

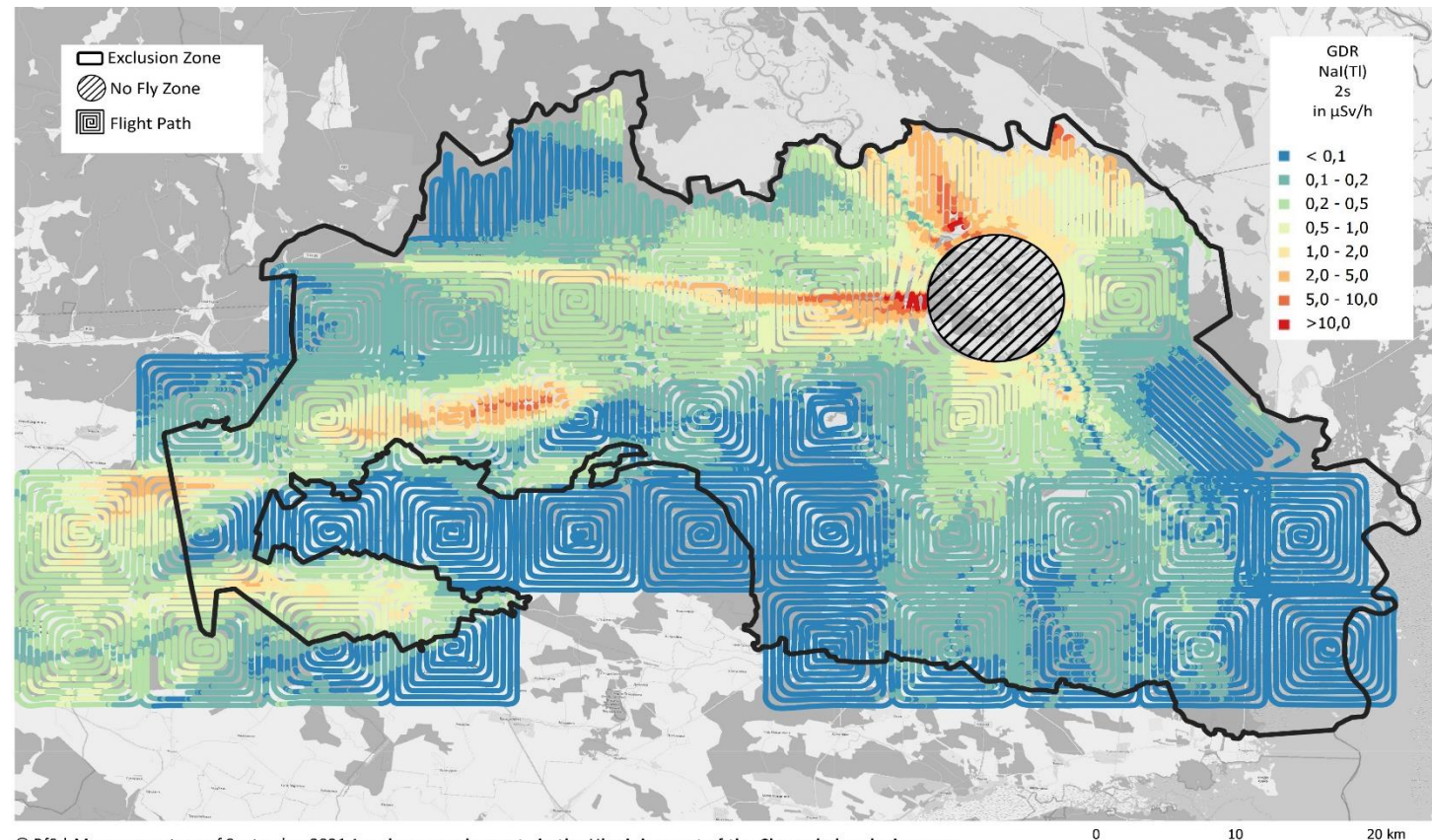


Figure 1 : Carte de la CEZ et gradients de contamination radioactive².

Introduction

L'accident de la centrale nucléaire de Tchernobyl, le 26 avril 1986, a provoqué la dispersion massive de radionucléides avec une contamination particulièrement marquée à l'ouest du site¹. La zone d'exclusion Ukrainienne (CEZ), instaurée autour de la centrale, couvre environ 2 600 km² et demeure caractérisée par une forte hétérogénéité des débits de dose ambiants, allant du bruit de fond naturel (~0,2 µSv·h⁻¹) jusqu'à ~200 µSv·h⁻¹ dans les zones les plus contaminées¹ (Fig. 1).

On distingue trois phases pour caractériser les effets biologiques des rayonnements ionisants sur la faune : une phase aiguë durant le premier mois suivant l'accident, une phase de transition au cours de la première année marquée par la décroissance des radionucléides à vie courte, puis une phase d'exposition chronique à faible dose³. Environ 80 % de la dose totale reçue par les organismes est délivrée au cours des trois premiers mois, majoritairement par irradiation bêta³.

Dans un contexte de contamination chronique et hétérogène, comment la faune réagi-t-elle et quelles classes apparaissent les plus vulnérables aux effets persistants de la radioactivité ?

I - Insectes

- L'accident survenu durant les stades biologiques les plus radiosensibles (reproduction, mue post-hibernation) a causé une réduction abondante des insectes de la litière d'un facteur ~30, à court terme (en moins de 2 mois)³.

À long terme : diminution significative de l'abondance des insectes avec l'augmentation du débit de dose ambiant^{4,5} (Fig. 2) → dû à une combinaison de radiotoxicité chronique et d'accumulation de mutations⁵.

- Exemple sur le bourdon (*Bombus spp.*) → retard de la croissance des colonies par :
 - Réduction de la reproduction (-30 à -45 %).
 - Augmentation de la dépense énergétique^{6,7}.

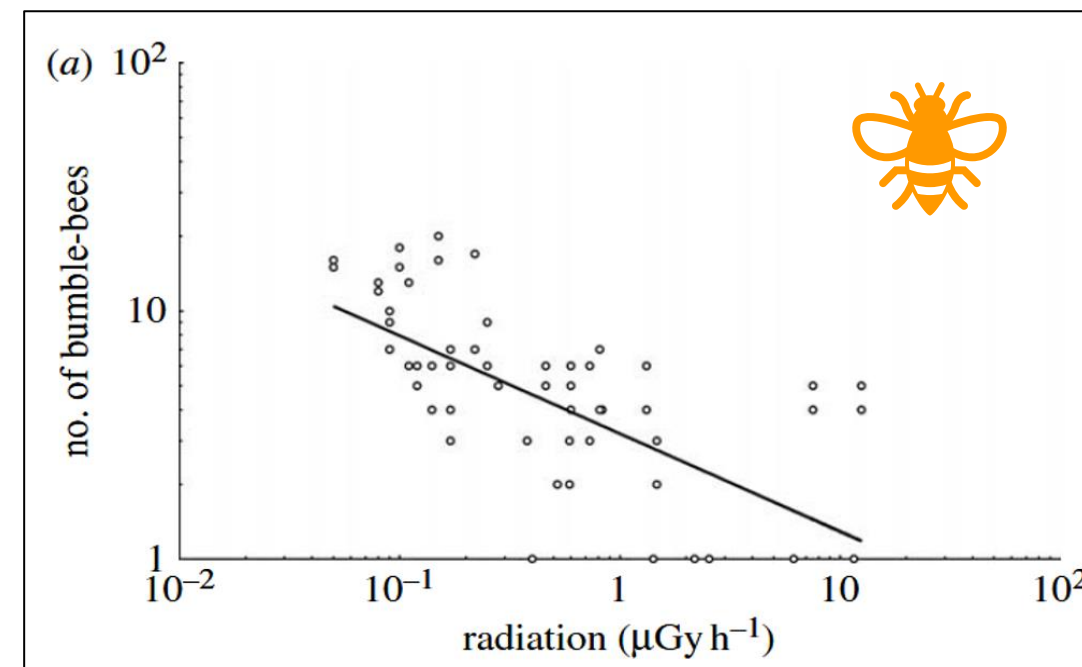


Figure 2 : Abondance des bourdons en fonction du débit de dose ambiant (µGy·h⁻¹)⁴.

II - Amphibiens et poissons

→ Exposition chronique des organismes aquatiques depuis 1986, avec contamination persistante des milieux et des tissus biologiques (¹³⁷Cs, ²⁴¹Am, ^{239,240}Pu)^{8,9}.

Amphibiens

- Diversité génétique mitochondriale élevée → signature d'une augmentation du taux de mutation, compatible avec une exposition chronique aux rayonnements¹⁰.
- Réduction de la taille effective des populations, altération de la condition corporelle, mutations et dérégulations de gènes impliqués dans le métabolisme énergétique¹¹.

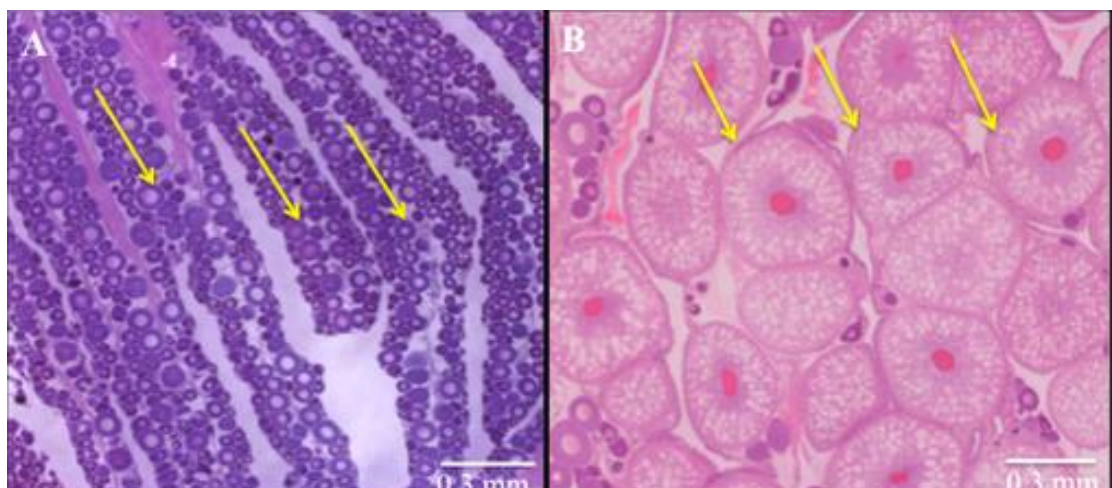


Figure 3 : Coupes histologiques d'ovaires de perche (*Perca fluviatilis*) illustrant un retard de maturation gonadique : (A) ovocytes immatures, (B) ovocytes matures⁹.

Poissons

- Corrélation positive entre niveau de contamination des eaux et fréquence des anomalies gonadiques⁸.
- 30 ans après l'accident : état physiologique globalement conservé, mais retards de maturation gonadique⁹ (Fig. 3).
 - Effets résultant d'un stress chronique à faible dose, combinant toxicité des radionucléides et capacités d'adaptation des populations⁹.

III - Oiseaux

Déclin des populations

- Diminution de l'abondance des oiseaux avec l'augmentation du bruit de fond ($p < 0,0001$)¹².
- Déclin plus marqué chez les espèces à plumage à base de phéomélanine (66%) (Fig. 4), à coloration caroténoïde, de grande taille corporelle et migratrices longue distance^{12,13}.

Rôle clé du stress oxydatif

- L'irradiation génère des radicaux libres → épuise les réserves antioxydantes¹³.
- La phéomélanogenèse consomme du glutathion (GSH), antioxydant majeur, limitant les défenses contre l'irradiation¹³.

Altérations physiologiques

- Réduction de la taille du cerveau avec l'augmentation du rayonnement (-5%) → impacts sur les capacités cognitives et la survie¹⁴.

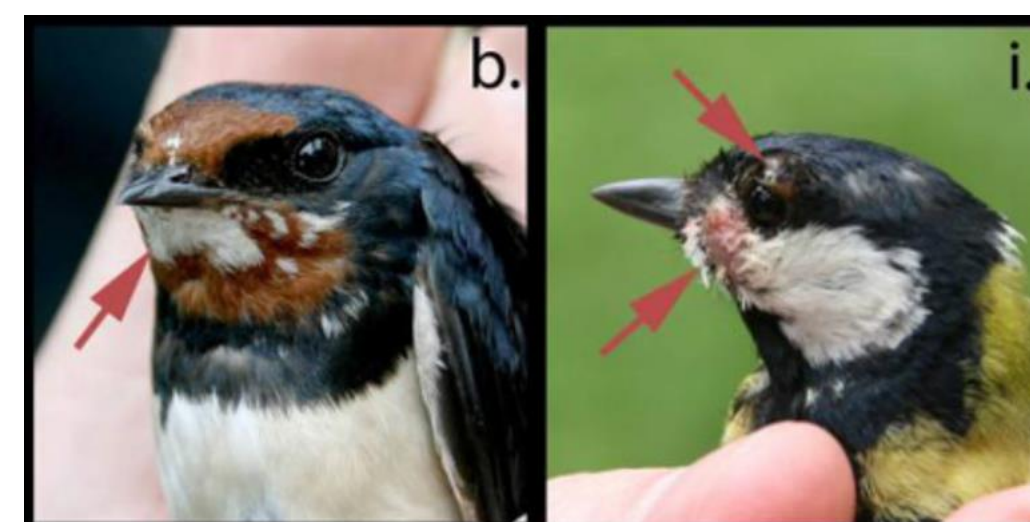


Figure 5 : Photos de (b) hirondelle rustique avec des plumes albinos, (i) tumeurs solides visibles autour de l'œil (indiquées par les flèches)⁵.

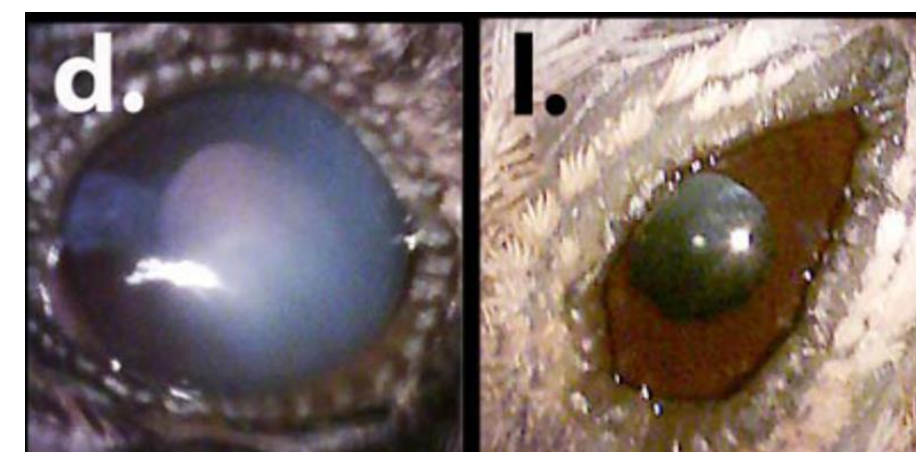


Figure 6 : Photos d'yeux d'oiseaux : (d) opacité importante de la cornée, (l) paupières déformées, opacité de la cornée¹⁵.

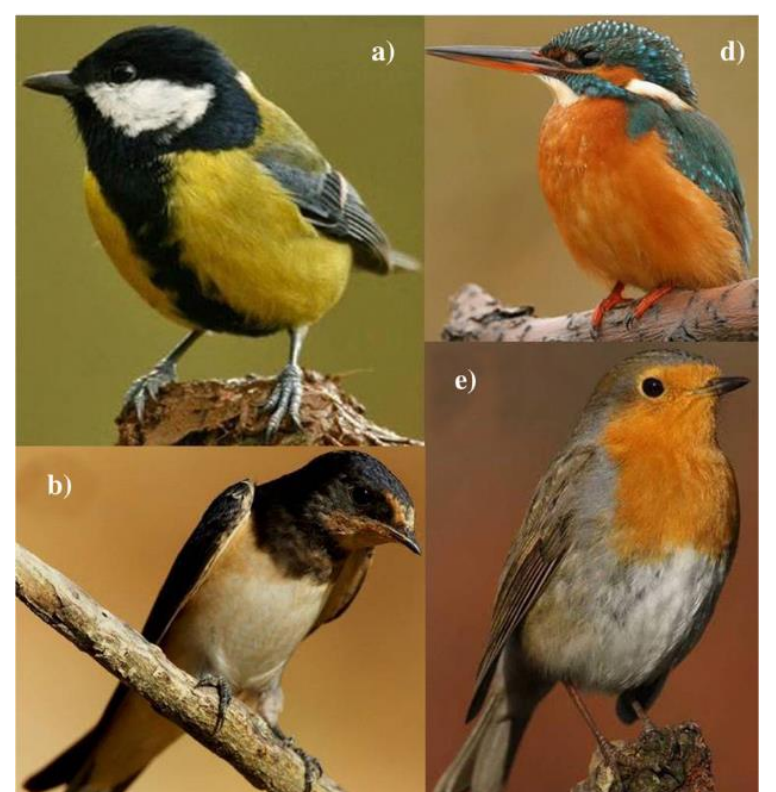


Figure 4 : Photos d'espèces présentant une coloration phéomélanique du plumage : (a) mésange charbonnière, (b) hirondelle rustique, (c) accenteur mouchet, (d) martin-pêcheur d'Europe¹⁶.

Biomarqueurs de génotoxicité

- Augmentation de la fréquence d'albinisme (x7) et de tumeurs (x2) (Fig. 5) avec le niveau de radiation et l'abondance des espèces → indicateurs d'un stress génétique chronique⁵.

Cataractes et vision

- Prévalence élevée de cataractes (Fig. 6) associées à une diminution de la survie, la reproduction et de l'abondance¹⁵.
- Plumage phéomélanique = fréquence plus élevée de cataractes, liée à la compétition pour le GSH entre pigmentation et protection du cristallin¹⁶.

Reproduction mâle

- Augmentation de l'aspermie dans les zones contaminées (≈18%).
- Diminution de la vitesse et de la motilité des spermatozoïdes¹⁷.

IV - Mammifères

Mammifères de taille moyenne à grande

- Présence abondante de grands herbivores et carnivores (loups, bisons, sangliers) y compris dans les zones fortement contaminées¹⁸ (Fig. 7).
- Distributions et densités ne sont pas limitées par la contamination radioactive actuelle¹⁸.
- Facteurs dominants : absence de pression humaine (chasse, fragmentation), abondance des proies et ressources alimentaires¹⁸.
- Reconstructions de dose indiquant une augmentation du débit de dose est associée à une diminution de l'abondance des mammifères, compatible avec des effets physiologiques subtils.



Figure 7 : Mammifères visitant des stations olfactives à l'automne 2014 : (a) loup gris, (b) bison d'Europe, (c) sanglier eurasiens¹⁸.

→ La persistance des populations n'exclut pas des impacts individuels liés à l'irradiation chronique.

Petits mammifères – cas du campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*)

Résilience cellulaire accrue :

- Fibroblastes récupérant plus rapidement après un stress oxydatif²⁰.
- Tolérance à des doses oxydantes plus élevées que les populations témoins (Fig. 8) → capacité antioxydante supérieure²⁰.
- Adaptation fonctionnelle à court terme (résilience cellulaire)²⁰.

Instabilité génétique persistante :

- Fréquence élevée d'aberrations chromosomiques (Fig. 9), anomalies plus marquées chez les jeunes individus²¹.
- Relation dose-dépendante avec la contamination environnementale²¹.
- Accumulation transgénérationnelle des dommages génétiques → coût biologique différé de l'exposition chronique aux faibles doses²¹.

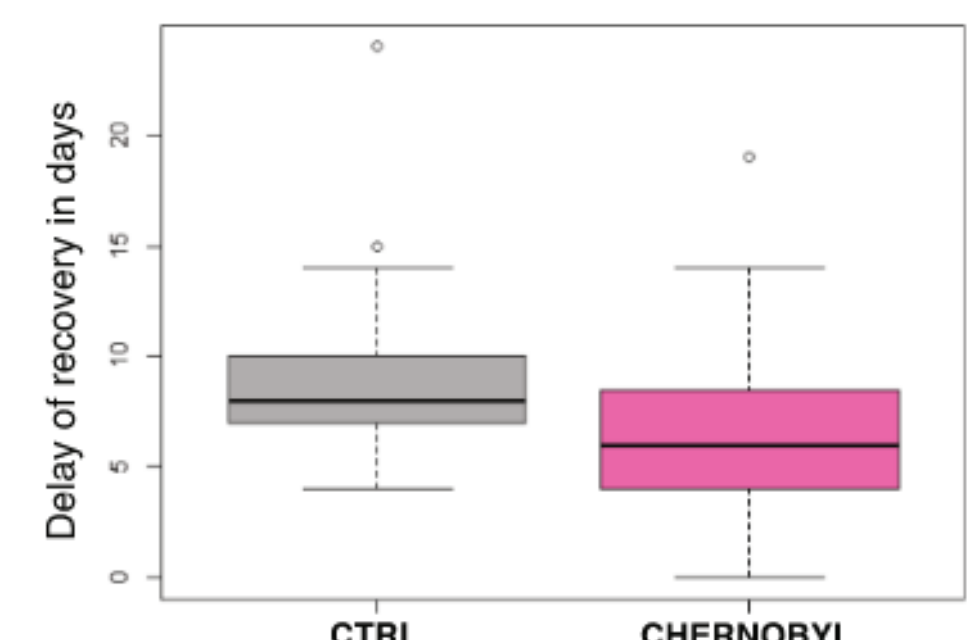


Figure 8 : Les fibroblastes de campagnols de Tchernobyl se rétablissent plus rapidement après irradiation (10 Gy) que les lignées cellulaires témoins²⁰.

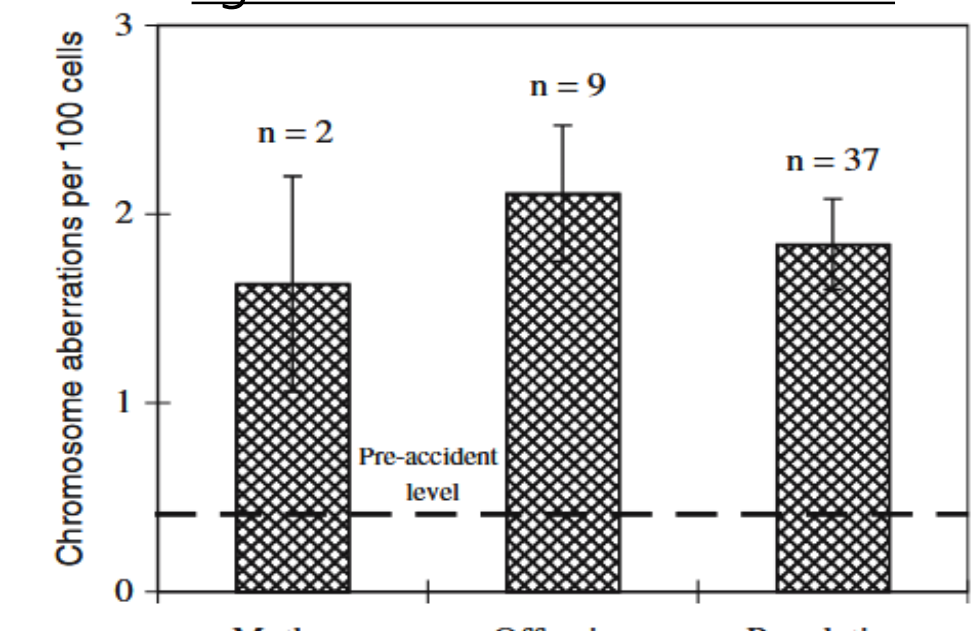


Figure 9 : Fréquences des aberrations chromosomiques chez les femelles campagnols capturées en 1988 et chez leur progéniture²¹.

Conclusion

L'irradiation induite par l'accident de Tchernobyl constitue un stress environnemental majeur, capable de modifier temporairement l'abondance des communautés biologiques³. De nombreuses études mettent en évidence des anomalies biologiques liées à l'exposition chronique aux rayonnements, affectant reproduction, physiologie, génétique et développement chez plusieurs classes, dont les insectes, les amphibiens, les poissons et les oiseaux.

Cependant, la suppression des pressions anthropiques (chasse, agriculture, exploitation forestière, urbanisation) a profondément modifié la trajectoire écologique de la zone d'exclusion. L'arrêt des activités humaines, combiné à des mesures de protection strictes, a favorisé une recolonisation rapide et une augmentation des effectifs de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux, y compris des espèces rares ou menacées^{3,22}. Malgré l'existence d'effets délétères au niveau individuel, la zone d'exclusion de Tchernobyl abrite aujourd'hui une faune abondante et diversifiée, illustrant la forte capacité de résilience des systèmes naturels lorsque les perturbations humaines sont levées²².

Tchernobyl apparaît ainsi comme un paradoxe écologique : un territoire durablement contaminé où la nature a largement repris ses droits, soulignant que l'impact de la radioactivité sur la dynamique des écosystèmes est moindre par rapport à celui de l'activité humaine.

Bibliographie

- [1] Chesser, R. K. et al. *J Environ Radioact* (2004). [2] BFS Federal Office for Radiation Protection. [3] Hinton, T. G. et al. *Health Physics* (2007). [4] Möller, A. P. et al. *Biol Lett* (2009). [5] Möller, A. P. et al. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* (2013). [6] Office, B. P. *British Ecological Society* (2019). [7] Raines, K. E. et al. *Proc Biol Sci.* (2020). [8] Belova, N. V. et al. *J. Ichthyol.* (2007). [9] Lerebours, A. et al. *Environ. Sci. Technol.* (2018). [10] Car, C. et al. *Evol Appl.* (2022). [11] Car, C. et al. *BMC Biol* (2023). [12] Möller, A. P. et al. *Journal of Applied Ecology* (2007). [13] Galván, I. et al. *Oecologia* (2011). [14] Möller, A. P. et al. *PLOS ONE* (2011). [15] Möller, A. P. et al. *PLOS ONE* (2013). [16] Galván, I. et al. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* (2012). [17] Möller, A. P. et al. *PLOS ONE* (2014). [18] Webster, S. C. University of Georgia (2016). [19] Beaugelin-Seiller, K. et al. *Sci Rep* (2020). [20] Mustonen, V. et al. *BMC Cell Biol* (2018). [21] Ryabokon, N. I. & Goncharova, R. I. *Radiat Environ Biophys* (2006). [22] Deryabina, T. G. et al. *Current Biology* (2015).