reconnaissance officielle, d'aide médicale ou de compensation. Nous devons adopter un autre regard face à cette situation, par une approche holistique et interactive de la matrice toxicologique des irradiations, par l'identification des obstacles majeurs à la solution des problèmes scientifiques, et par la découverte de réponses médicales et politiques appropriées. C'est le sens de cette contribution.

LE PROBLEME

Une des nouveautés apportées en matière d'irradiation pendant la Guerre du Golfe de 1991 fut l'utilisation de l'uranium appauvri (UA) dans les missiles, les rockets et l'armement. L'uranium est un métal lourd radioactif, qui n'a pas d'utilisation biologique positive. L'irradiation à l'UA pendant la Guerre du Golfe s'est faite conjointement à celle d'autres métaux lourds bien connus pour causer des ravages dans le système immunitaire cellulaire. "Uranium appauvri" est un terme industriel qui désigne le déchet d'uranium obtenu lors de l'enrichissement du minerai d'uranium, par concentration de l'isotope 235 pour la fabrication des bombes atomiques et des réacteurs nucléaires. Il constitue la plus importante masse de déchets radioactifs dans l'industrie nucléaire (à l'exclusion des déchets d'extraction minière). Aux Etats-Unis, l'UA doit être manipulé par des personnels formés à la radioprotection, et être isolé de la biosphère conformément à une réglementation stricte.

L'uranium 238 (U238) est un émetteur alpha, à fission spontanée rare. La demi-vie de la particule alpha de l'U238 est de 4,5 milliards d'années (4,5 x 10⁹). Il se désintègre en thorium (Th234), émetteur beta et gamma d'une demi-vie de 24,1 jours. Le thorium 234 se désintègre en protactinium 234m (Pa234m), un isomère du Pa234, émetteur alpha et d'une demi-vie de 1,17 minute. Le protactinium 234m se désintègre en Pa234, émetteur alpha et d'une demi-vie de 6,7 heures. En fait, au cours des quatre à six mois qui suivent sa mise au rebut après la phase d'enrichissement, l'UA nouvellement produit, composé essentiellement d'U238, devient à travers ces transformations radioactives continues, un mélange d'U238, de Th234, de Pa234, et d'U234 en proportions équilibrées. Les deux premiers produits de la désintégration, Th234 et Pa234, contribuent avec l'U-238, pour l'essentiel à la radioactivité alpha et beta, et pour une moindre part à la radioactivité gamma du mélange (1, p. 11).

L'uranium s'enflamme à la friction de l'air ou à l'impact sur une cible dure. La température de cette fumée de métal spontanée produite par l'UA se situe entre 3000°C et 6000°C. Ceci en contraste avec la température ambiante, située entre 22°C et 45°C en Irak, ou les 575°C produits par le TNT au cours des autres guerres. A ce haut degré de température, l'oxyde d'uranium devient comme de la céramique, insoluble dans les liquides corporels. Pour cette raison, une fois inhalé, il constitue une source chronique de métal lourd d'uranium et de contamination par radiation à l'intérieur du corps.

En plus de l'UA, d'autres métaux lourds, en particulier le mercure, le plomb, l'arsenic et le cadmium furent utilisés de manière intensive dans la Guerre du Golfe. Ils entraient dans la composition de pesticides et d'herbicides ; de vaccins contre l'anthrax et la toxine botulinique ; dans des agents neurotoxiques : sarin, cyclosarin, tabun, soman, VX, multiple seven, et novachucks (novichoks) ; ainsi que dans les résidus chimiques du dépôt de produits chimiques toxiques à Kamasiyah, détruit par les bombes. Beaucoup de vétérans ont aussi été soumis aux produits du pétrole et aux horribles feux des puits de pétrole (3). Beaucoup

avait très peu d'entraînement dans le maniement de ces produits dangereux, et aucune protection vestimentaire ou respiratoire.

L'un des points de la discussion sur le Syndrome de la Guerre du Golfe (SGG) était de savoir si l'utilisation d'armement à base d'UA pouvait être l'une des principales causes du syndrome invalidant. Le premier obstacle pour éclaircir cette hypothèse scientifique tenait au fait qu'on n'examinait qu'un seul item à la fois, parmi ceux auxquels les vétérans avaient été exposés au cours des combats, pour "prouver" s'il était ou non l'une des causes principales de leur grave maladie. On pourrait procéder de la sorte pour chaque pesticide, chaque vaccin, chaque produit chimique toxique, et chaque métal lourd pris séparément, afin de "prouver" qu'aucun n'était la cause. Un tel discours réductionniste jette la confusion sur les conclusions véritables et retarde la recherche sur le traitement et la reconnaissance légale du dommage subi. Cela conduit à la conclusion absurde que les vétérans ne sont pas réellement malades – que leurs problèmes sont le fruit de leur imagination.

Des physiciens et plusieurs organisations gouvernementales semi-officielles ont cherché à user de leur influence dans des publications reprenant de semblables analyses pour soustraire l'UA à la critique. Ces études ne sont vraiment indépendantes, puisque chacune suit les indications, la méthodologie, et les évaluations du risque recommandées par la Commission Internationale de Protection Radiologique (C.P.R.I.).

Puisque le Comité Consultatif de Recherche U.S. sur les Maladies des Vétérans de la Guerre du Golfe (U.S. Research Advisory Committee on Gulf War Veterans' Illnesses) a décrété la maladie mentale comme étant une cause du SGG (3), il importe de reconsidérer toutes les circonstances associées à l'utilisation de l'UA, incluant les propriétés de l'uranium à la fois en tant que métal lourd et en tant qu'élément radioactif, ainsi que leurs effets conjugués sur les systèmes immunitaire, neurologique, hormonal et reproducteur des vétérans et des civils exposés. Un système immunitaire endommagé laisse l'individu vulnérable à toutes sortes d'agressions virale, bactérienne, électromagnétique, radiologique et métallo-toxique. Le système hormonal régule l'homéostasie, le cycle nocturne du repos (réparateur), et la clairance rénale des métaux lourds. Pour ce qui est d'évaluer l'utilisation de l'UA en temps de guerre, il nous faut le faire conformément à cette matrice toxicologique dans son ensemble.

ANALYSE DU RISQUE RADIOLOGIQUE

L'uranium 238 est un élément radioactif, un émetteur alpha dont la fission spontanée est rare. Comme dit précédemment, l'UA nouvellement produit, composé surtout d'U238, devient un mélange d'U238, de Th234, de Pa234m, de Pa234, et d'U234 en proportions équilibrées pendant six mois environ. Les deux premiers produits de désintégration, le Th et le Pa, compte avec l'U238, pour la plupart de la radioactivité alpha, beta et une petite partie de la radioactivité gamma de ce mélange. Un microgramme (1×10^{-6} gramme) d'U238 pur subit 12,4 transformations atomiques par seconde (explosions submicroscopiques), chacune libérant une particule alpha avec une énergie de 4,15 à 4,2 MeV (million d'électron-volts) au hasard et dans toutes les directions. Il suffit de 6 à 10 eV (électron-volts) pour briser la chaîne d'ADN dans une cellule. En un seul jour, un microgramme d'U238 pur aura libéré 1 071 000 particules alpha, chacune d'elles avec une énergie de plus de 4 MeV, dans l'organe ou le tissu où elle est logée. La sphère de rayonnement de ces particules alpha est de six cellules environ. La radioactivité émise par le mélange d'uranium et de ses produits de désintégration est encore plus grande.

La demi-vie d'une fission spontanée pour l'U238 est estimée à $8,5 \times 10^{17}$ ans, ce qui, bien que plus longue que la demi-vie de la particule alpha, correspond approximativement à la désintégration de deux atomes d'U238 par milligramme d'uranium et par an. S'il se désintègre par fission spontanée, l'U238 libère approximativement 40 fois plus d'énergie que par désintégration nucléaire (1, p. 6).

La méthodologie de causalité scientifique largement acceptée pour analyser les doses-réponses à la radioactivité intègre un modèle mathématique de prédiction des dommages sur l'ADN cellulaire qui résultent d'un rayonnement ionisant homogène sur le ou les organes critiques, par la mesure du poids de l'organe-dose pour estimer l'exposition corporelle globale, et par l'utilisation d'une formule de risque pour estimer le nombre de cancers mortels attendu imputable à cette dose. Si ces calculs n'aboutissent qu'à un nombre réduit de cancers mortels attendu, on déclare que le risque radiologique est minime. Cette méthodologie du CIPR suppose que les personnes contaminées ne sont affectées que par le cancer mortel, que leur santé physiologique est normale et leurs systèmes de réparation cellulaire intacts, et qu'aucune autre contamination dangereuse ne viendra s'ajouter à l'expérience d'irradiation. La méthodologie suppose que les effets radiologiques sont indépendants des effets de la matrice toxique, et qu'ils peuvent être établis séparément par

une formule mathématique spécifique de l'irradiation, formule recommandée par les physiciens au comité principal du C.P.R.I..

Quant à savoir si l'hypothèse d'une énergie répartie de manière homogène sur l'organe concerné est raisonnable dans ces circonstances, si la quantité de radioactivité inhalée a été estimée avec précision dans la confusion du champ de bataille, si le système de réparation cellulaire fonctionne, si la clairance rénale des métaux lourds est normale, ou encore, si le cancer constitue le point biologique final du problème pour les vétérans – tout cela est sans importance, et ces détails ne semblent pas pertinents au regard de cette méthodologie "objective". Je vais montrer avec ce rapport, que cette méthodologie reconnue est particulièrement inappropriée et fallacieuse dans le cas du syndrome de la Guerre du Golfe. L'équation mathématique n'a pas de termes pour traiter du dysfonctionnement de la réparation cellulaire, des dommages causés à l'ADN mitochondrial, des effets synergiques provoqués par une variété de métaux toxiques, d'halogènes et de nano-débris complexes. L'inhalation de nano-débris en suspension dans l'air est particulièrement difficile à mesurer, puisque cette particule peut théoriquement être maintenue indéfiniment dans l'atmosphère par le mouvement brownien, ou éventuellement être remise plusieurs fois en suspension au cas où elle tombe sur le sol. En temps de guerre, la formation de ces nano-débris en suspension est cumulative.

ORIGINE ET LIMITES DE LA METHODOLOGIE EN PHYSIQUE

En 1945, le physicien Erwin Schrödinger a publié ce qui est devenu l'une des monographies les plus déterminantes de l'ère atomique naissante. Dans *What Is Life* (10), Schrödinger a donné à l'ADN nucléaire le rôle principal d'information dans le processus vital. Il a découvert que c'était la base de toute existence organique, et expliqué cela en termes de physique fondamentale et quantique. C'était une thèse brillante, qui a été suivie en 1953 par la découverte, par Watson et Crick, de la méthode de répllication de l'ADN. L'ADN était quelque chose de tout à fait nouveau dans le monde scientifique de cette époque. Pourtant, l'ADN nucléaire, même s'il occupe une place centrale dans la production de protéines et la reproduction humaine, ne suffisait pas à expliquer les nombreux mécanismes vraisemblablement inexplorés des processus vitaux, incluant les fonctions de l'ADN mitochondrial, qui contribue aussi à rendre la cellule fonctionnelle.

La science de la radiobiologie qui se développait alors, a accepté la thèse que l'ADN nucléaire était la molécule essentielle à la radiosensibilité, et cette mise au point continue d'influencer fortement les décisions concernant le risque potentiel des expositions aux rayonnements ionisants, même en 2006, alors que les nations sont invitées à débattre du syndrome complexe de la Guerre du Golfe. Or, nous savons maintenant que les organites cellulaires, les membranes cellulaires et les réactions biochimiques à l'intérieur de la cellule sont décisives quand il s'agit d'évaluer le dommage causé à la fois par l'irradiation interne, par la contamination due aux métaux lourds et aux nanoparticules. Il semble donc que la méthodologie fondée sur la dose-réponse de radiation, qui s'est développée à partir d'études sur la radiation de niveau élevé, opère en masquant les effets des faibles doses. Elle n'est pas appropriée pour comprendre les expositions aux faibles doses d'UA, parce que les rayonnements, les métaux lourds et d'autres produits chimiques toxiques peuvent détruire la fonctionnalité du système respiratoire cellulaire (la mitochondrie), interrompre la fabrication des enzymes et des hormones, empêcher la détoxification et la réparation normales de la cellule, et laisser la personne en vie, mais malade chronique.

A faibles doses aussi, beaucoup d'autres agents toxiques deviennent potentiellement synergiques, ou des variables qui contribuent significativement à l'effet toxique d'une irradiation. Comme je vais le montrer, une approche systémique est beaucoup plus fructueuse, et pour un individu, les deux systèmes les plus importants à examiner sont le système immunitaire cellulaire et le système hormonal. La santé de la reproduction humaine est cruciale pour la civilisation et la survie.

L'exposition aux rayonnements ionisants pendant la première Guerre du Golfe ne se limitait pas à l'UA, mais comprenait aussi l'exposition aux débris nucléaires résultant du bombardement des réacteurs nucléaires expérimentaux irakiens et des entrepôts de pétrole, les radiations dues aux explosions de Doha et à l'incendie qui brûla six jours durant les munitions d'UA stockées au dépôt militaire U.S. près de la frontière du Koweït. Ce n'est pas une simple dose de radiation qui peut contenir à la fois tous les niveaux de rayonnements auxquels ont été exposés civils et militaires. Ces différentes expositions peuvent être cumulatives.

LES DOMMAGES TOXICO-CHIMIQUES ET RADIOLOGIQUES AUX CELLULES

La poudre d'uranium appauvri est pyrophore : exposée à la friction de l'air ou lors de l'impact sur une cible dure, elle crée spontanément un gaz invisible (souvent appelé aérosol). Les nanoparticules créées par le gaz métallique, dès qu'elles sont inhalées, peuvent franchir la barrière hémato-pulmonaire, pénétrer les

cellules, et fournir la dose maximale aux tissus (dose-contact établie à partir d'un rapport surface-volume maximisé de la particule, avec peu d'autoprotection), créant des radicaux libres et un stress oxydatif à l'intérieur des cellules. Certains scientifiques pensent que le stress oxydatif provoqué par les propriétés de l'uranium en tant que métal lourd est même plus nocif que ses propriétés radiologiques. Le stress oxydatif total provoque des défaillances au niveau des enzymes protectrices, laissant ainsi les cellules vulnérables aux virus et aux mycoplasmes. La détérioration du système de communication cellulaire et des mitochondries, le remplacement du magnésium par des métaux lourds dans des molécules fonctionnant normalement comme des antioxydants, et la destruction des mécanismes réparateurs du corps, tout cela entraîne de graves conséquences comprenant la maladie chronique et la genèse tumorale. Certains mécanismes cellulaires sont particulièrement intéressants de ce point de vue. Par exemple, après qu'une protéine, séquencée par l'ADN, a été correctement synthétisée par l'ARN, elle doit entrer dans un processus de repliement, par lequel lui est conférée cette forme tridimensionnelle adaptée à ses fonctions et à ses réactions chimiques. Les biochimistes pensent actuellement que les protéines ne s'enroulent pas spontanément dans leur conformation active finale (11).

Les protéines destinées à être intégrées dans la membrane cellulaire ou à être sécrétées par la cellule sont synthétisées dans le réticulum endoplasmique, où les templates, les enzymes et les sucres favorisent certaines conformations et en inhibent d'autres. C'est un travail délicat, avec des cycles séquentiels de modifications intriquées, supervisé par le système de contrôle cellulaire de qualité. Les radicaux libres peuvent enrayer totalement ce processus par la formation de molécules non conformes ; et en présence de métaux lourds, le processus peut utiliser des traces de métaux toxiques pour remplacer le zinc et le manganèse normalement utilisés. Des protéines incorrectement enroulées peuvent échouer à atteindre la membrane cellulaire ou la glande, où, en tant qu'hormones, elles sont nécessaires à la libération des molécules du message biochimique.

La fibrose kystique, le diabète insipide et le cancer comptent parmi les maladies causées par des protéines qui ont été mal aiguillées. Des enroulements défectueux et récurrents de protéines peuvent occasionner un stress cellulaire, un engorgement du système, ainsi qu'une accumulation de protéines imparfaites. Beaucoup de scientifiques pensent maintenant que l'accumulation et l'agrégation de protéines mal enroulées sont responsables de maladies neurodégénératives, de même que de la maladie d'Alzheimer précoce, de la maladie de Parkinson et du diabète sucré. Dans ces maladies, des protéines ou des fragments de protéines, de conformations normales et solubles, se transforment en fibres épaisses et insolubles, appelées amyloïdes.

Les amyloïdes coalescent en des agrégats fibrillaires de structure caractéristique. Ces masses insolubles peuvent se former à l'intérieur comme à l'extérieur des cellules. Des protéines mal formées constituent donc un mécanisme pathogénétique central, et les vétérans de la Guerre du Golfe présentent de nombreux symptômes de ces maladies neurodégénératives.

LE PROBLEME DE LA SCLEROSE LATERALE AMYOTROPHIQUE

Chez les jeunes vétérans de la Guerre du Golfe, le taux de sclérose latérale amyotrophique (SLA, autrement nommée maladie de Lou Gehrig) diagnostiquée est en passe de devenir environ deux fois supérieur à celui des vétérans qui n'ont pas servi dans la première Guerre du Golfe (confirmé en septembre 2004 par le Comité U.S. de Recherche et Conseil sur les Maladies des Vétérans de la Guerre du Golfe). Normalement, la SLA est diagnostiquée après 55 ans, mais la plupart des vétérans sont plus jeunes. Dans deux tiers des 40 cas, les patients ont entre 20 et 54 ans. La SLA est officiellement enregistrée comme étant "de cause inconnue". Pourtant, elle semble clairement liée à une défaillance des enzymes anti-inflammatoires et anti-oxydantes, ainsi qu'à un dysfonctionnement mitochondrial. On a pensé que la SLA était provoquée par la mort des neurones moteurs. Mais des données récentes suggèrent que les neurones ne meurent pas tant par eux-mêmes, qu'ils sont tués par des cellules environnantes appelées cellules gliales. Habituellement, ces cellules gliales soutiennent et nourrissent les neurones, mais elles peuvent devenir dysfonctionnelles et toxiques dans certaines maladies. On appelle ce processus «neuro-inflammation».

Les cytokines sont de petites protéines qui réalisent la communication entre les neurones et les cellules gliales (13). La signalisation par les cytokines est, en retour, régulée par les principales voies du métabolisme lipidique. Des données récentes suggèrent que la neuro-inflammation chez une souris, comme modèle d'étude de la SLA, est causée par une dérégulation de la signalisation par les cytokines. Michael Vickers (14) a montré que même des doses de radiations ionisantes de l'ordre du microgray causent l'inflammation des vaisseaux sanguins et peuvent déclencher la cascade arachidonique, avec son cortège bien connu d'effets dommageables pour le corps. L'acide arachidonique est le lipide produit lorsque des acides gras de degrés

d'oxydation variés déclenchent des réactions inflammatoires dans le sang et les cellules. Cela mérite certainement des études plus approfondies, puisque la SLA est une évolution très sérieuse et insoupçonnée pour les vétérans de la Guerre du Golfe.

Une proportion inhabituelle de cas de SLA et de maladies de Parkinson dans les populations indigènes à Guam et en Papouasie-Nouvelle-Guinée suggère une corrélation possible entre ces maladies et les conditions de l'environnement local, comme des niveaux élevés d'aluminium, et des niveaux faibles de calcium et de magnésium dans le sol et la nourriture. Comme pour la maladie d'Alzheimer, les humains présentant ces troubles tendent à avoir des niveaux élevés d'aluminium dans certaines aires cérébrales, bien qu'on n'ait pas démontré que la présence d'aluminium dans le cerveau déclenche ces maladies. On a suggéré qu'il fallait examiner plus attentivement la contribution possible d'autres facteurs, comme le régime alimentaire de la population à Guam – en particulier, les graines du sagou du Japon, qui contiennent un acide aminé toxique provoquant les mêmes effets que la SLA chez les singes – tout comme la possibilité que la démence soit liée à des facteurs génétiques plutôt qu'environnementaux (15). Ces deux facteurs – le sagou du Japon et les facteurs génétiques – semblent absents dans le cas de la Guerre du Golfe, mais l'exposition à l'aluminium et la déficience en calcium et en magnésium étaient présentes. L'île de Guam et la Papouasie-Nouvelle-Guinée ont sans doute reçu des retombées provenant des essais de bombe nucléaire réalisés dans les zones australiennes et pacifiques, qui peuvent avoir introduit des facteurs d'irradiation interne non étudiés, ce qui pourrait éclaircir ce mystère.

LES SYSTEMES IMMUNITAIRE ET HORMONAL DETERIORES AU COURS DE LA GUERRE DU GOLFE

L'ADN mitochondrial est 16 fois plus sensible aux radiations que l'ADN nucléaire. Cela provient du fait que l'ADN mitochondrial n'est pas protégé par des protéines histones, comme celles qu'on trouve dans le noyau cellulaire (16). Il est bien connu de la communauté scientifique qu'un rayonnement ionisant produit des radicaux libres (des molécules avec un ou plusieurs électrons non appariés) dans les cellules vivantes, qui sont essentiellement composées d'eau. Ceci est dû à la libération d'énergie ionisante, qui expulse un électron hors de son orbite, créant ainsi un atome chargé positivement ou une molécule composée au moins d'un électron non apparié (ion positif) et un électron libre (ion négatif). Parce qu'il est facile à une autre molécule de capter l'électron libre, en provoquant une réaction chimique, les radicaux libres peuvent causer des changements dramatiques et destructeurs dans la cellule et dans le liquide intercellulaire. Karl Z. Morgan, le célèbre médecin, décrit cet effet comme "un fou dans une bibliothèque".

Toute cellule contient un antioxydant endogène dans la partie soluble du liquide cellulaire, qui traite normalement les radicaux libres. Cet antioxydant, appelé glutathione (GSH), répare la plupart des structures cellulaires qui ont été endommagées et oxydées par les radicaux libres. Il peut aussi détoxifier la cellule des nombreux agents électrophiles et mutagènes qui la menacent. On attribue habituellement à cette fonction anti-oxydante du GSH des propriétés de protection contre le cancer, puisqu'elle neutralise les radicaux libres. Les mécanismes de réparation cellulaire dépendent lourdement de la présence du GSH dans les cellules.

Une autre fonction du GSH consiste à débarrasser la cellule des métaux lourds. Les métaux lourds se lient au GSH et sont expulsés de la cellule vers la vésicule biliaire, pour être excrétés dans la bile. Ce processus est un mécanisme qui appauvrit le GSH dans le même temps qu'il débarrasse la cellule des métaux lourds. Ainsi les métaux lourds, tels que l'uranium appauvri, épuisent le GSH au moment où il est nécessaire pour le travail de protection et d'anti-oxydation de la cellule. De par sa nature ou du fait de son exposition aux rayonnements dans sa vie, chaque individu dispose de plus ou moins de GSH. Mais pourtant, celui-ci est l'une de molécules biochimiques essentielles aux mécanismes réparateurs, sur lesquels la physique fonde sa méthodologie de calcul des réponses-doses aux radiations pour être applicable.

La superoxyde dismutase (SOD) est une autre molécule, une enzyme produite à la fois par le foie et dans les mitochondries de toutes les cellules, et qui agit comme anti-inflammatoire et anti-oxydant. Le corps a besoin de zinc, de cuivre et de manganèse pour produire une SOD fonctionnelle en quantité suffisante. Les métaux toxiques peuvent remplacer le manganèse, en provoquant des dysfonctionnements de la SOD ; ou encore, il arrive que la cellule manque tout simplement de SOD du fait de la demande excessive d'antioxydants dans la mitochondrie. Ce surplus de demande peut aussi épuiser le manganèse nécessaire aux enzymes de protection dans la cellule, laissant celle-ci sans défense face à une invasion virale ou bactérienne. La SOD varie également en abondance et peut être endommagée par quantité de produits chimiques. On trouve du mercure et de l'arsenic dans les pesticides et les fongicides, ainsi que dans les vaccins. Le nickel entre dans la composition de l'acier, et peut s'évaporer dans une fumée métallique d'UA. Le nickel peut épuiser les ressources en zinc de l'organisme, compromettant ainsi le système immunitaire cellulaire SOD.

Ces autres métaux participent aussi à l'arrêt des fonctions cellulaires. L'exposition aux métaux lourds cause donc un stress oxydatif qui affaiblit le mécanisme de réparation cellulaire, qui devrait normalement apporter quelque protection contre l'exposition aux faibles doses des rayonnements de l'UA.

Troubles de la Fonction Thyroïdienne

Des quantités de traces d'aluminium inhalées ou ingérées, qui proviennent d'inoculations, des emballages alimentaires en aluminium, des ustensiles de cuisine, du sel, des poudres levantes, de la bière, des canettes de boissons sucrées, ou d'autres provenances, peuvent s'associer avec des fluorures issus du fluorure d'hydrogène libéré par les puits de pétrole en feu, de l'eau potable fluorée, des boissons sucrées, du dentifrice, ou des aliments (préparés avec de l'eau fluorée aux Etats-Unis), pour former une pseudo-hormone qui mime l'hormone thyroïdienne (TSH) – allant même jusqu'à tromper les tests médicaux sur le dysfonctionnement de la thyroïde. Les dommages hormonaux des glandes pituitaire et thyroïde, qui régulent le métabolisme, ont de graves répercussions sur chaque système organique dans le corps, le cerveau y compris. Les composés de fluorure d'aluminium se comportent comme la TSH, qui régule les hormones thyroïdiennes T3 et T4. Quand des personnes sont exposées à des traces d'aluminium et de fluorure, elles présentent les mêmes symptômes que pour l'hyperthyroïdisme. Cette pseudo-TSH court-circuite le contrôle pituitaire du métabolisme cellulaire, augmente l'activité mitochondriale, et épuisent la sélénium-GSH dans toutes les cellules (17).

Les composés de fluorures d'aluminium enclenchent un autre mécanisme qui interfère avec la réparation cellulaire des dommages dus aux rayonnements de l'UA. Les composés de fluorures d'aluminium ne sont pas éliminés du corps contrairement à la TSH ; et les effets hautement électronégatifs des fluorures causent une liaison durable (presque permanente) avec les sites récepteurs cellulaires de la TSH. Ce processus perturbe beaucoup le rythme et l'amplitude normales du mécanisme de contrôle pituitaire par la TSH, et endommage le processus nocturne de réparation cellulaire par le surmenage de la GSH dans les cellules. La véritable TSH contribue à établir un cycle veille-sommeil normal, qui aide le corps à se remettre d'un choc toxique. Le manque de sommeil peut conduire à de nombreux problèmes fonctionnels.

Les complexes de fluorure d'aluminium ont été largement utilisés en laboratoire dans le cadre de recherches sur la stimulation de différentes protéines liant la guanine (appelées protéines G). Ces complexes peuvent stimuler les groupes phosphates dans beaucoup de réactions biochimiques. Il est évident qu'un complexe de fluorure d'aluminium donne une fausse information, qui est alors amplifiée par les processus cellulaires de transmission du message, influençant les protéines G qui transportent le message de nombreux récepteurs vers l'intérieur de la cellule (18). De sérieux problèmes liés au fluorure d'aluminium ont été rapportés à la Réserve Indienne Akwesasne de Saint Régis à Cornwall Island, New York State, exposée au vent venant de la fonderie d'aluminium de la Reynolds Metal Company.

À Oak Ridge, l'installation industrielle des armes nucléaires du Département U.S. de l'Énergie enregistre de plus en plus de cas de maladies similaires au SGG. Ces maladies n'ont pas été diagnostiquées à ce jour et beaucoup ne sont pas traitées. L'aluminium et l'acide hydrofluorique, ainsi que les déchets d'UA, font partie de la pollution de ce type d'installation du Département U.S. à l'Énergie, et de bien d'autres. Les victimes de ces pollutions de l'environnement autour de ces installations militaires font état de problèmes musculaire et squelettique, de troubles du système nerveux, d'anémie, d'érythèmes, d'irritabilité, de tension sanguine trop élevée, et de problèmes de la thyroïde (19, 20).

L'exposition aux métaux lourds (l'uranium compris) peut causer la perte de l'immunité cellulaire, des maladies auto-immunes, des maladies articulaires comme l'arthrite rhumatoïdale, ainsi que des maladies des reins, du système circulatoire et du système nerveux. Les métaux lourds supplantent le calcium habituel et d'autres sels minéraux dans les enzymes, et entraînent chez ces molécules la perte de leurs fonctions essentielles dans l'organisme. Le peroxyde, un produit toxique des radicaux libres oxyde nitrique et de superoxyde, peut aussi dégrader les fonctions des enzymes respiratoires (21) et inactiver l'enzyme SOD à manganèse (22). Mais la baisse de la fonction mitochondriale est très dommageable pour ces organes qui exercent la plus forte demande en énergie par gramme de tissu, c'est-à-dire : le cœur, les reins, le cerveau, le foie et les muscles rouges, dans cet ordre (16, 23). Ces organes seront alors pauvrement protégés contre l'irradiation des particules d'uranium en circulation, de même que contre tout autre agent pathogène.

Invasion mycoplasmaïque liée à une exposition à l'uranium appauvri

L'échec de l'immunité cellulaire laisse l'organisme vulnérable à l'invasion virale, bactérienne et mycoplasmaïque. Les mycoplasmes sont de petits organismes bactériens. Dépourvus de paroi cellulaire, ils sont

capables d'envahir plusieurs types de cellules humaines, et sont associés à une très grande variété de maladies humaines.

Plusieurs laboratoires séparés aux États-Unis (par exemple: le Dr See à l'Université de Californie, Irvine ; et le Dr Lesko de Del Mar, Californie) ont identifié des organismes mycoplasmaux chez des patients présentant un syndrome de fatigue chronique et le syndrome de la Guerre du Golfe. Le pourcentage de résultats positifs pour le mycoplasme s'échelonne de 60 à 80% des patients examinés. La recherche menée par les Drs Garth et Nancy Nicolson de l'Université du Texas M.D. Anderson Cancer Center a abouti à la découverte du *Mycoplasma incognitus* comme étant une cause des symptômes du syndrome de la Guerre du Golfe. Leur fille était revenue du Golfe avec ce syndrome. Les tests sanguins normaux faits en laboratoire n'ont pas détecté le *Mycoplasma incognitus*. Le seul moyen de détecter ce mycoplasme est de procéder à une analyse sensible avec des marqueurs génétiques. Même avec cette méthode, il est difficile à détecter parce que, à la différence des bactéries conventionnelles, ce mycoplasme se trouve à l'intérieur des cellules et non pas dans les liquides corporels (24). Le *Mycoplasma incognitus* cause une fatigue chronique, des fièvres récurrentes, des sueurs nocturnes, des douleurs articulaires, des troubles de la digestion, des crampes d'estomac, des maux de tête, des éruptions cutanées, des douleurs cardiaques et rénales, des problèmes thyroïdiens, et dans les cas extrêmes, des dysfonctionnements de type auto-immune.

Il n'y avait certainement rien de normal dans les réponses métaboliques des vétérans de la Guerre du Golfe aux agressions radioactives de l'UA. Alors qu'il est pensable que l'uranium n'était pas responsable de tous les malaises éprouvés par les vétérans, il est parfaitement clair qu'il ne s'agissait pas d'un composant minimal comme l'indiquait l'approche mathématique utilisée en physique. L'approche mathématique ne peut prédire ce que l'exposition à l'UA peut provoquer dans cette situation, puisque les réactions chimiques et biologiques sont interdépendantes et ne s'accommodent pas d'une formule mathématique.

URANIUM APPAUVRI DANS LE CONFLIT VERSUS OXYDE D'URANIUM DANS LES MINES OU LES USINES

L'oxyde d'uranium, tel qu'on le trouve dans les mines et les usines d'uranium, a fourni beaucoup d'informations pour la compréhension et l'évaluation officielles des irradiations à l'uranium appauvri pendant la première Guerre du Golfe (5). Cependant, l'exposition à l'oxyde d'uranium au cours d'un conflit diffère en ceci, que l'oxyde d'uranium dans la mine et en usine se présente sous forme de poussière – c'est-à-dire: des particules visibles d'un diamètre aérodynamique de 5 microns en moyenne. L'uranium inhalé pendant une bataille sera en partie similaire à celui de la poussière de la mine, mais l'oxyde d'uranium aérosolisé à partir d'une fumée de métal produite par la friction de l'air ou l'impact sur une cible dure, est invisible, et présente un diamètre aérodynamique d'un à 2,5 microns. La taille est un facteur important dans l'inhalation. Des particules inférieures à 2,5 microns peuvent pénétrer dans les alvéoles pulmonaires profondes. Lorsque les diamètres aérodynamiques sont de l'ordre du nanomètre, les particules peuvent facilement traverser la barrière hémato-pulmonaire et se déplacer dans le corps. La molécule aérosolisée peut aussi bien être un cristal avec un nombre variable d'atomes d'oxygène que l'oxyde d'uranium dans les mines.

Une autre différence entre ces deux situations est que l'uranium dans la mine est contaminé avec du radium et du radon, alors que ceux-ci ont été virtuellement éliminés dans l'UA. La poussière de la mine est produite à des températures ambiantes, alors que les fumées de métal le sont à des températures entre 3000°C et 6000°C. Soumettre l'oxyde d'uranium à une température supérieure à 3000°C produit ce que le National Radiation Protection Board (NRPB) au Royaume-Uni appelle l'oxyde d'uranium céramique, qui est absolument insoluble dans les liquides corporels (2). Ces températures élevées subliment aussi d'autres métaux et matières qui peuvent se trouver à proximité, prises dans le feu de l'uranium pulvérisé: acier, nickel, aluminium, fer, et autres... Ces autres déchets seront également aérosolisés et produiront des déchets de la taille du nanomètre, qui peuvent être inhalés (25).

La petite taille de ces particules facilite leur intégration dans les cellules, et leur transit à travers les cellules épithéliales et endothéliales dans la circulation sanguine et lymphatique, jusqu'à atteindre éventuellement des cibles sensibles. Les nœuds lymphatiques, la rate et le cœur comptent parmi ces cibles. On a également observé que le système nerveux central et les ganglions pouvaient être touchés via la translocation par les dendrites des neurones. Comparé à de plus grosses particules, le rapport surface-volume de ces nanoparticules est plus grand, ce qui les rend biologiquement plus actives.

Les travailleurs dans les mines d'uranium doivent assumer simultanément l'exposition au radium et au radon, tandis que l'UA dans une bataille exclut ces expositions, mais implique en revanche une matrice

toxique complexe d'autres expositions. Les différences de conséquences sur la santé chez le récepteur ou l'hôte, dans l'exploitation minière versus l'environnement d'un champ de bataille, sont importantes.

LA CAPACITE HUMAINE A FILTRER L'URANIUM

Le corps humain est normalement exposé à l'uranium dans l'eau et la nourriture au taux de 1,9 microgrammes environ par jour, mais seulement 1 à 2% environ – entre 0,019 et 0,038 microgrammes (19 à 38 nanogrammes) – est absorbé par les intestins. L'évacuation de l'uranium naturel dans les fèces est de 1,862 à 1,881 microgrammes par jour. Or, les physiologistes considèrent que la lumière gastro-intestinale est entièrement externe au corps (comme un trou dans un beignet), si bien que cette fraction d'uranium ingérée avec l'eau et la nourriture n'est pas considérée comme une contamination interne. Les 19 à 38 nano-grammes d'uranium naturel absorbés à travers la paroi intestinale ne sont donc pas considérés comme internes au corps. Ils passent par le système porte-hépatique, sont filtrés par le foie, et sont ensuite, soit acheminés directement aux reins pour être évacués dans les urines, soit intégrés dans la circulation sanguine. L'uranium qui circule dans le corps est souvent accumulé dans les os, avant d'être éliminé dans un temps ultérieur. Ces résultats varient en fonction de la solubilité des composants d'uranium dans l'eau et la nourriture. Cependant, ces estimations valent pour l'uranium naturel. Et le corps humain est doté d'un excellent système de filtrage de l'uranium naturel, qui réduit la concentration moyenne ambiante d'un millionième dans l'environnement à moins de 38 milliardièmes dans le corps.

Pour autant, ce système de filtrage gastro-intestinal et hépatique ne fonctionne pas pour l'uranium et les autres métaux qui pénètrent dans le corps par les poumons, sont céramiques, et présentent un diamètre aérodynamique de l'ordre du nanomètre. Les expositions à l'UA inhalé pendant la Guerre du Golfe dépassaient probablement la norme des 19 à 38 par jour et ajoutaient un stress considérable au corps, sans compter les autres stress de cette guerre toxique. Les nanoparticules (qu'il s'agisse d'uranium, d'acier, de fer, ou d'aluminium) posent un problème particulièrement difficile à la capacité de filtrage et d'élimination corporelle. Elles passent à travers la barrière hémato-pulmonaire, la barrière hémato-encéphalique et le placenta ; elles sont trop petites pour être filtrées par les reins et évacuées du corps (26). Elles prennent beaucoup de temps pour se dissoudre dans les liquides corporels, et ce n'est qu'à l'état de portion dissoute qu'elles peuvent être chimiquement actives ou éliminées dans les urines. A cause de ces temps variables nécessaires à la dissolution des formes céramiques, l'effet négatif du métal lourd radioactif perdure. L'uranium céramique peut ne jamais se dissoudre, et il ne perd pas ses propriétés radioactives.

PROPRIETES CARCINOGENES DE L'URANIUM

Alors que les premiers dommages d'ordre neurologique, immunologique et reproducteur sont les premiers à se manifester chez les vétérans et les civils exposés à l'UA, l'effet à long terme du problème le plus grave, autre que la détérioration génétique intergénérationnelle, est probablement le cancer. Notons également que les cancers précoces, qui ont été parfois attribués à l'UA, sont très vraisemblablement secondaires à l'incidence immunologique. Un système immunitaire déprimé modifie souvent le statut d'un cancer subclinique, auquel se confronte l'individu, en un cancer que l'on peut cliniquement diagnostiquer. Il n'y a aucun doute sur la capacité des radiations à initier un cancer, de même qu'à promouvoir des cancers initiés par d'autres carcinogènes. Le travail de Peter Nowell (27) a été approfondi récemment par une recherche sur l'instabilité génomique induite par l'irradiation. Selon W. F. Morgan et ses collègues, "La perte de stabilité du génome est en passe d'être acceptée comme l'un des aspects les plus importants de la carcinogénèse" (28).

L'Institut de la Recherche Radiobiologique des Forces Armées US a maintenant admis que l'UA peut être cause de cancer (29). De même, Miller et ses collègues ont trouvé que de minuscules accumulations d'UA, trop petites pour être toxiques et seulement faiblement radioactives, causent davantage de dommage cytogénétique dans les cellules que la toxicité ou la radiation, chacune à elle seule, pourrait l'expliquer. Leurs derniers résultats (30) corroborent un rapport préliminaire de la Royal Society (7), qui suggère que la toxicité et la radioactivité de l'UA se renforcent l'une et l'autre de manière inconnue, de sorte que ce sont plus de huit fois plus de cellules que prévu qui souffriront de dommage cytogénétique. Ainsi apparaît-il que le risque sanitaire carcinogène et génotoxique de l'UA est grossièrement sous-estimé par les théories actuelles.

Il y a également une discussion sérieuse parmi les radiobiologistes sur l'inadéquation du modèle du C.P.R.I. pour les doses et les doses-réponses, basé sur le modèle physique. On s'accorde de plus en plus à dire que ce modèle est inapproprié pour être appliqué aux émetteurs alpha internes (31). A la fois l'OTAN (32) et l'Institut de Radioprotection et de Sécurité Nucléaire (33), l'organisme français officiel de radioprotection, ont constaté que la méthodologie du C.P.R.I. était erronée. La question de la carcinogénicité de

l'UA est actuellement plus vaste que les questions soulevées par le syndrome de la Guerre du Golfe; elle implique la cause actuelle des cancers en surnombre à Hiroshima, Nagasaki, et Tchernobyl, où des particules brûlantes d'uranium combustible en suspension ont peut-être joué une plus large part dans les cancers observés que la bombe atomique, ou que les études de l'Agence Internationale de l'Energie Atomique ne l'avaient prévu. Puisqu'aucune estimation de dose interne n'a jamais été faite à Hiroshima et Nagasaki (34), et que les estimations de doses autour de Tchernobyl ont été focalisées sur le césium-137 et l'iode-131 (35), l'effet des aérosols d'uranium et de plutonium combustibles a été négligé. En supposant que l'UA au cours d'un conflit agirait comme la poussière d'uranium dans les mines, les experts font l'erreur de supposer que la signature de cette irradiation serait l'accumulation dans les os et le dommage aux tubules rénaux. Parce que ces effets n'étaient pas dominants – bien qu'ils aient été manifestes— l'UA a été écarté comme pouvant être une cause du syndrome de la Guerre du Golfe. Avec ce qu'on sait de la forme physique de l'UA, avec la complication due à la formation de nanoparticules céramiques, ceci n'était pas une hypothèse réaliste.

On peut s'attendre à ce que des cancers apparaissent au cours des 20 ou 50 prochaines années. La période de latence pour ces cancers sera probablement plus longue que prévu, à cause de l'effet chronique des doses faibles. En outre, beaucoup de vétérans de la Guerre du Golfe mourront avant l'apparition des cancers, du fait de causes de mort concurrentes.

TOXICITE TERATOGENE

L'oxyde d'uranium soluble et toutes les nanoparticules peuvent traverser le placenta, et ceux-ci sont particulièrement toxiques pour l'embryon ou le fœtus qui se développent rapidement. A faibles doses, ils endommagent le cerveau du fœtus en causant des problèmes comportementaux, tels que l'agressivité, l'hyperactivité, et l'arriération mentale. Les malformations congénitales et les maladies comptent parmi les autres effets tératogènes. Les systèmes hormonal et immunitaire en cours de développement chez le fœtus sont plus facilement compromis que chez un adulte tout à fait mature.

Une étude épidémiologique officielle a examiné la santé de la progéniture des vétérans de la Guerre du Golfe. Cette étude portait sur les vétérans en général et n'était pas limitée à ceux qui présentaient le syndrome de la Guerre du Golfe ou une exposition connue à l'UA. Cette étude sur les enfants anormaux à la naissance chez vétérans aux Etats-Unis, entreprise par Han Kang de l'U.S. Department of Veterans Affairs (36), s'est focalisée sur la première grossesse après le retour de la Guerre du Golfe. A peine moins de 21 000 vétérans, des quatre corps d'armée, en service et à la retraite, ont participé à cette étude (environ 70% de ceux à qui les questionnaires ont été envoyés). Les vétérans masculins de la Guerre du Golfe étaient deux fois plus, et les femmes vétérans presque trois fois plus que la probabilité ne le laissait envisager, à déclarer des enfants nés anormaux, par rapport à leurs camarades qui n'avaient pas servi dans cette guerre. Les anomalies de naissance comprenaient des doigts et des orteils palmés, des souffles cardiaques, des anomalies chromosomiques et des tumeurs cérébrales. Les chercheurs avaient exclu de l'étude les désordres du développement, les complications périnatales, et les troubles pédiatriques.

Les vétérans masculins ont témoigné de fausses couches plus fréquentes dans leur couple ; et l'augmentation, de 1,62 fois, est statistiquement significative. Les femmes vétérans ont déclaré aussi plus de fausses couches, mais la représentation féminine chez les vétérans était trop faible pour prétendre à la signification statistique. Il n'a été fait aucune tentative pour relier ces résultats à l'UA ou à toute autre exposition dans la Guerre du Golfe (36).

Les études sur les vétérans qui avaient reçu des shrapnels dans le corps, faites à l'Hôpital des Vétérans de Baltimore, Maryland, ont rapporté la présence d'UA dans le liquide séminal, ce qui indique qu'il faut s'attendre à des problèmes de reproduction liés à cet agent génotoxique (37).

Cette information aurait dû être l'occasion de lancer la recherche sur la reproduction chez les vétérans de la Guerre du Golfe, à partir de ces vétérans connus pour avoir été exposés à l'UA. Malheureusement, cette opportunité offerte à la science, de contribuer à cette vaste étude sur la reproduction dans le contexte de la Guerre du Golfe, a été perdue.

RESULTATS EMPIRIQUES

Hari Sharma (38), professeur émérite de l'Université de Waterloo (U.S.A.), a pratiqué des tests auprès de quelques vétérans des Etats-Unis, du Canada et du Royaume-Uni, ainsi que de civils irakiens de Bassora et de Bagdad, pour détecter l'UA dans les urines environ huit à dix ans après la guerre de 1991. Ses résultats, lorsque l'estimation de l'UA était faite à partir d'une analyse isotopique de l'uranium présent dans un prélèvement d'urine de la journée, s'échelonnaient de 81 à 1,340 nanogrammes d'UA. Ceci ne manquera pas

de surprendre ceux qui croient aux théories du C.P.R.I. prédisant une demi-vie biologique de trois ans pour l'oxyde d'uranium insoluble. Cela faisait huit à neuf ans que l'exposition des vétérans à l'UA était terminée – ce qui correspond approximativement à trois demi-vies biologiques de l'oxyde d'uranium. Soit l'estimation de la demi-vie biologique était fautive, soit la contamination initiale dépassait toute estimation crédible connue. Dans les urines des trois irakiens résidant à Bassora qui figurent dans cette étude, on a trouvé 147 nanogrammes d'UA pour le premier, aucune trace d'UA pour le deuxième, et 426 nanogrammes d'UA pour le troisième. Parmi les cinq habitants de Bagdad, le premier avait une urine avec de l'uranium à 20% appauvri ; et le second, à 64%. Les trois autres avaient tous de l'uranium naturel dans l'urine (38). On ne peut calculer la teneur en microgramme pour quelques échantillons. Cependant, il est clair que les aérosols d'UA des champs de bataille ont été transportés jusqu'à Bassora et à Bagdad, bien qu'il n'y ait pas eu de combats dans ces villes.

SOMMAIRE

Dans cette description longue et complexe de l'exposition, on ne peut admettre que les systèmes de réparation cellulaire et les systèmes hormonaux resteront intacts et fonctionneront de manière satisfaisante. Réparation défectueuse, dommage dû à l'irradiation augmenteront, éventuellement suivis par le cancer. Quand la demi-vie biologique d'un composé radioactif est à ce point fautive, comme on l'a expliqué ici en détail, les calculs de dose et de risque de cancer mortels, basés sur une science dépassée, ne sont pas fiables. La plupart de l'oxyde d'uranium trouvé était de la taille de la nanoparticule et sous la forme d'oxyde céramique. On peut s'attendre à ce que la forme céramique résiste à la dissolution dans les liquides corporels, prolongeant ainsi la demi-vie biologique. De plus, la dose des nanoparticules ne peut être estimée selon la méthodologie physique décrite ci-dessus. D'une part, ces nanoparticules céramiques ne peuvent se répandre de manière homogène dans un organe, et d'autre part, la dose-contact est accrue à cause de la surface maximisée (par volume) et des possibilités d'identification réduites. Ces particules demeurent des sources ponctuelles de dose (contact) interne jusqu'à (si jamais !) leur dissolution dans le liquide corporel. Les nanoparticules peuvent bien rester à vie dans le corps.

Si l'on se base sur des formules périmées, il est probable que la portion d'UA excrétée dans l'urine ne permette pas de prédire correctement la contamination externe d'origine ou la quantité résiduelle encore présente dans le corps. Très vraisemblablement, les particules céramiques ne se fixent pas sur les os, mais continuent de circuler dans le sang et la lymphe, en irradiant les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et les tissus à proximité. Les nanoparticules peuvent éventuellement «se cacher» à l'intérieur des cellules, interrompant ainsi les activités biochimiques. Si l'UA céramique se dissout effectivement, il peut se lier au phosphate de l'ADN ou être stocké dans les os, irradiant les cellules souches impliquées dans l'hématopoïèse. L'UA peut facilement traverser les barrières hémato-encéphalique et reproductive, contaminant le tissu cérébral, le liquide séminal et l'utérus, endommageant l'embryon ou le fœtus en cours de développement. Du fait de leur petite taille, les particules d'UA échappent à l'élimination rénale.

Il se peut que l'UA observé dans l'urine huit ou neuf ans après l'exposition ne soit que la partie émergée de l'iceberg. Le dommage à l'individu sera dû non seulement à l'aérosol d'UA inhalé, mais également à tous les autres déchets toxiques provoqués par les fumées métalliques d'UA. Il a été démontré que les déchets de métaux dans le corps étaient nocifs, comme les déchets d'implants de la hanche qui se détériorent, d'amalgames dentaires, d'implants mammaires. En conséquence, la variété des symptômes présentés par les vétérans de la Guerre du Golfe vient partiellement de la complexité, de la variété et de la persistance de l'invasion de corps étrangers subie sur les champs de bataille, parmi lesquels la fumée de métal provoquée par l'UA n'est pas des moindres.

L'utilisation de l'UA dans un conflit contribue sans aucun doute à ce désastre médical qui affecte au moins le tiers des vétérans U.S. de la Guerre du Golfe.

CONCLUSION

Les problèmes du syndrome de la Guerre du Golfe sont trop complexes pour une méthodologie réductionniste qui limite l'effet toxique à un simple élément, en fait l'uranium appauvri. Les radicaux libres en augmentation, la toxicité des métaux lourds, la complexité et la sensibilité des réactions cellulaires interrompues, les organites endommagés, le dysfonctionnement des enzymes et des hormones, et l'invasion du mycoplasme – tout ceci survenant simultanément au niveau des organes vitaux – posent de gigantesques problèmes pour la fonction et la survie. La méthodologie mathématique utilisée par les physiciens est inappropriée pour une nanoparticule insoluble comme l'UA céramique, quand celui-ci est incorporé avec cette mixture toxique.

Le mode de calcul mathématique standard pour le risque de radiation de mort par cancer est probablement fallacieux, parce que beaucoup d'autres mécanismes carcinogènes, le dysfonctionnement de la réparation cellulaire, et des réactions biochimiques complexes ne sont pas prises en compte dans les mathématiques. Pour ces vétérans qui présentent des pathologies résultant de contamination radioactive interne et de multiples problèmes liés au dysfonctionnement cellulaire, qui cherchent à vivre normalement et travaillent pour entretenir leur famille, l'évaluation prédictive faite par la physique radiologique, du risque de mort par cancer lié à une irradiation faible, est à la fois fausse et non pertinente. Et pourtant, des régulateurs savent prendre cette prédiction mathématique très au sérieux quand il s'agit d'accorder des compensations.

Les vétérans, et le personnel médical qui les aide, ont besoin de comprendre ce qui s'est passé dans cette guerre et ce qui peut être fait pour améliorer les situations des vétérans. Ils ont besoin d'aide médicale, financière et politique. J'espère qu'on trouvera bientôt des remèdes, mais en attendant, je suggérerai une méthode naturelle de détoxification. La nature nettoie le sol avec de l'eau distillée, évaporée par le soleil et condensée dans les nuages, et retombant en pluie. Boire de l'eau distillée pourrait apporter un soulagement aux vétérans de la guerre du Golfe, comme ce fut le cas pour de nombreux vétérans victimes des essais atomiques dans les années 1950-1960. (Voir 39 pour l'utilisation bénéfique de l'eau distillée comme boisson et eau de cuisson, pour les enfants présentant une anémie ferriprive liée à un environnement contaminé par l'uranium.) Réapprovisionner l'organisme en protéines et minéraux pourrait également apporter une aide. Les produits laitiers non dénaturés (biologiques), à base de petit lait, peuvent remplacer les protéines, et rechercher les produits contenant du zinc, du calcium et du magnésium dans le régime ne peut qu'être profitable.

De sérieuses questions concernant la légalité de l'UA, utilisé dans un conflit, nécessitent aussi des réponses. Celles-ci ne peuvent être produites par un calcul mathématique isolé, portant sur le risque présenté par l'exposition à l'UA, de provoquer une mort par cancer due à l'irradiation. En d'autres termes, le nombre "trivial" de morts par cancer qu'on présume avoir été provoquées, ne rendra pas cette arme acceptable au regard des Protocoles de Genève, ou de toute personne douée de sens commun.

Des individus de nombreux pays ont uni leurs efforts pour déposer cette plainte devant le Tribunal des Droits de l'Homme des Nations Unies (qui consiste en la Commission des Droits de l'Homme à l'O.N.U., et la Sous-Commission des Droits de l'Homme à l'O.N.U. pour la Promotion et la Protection des Droits de l'Homme) et se sont constitués en organisations mondiales pour aider les victimes de l'UA et obtenir son interdiction. Le commissaire de la Sous-Commission pour la Promotion et la Protection des Droits de l'Homme a découvert que l'utilisation de l'UA est illégale au regard de la Loi Humanitaire existante. Mais des millions de dollars ont été dépensés pour envoyer sur le terrain des équipes d'experts d'agences internationales réputées, qui toutes utilisent la méthodologie et les directives obsolètes du même C.P.R.I. pour en arriver aux mêmes conclusions non-pertinentes.

Il est indiscutable que l'UA produit une fumée de métal invisible. Or, ce seul fait est une violation du Protocole de Genève sur l'Utilisation des Gaz (les fumées de métal constituent un gaz) en Guerre (Genève, 1925), qui a finalement été signé, avec réserve (c'est-à-dire: pour le contrôle des foules), par le Président Ford pour les Etats-Unis le 22 janvier 1975, et a été publié aux Etats-Unis le 29 avril 1975. Le Royaume-Uni a signé le protocole le 9 avril 1930.

Cet engagement au Protocole de Genève était parfaitement connu des Etats-Unis et du Royaume-Uni avant la guerre de 1991 contre l'Irak (40). Les arguments de cette illégalité peuvent être laissés aux hommes de loi. Néanmoins, l'interruption des processus biochimiques, et non pas une estimation mathématique isolée du nombre de morts par cancer liée à l'UA, doit être la pierre angulaire de la revendication légale pour préjudice. En clair, l'uranium appauvri est au moins partiellement responsable d'une série d'événements biochimiques significativement nocifs à l'être humain. Le dommage agit sans discrimination, sans égard pour l'appartenance nationale, l'âge, le sexe, le statut de civil ou de belligérant. En d'autres termes, l'UA est une arme qui détruit les propres troupes militaires de son utilisateur, tout comme les combattants ennemis et la population civile généralement exposée. Il rend périlleux pour de nombreuses années l'environnement civil après-guerre – tout comme les mines anti-personnel, qui sont maintenant interdites.

Remerciement — Une aide financière personnelle a été accordée par les Grey Nuns of the Sacred Heart, Yardley, Pennsylvanie (U.S.A.). Note — Cet article a été partiellement publié sur le site internet de l'International Institute of Concern for Public Health, www.iicph.org. L'auteure est l'ex-présidente de cette organisation.

Traduit fin octobre 2007 par François Gillard, avec les aimables autorisations de l'auteure et de Vicente Navarro, éditeur de l'International Journal of Health Services.

REFERENCES

1. Department of Protection of the Human Environment, World Health Organization. Depleted Uranium: Sources, Exposure and Health Effects. WHO/SDE/PHE/01.1. Geneva, April 2001.
2. Stradling, G. N., et al. The metabolism of ceramic and non-ceramic forms of uranium dioxide after deposition in the rat lung. *Hum. Toxicol.* 7(2):133–139, 1988.
3. U.S. Research Advisory Committee on Gulf War Veterans' Illnesses. Scientific Progress in Understanding Gulf War Veterans' Illnesses: Report and Recommendations. Washington, DC, September 2004.
4. Fetter, S., and Von Hippel, F. The hazard posed by depleted uranium munitions. *Science and Global Security* 8:125–161, 2000.
5. Harley, N. H., et al. A Review of the Scientific Literature as It Pertains to Gulf War Illness, Depleted Uranium, vol. 7. RAND, Santa Monica, CA, 1999.
6. U.S. National Academy of Science. Gulf War and Health: Depleted Uranium, Sarin, Pyridostigmine, Bromide, Vaccines, vol. 1. Washington, DC, September 2000.
7. Royal Society (U.K.). The Health Effects of Depleted Uranium Munitions, Parts I and II. London, May 2001 and March 2002.
8. United Nations Environment Program. The Potential Effects on Human Health and the Environment Arising from Possible Use of Depleted Uranium during the 1999 Kosovo Conflict. Geneva, October 1999.
9. Bertell, R. Avoidable tragedy post-Chernobyl. *Humanitarian Med.* 2(3):21–28, 2002.
10. Schrödinger, E. *What Is Life?* Cambridge University Press, Cambridge, 1945.
11. Conn, P. M., and Janovick, J. A. A new understanding of protein mutation folds. *Am. Sci.* 93:314–321, 2005.
12. Castro-Fernandez, C., Maya-Nunez, G., and Conn, P. M. Beyond the signaling sequence: Protein routing in health and disease. *Endocr. Rev.* 26(3), 2005.
13. Hensley, K. Neuroinflammatory aberrations of arachidonate pathway in ALS. *Neuroscience*, 2004.
14. Vickers, M. G. Radiosensitivity mechanisms at low doses: Inflammatory responses to microgray radiation levels in human blood. *Int. Perspect. Public Health* 9:4–20, 1993.
15. Health Canada. Health Canada Fact Sheet: Aluminum. Ottawa, 2003.
16. Best, B. Mechanisms of Aging. www.benbest.com/lifeext/aging.html.
17. Luft, R., and Landau, B. R. Mitochondrial medicine. *J. Intern. Med.* 238:405–421, 1995.
18. Somlyo, A. P., and Somlyo, A. V. Signal transduction by G-proteins, Rho-kinase and protein phosphatase to smooth muscle and non-muscle myosin II. *J. Physiol.* 522(2):177–185, 2000.
19. Slavin, E. A., Jr. Persistence may pay off for sick workers. *Tennessean Online*, May 29, 2000.
20. An investigation into illness around the nation's nuclear weapon sites, third of a series on the Nuclear Weapon Site Workers and citizens from the surrounding communities. *Tennessean Online*, August 1997. www.tennessean.com/special/oakridge/part3/.
21. Hooper, D. C. et al. Uric acid, a peroxynitrite scavenger, inhibits CNS inflammation, blood-CNS barrier permeability changes, and tissue damage in a mouse model of multiple sclerosis. *FASEB J.* 14:691–698, 2000.
22. MacMillan-Crow, L. A. Nitration and inactivation of manganese superoxide dismutase in chronic rejection of human renal allografts. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93(21):11853–11858, 1996.
23. Best, B. Mechanisms of aging. *J. Intern. Med.* 238:405–421, 1995.

24. Nicolson, G. L., et al. Progress on Persian Gulf War illness—Reality and hypothesis. *Int. J. Occup. Med. Toxicol.* 4(3): 365–370, 1995.
25. Gatti, A. M., and Montanari, S. So-called Balkan syndrome: A Bioengineering Approach. Laboratory of Biomaterials of the University of Modena and Reggio Emilia, Italy, February 11, 2004.
26. Oberdorster, G., Oberdorster, E., and Oberdorster, J. Nanotoxicology: An emerging discipline evolving from studies of ultrafine particles. *Environ. Health Perspect.* 113(7), 2005.
27. Nowell, P. The clonal evolution of tumor cell populations. *Science*, October 1976.
28. Morgan, W. F., et al. Genome instability and ionizing radiation. *Radiat. Res.* 146: 247–254, 1996.
29. Miller, A. C., et al. Observation of radiation-specific damage in human cells exposed to depleted uranium: Dicentric frequency and neoplastic transformation as endpoints. *Radiol. Protection Dosimetry* 99(1–4):275–278, 2002.
30. Miller, A. C., et al. Potential late health effects of depleted uranium and tungsten used in armor-piercing munitions: Comparison of neoplastic transformation and genotoxicity with the known carcinogen nickel. In *Proceedings of the International Conference on Low-Level Radiation Injury and Medical Countermeasures*, ed. T. M. Blakely et al. Bethesda, MD, November 8–10, 1999; reported in *Military Med.* 167(2): 120–122, 2002.
31. European committee on Radiation Risk. 2003 Recommendations of the European Committee on Radiation Risk, ed. C. Busby. Regulator’s Editione, Brussels, 2003.
32. NATO Report, August 1992, submitted to Defense Ministry, Paris, June 29, 2005; made public by France, July 1, 2005.
33. Institute de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire. Response to ECCR: Health Consequences of Chronic Internal Contamination by Radionuclides. DRPH/2005-20. Paris, 2005.
34. Roesch, W. C. (ed.). US-Japan Joint Reassessment of Atomic Bomb Radiation Dosimetry. Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987.
35. Exposures and Effects of the Chernobyl Accident, vol. II: Effects, Annex J, pp. 451–566. UNSCEAR, 2000.
36. Kang, H. Questionnaire study of about 21,000 veterans, conducted by the Department of Veterans Affairs. *Ann. Epidemiol.*, October 2001.
37. McDiarmid, M., et al. Biological monitoring and medical surveillance results of depleted uranium exposed Gulf War veterans. In Program and Abstract Block, Conference on Federally Sponsored Gulf War Veterans’ Illness Research, June 17–19, 1998.
38. Sharma, H. D. Investigations of Environmental Impacts from the Deployment of Depleted Uranium-Based Munitions, Part I: Report and Tables. Military Toxics Project, Lewiston, ME, December 2003.
39. Bertell, R. Internal bone seeking radionuclides and monocyte counts. *Int. Perspect. Public Health* 9:21–27, 1993.
40. Prohibition of the Use of Asphyxiating, Poisonous or Other Gases and Bacteriological Methods of Warfare. Geneva Protocol. Geneva, June 17, 1925.

International Journal of Health Services, Volume 36, Number 3, Pages 503-520, 2006

© 2006, Baywood Publishing Co., Inc.

Autorisation de reproduction: Dr. Rosalie Bertell, 1750 Quarry Road - Yardley, PA 19067-3910 e-mail: rosaliebertell@greynun.org