

Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphériques

Site SIDESUP d'Engenville (45)

Préparé pour : IPSB

Projet N° 60648287

5 mars 2021

Rapport final

Référence : PAR-RAP-21-24664B

Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphériques

5 mars 2021

Site SIDESUP d'Engenville (45)

Rapport

Préparé par Héroïse YVERNEAU
Chef de projet



Vérifié et approuvé par Flavy BUSSERET
Direction Technique - Investigation, Remediation & Decommissioning



Fiche de référence

Détails du rapport	
Nom du client :	IPSB
Nom du contact client :	Laura MARTIN
Numéro de projet :	60648287
Statut :	Rapport final
Préparé par	AECOM France, bureau de Paris 10, place de Belgique 92250 La Garenne-Colombes Tél : +33 (0)1 72 25 91 00
Numéro de référence :	PAR-RAP-21-24664A
Titre du rapport :	Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphériques
Date du rapport :	5 mars 2021

Statut du rapport		
Version du rapport	Date	Détails
A	23 février 2021	Version préliminaire
B	5 mars 2021	Version intégrant les commentaires d'IPSB transmis en date du 25 février 2021

DROIT D'AUTEUR

© Ce rapport est la propriété d'AECOM France. Toute reproduction ou utilisation non autorisée par toute personne autre que le destinataire est strictement interdite.

AECOM et URS ne formant qu'un seul groupe, les entités juridiques (URS France SAS et AECOM France SARL, toutes deux détenues par AECOM) ont fusionné en mars 2016 (rachat d'AECOM France SARL par URS France SAS) et opèrent à compter du mois de mai 2016 sous le nom d'AECOM France SAS. Les points de contact restent inchangés sauf spécification particulière.

AECOM France SAS - Lieu d'enregistrement au Registre du Commerce : RCS Nanterre 92 - N° RCS : 402 298 624 00113 - Adresse du Siège Social : 10 Place de Belgique - 92250 La Garenne Colombes – France.

TABLE DES MATIERES

1.	INTRODUCTION.....	6
1.1	Contexte et objectifs de l'étude.....	6
1.2	Organisation du rapport.....	7
2.	BILAN DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES EN SITUATION FUTURE.....	8
2.1	Description succincte des activités du site.....	8
2.2	Caractérisation des émissions atmosphériques du site.....	9
2.2.1	Emissions canalisées.....	9
2.2.2	Emissions diffuses.....	12
2.3	Synthèse.....	13
3.	SCHEMA CONCEPTUEL ET SCENARIOS D'EXPOSITION.....	14
3.1	Caractérisation de l'environnement.....	14
3.2	Voies de transfert et d'exposition.....	14
3.3	Scénarios d'exposition.....	15
3.4	Conclusion.....	16
4.	EFFETS DES SUBSTANCES SUR LA SANTE ET SELECTION DES TRACEURS.....	17
4.1	Effets des substances et identification des relations « dose-réponse ».....	17
4.1.1	Types d'effets sur la santé.....	17
4.1.2	Méthodologie de sélection des Valeurs Toxicologiques de Référence.....	17
4.2	Valeurs réglementaires et Guides.....	18
4.3	Sélection des composés traceurs de risque.....	19
4.3.1	Air ambiant.....	19
4.3.2	Sols superficiels.....	21
5.	EVALUATION DE L'EXPOSITION.....	23
5.1	Données environnementales disponibles.....	23
5.2	Caractérisation de l'exposition en lien avec les activités du site.....	24
5.2.1	Modélisation de la dispersion atmosphérique.....	24
5.2.2	Résultats de la dispersion atmosphérique.....	27
5.2.3	Evaluation de l'incidence des émissions du site vis-à-vis de la qualité de l'air.....	28
5.2.4	Calcul des concentrations dans les sols.....	30
6.	QUANTIFICATION DES IMPACTS SANITAIRES.....	32
6.1	Méthodologie de calculs des risques.....	32
6.1.1	Estimation du risque pour les effets à seuil.....	32
6.1.2	Estimation des risques pour les effets sans seuil.....	33
6.2	Paramètres d'exposition.....	33
6.3	Résultats de la quantification des risques sanitaires.....	33
7.	EVALUATION DES INCERTITUDES.....	35

7.1	Caractérisation des émissions atmosphériques	35
7.2	Evaluation de l'exposition.....	38
7.2.1	Données environnementales disponibles sur l'état initial des milieux	38
7.2.2	Modélisation de la dispersion atmosphérique.....	38
7.2.3	Calcul du transfert dans les sols	40
7.2.4	Contribution des émissions du site vis-à-vis de la qualité des milieux	40
7.3	Quantification des risques sanitaires	41
7.3.1	Scénarios d'exposition	41
7.3.2	Valeurs Toxicologiques de Référence	42
7.4	Bilan des incertitudes.....	42
8.	SYNTHESE DE L'ETUDE	43

LISTE DES FIGURES (en fin de rapport)

Figure 1 :	Localisation du site
Figure 2 :	Plan des installations – Localisation des sources d'émission et des bâtiments modélisés
Figure 3 :	Localisation des récepteurs spécifiques considérés
Figure 4 :	Iso contours des concentrations horaires moyennes annuelles en poussières PM2,5
Figure 5 :	Iso contours des concentrations horaires moyennes annuelles en oxydes d'azote
Figure 6 :	Iso contours des concentrations horaires moyennes annuelles en manganèse
Figure 7 :	Iso contours des concentrations horaires moyennes annuelles en benzène
Figure 8 :	Iso contours des dépôts horaires moyens annuels en arsenic
Figure 9 :	Iso contours des dépôts horaires moyens annuels en plomb

LISTE DES TABLEAUX (en fin de rapport)

Tableau 1 :	Emissions atmosphériques des sècheurs
Tableau 2 :	Autres émissions atmosphériques
Tableau 3 :	Sélection des composés traceurs des risques pour une exposition par inhalation
Tableau 4 :	Sélection des composés traceurs des risques pour le milieu "Sols superficiels"
Tableau 5 :	Données relatives à la qualité de l'air dans le secteur d'étude
Tableau 6 :	Paramètres d'entrée du modèle ADMS
Tableau 7 :	Concentrations moyennes annuelles modélisées dans l'air au niveau des récepteurs spécifiques
Tableau 8 :	Dépôts et concentrations modélisées dans les sols au niveau des récepteurs spécifiques
Tableau 9 :	Calculs de risque pour une exposition chronique par inhalation au niveau des récepteurs spécifiques

LISTE DES ANNEXES

Annexe A :	Méthodologie de sélection des Valeurs Toxicologiques de Référence et toxicologie des traceurs des risques
Annexe B :	Méthodologie d'estimation des concentrations dans les sols à partir des dépôts atmosphériques

1. INTRODUCTION

1.1 Contexte et objectifs de l'étude

La société SIDESUP exploite, sur la commune d'Engenville, dans le Loiret (45), une installation de déshydratation de bois, de pulpes de betterave et de luzerne. La localisation du site est présentée sur la **Figure 1** (en fin de rapport). Du fait de la nature de ses activités, le site est soumis à autorisation au titre de la législation des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE).

La société SIDESUP envisage la mise en place d'une nouvelle ligne de séchage et doit déposer, auprès du Préfet, un dossier de Demande d'Autorisation Environnementale (DAE) pour ce projet. Il est notamment composé d'une étude d'impact (réalisée par la société IPSB) comprenant une analyse des effets sur la santé. Dans ce cadre, IPSB, agissant pour le compte de SIDESUP, a mandaté AECOM France (AECOM) pour la réalisation d'une Evaluation des Risques Sanitaires (ERS) liés aux rejets atmosphériques du site dans sa configuration future à la suite de la mise en place de la nouvelle ligne de séchage. Il est à noter qu'une ERS liés aux rejets atmosphériques avait été réalisée en 2014 pour l'ensemble du site par URS¹ (maintenant AECOM). Celle-ci avait conclu à des niveaux de risques sanitaires très inférieurs aux valeurs de référence.

Cette étude a pour objectif d'évaluer **l'impact chronique des rejets industriels atmosphériques du site sur la santé des populations avoisinantes, dans sa configuration future, lors de son fonctionnement normal**. Elle est réalisée conformément aux bonnes pratiques et aux guides méthodologiques en vigueur, ainsi qu'aux textes réglementaires applicables au contenu des ERS, notamment :

- le guide de l'Institut de Veille Sanitaire (InVS)² « *Guide pour l'analyse du Volet Sanitaire des études d'impact* », publié en février 2000 ;
- les guides de l'Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels (INERIS) « *Evaluation des risques sanitaires dans l'étude d'impact des installations classées* » publié en 2003 et « *Evaluation de l'état des milieux et des risques sanitaires – démarche intégrée pour la gestion des émissions de substances chimiques par les installations classées – impact des activités humaines sur les milieux et la santé* » publié en août 2013 ;
- la circulaire du Ministère en charge de l'Environnement du 9 août 2013 relative à la démarche de prévention et de gestion des risques sanitaires des installations classées soumises à autorisation (parue au Bulletin Officiel n°16 du 10 septembre 2013) ; et,
- la note d'information de la Direction Générale de la Santé (DGS) et de la Direction Générale de la Prévention des Risques (DGPR) n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014, relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués.

¹ Rapport URS référencé PAR-RAP-14-13163B en date du 26 juin 2014

² Institut National de Veille Sanitaire. Depuis le 1^{er} mai 2016, l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (Inpes), l'InVS et l'Etablissement de préparation et de réponse aux urgences sanitaires (Eprus) sont devenus Santé publique France.

1.2 Organisation du rapport

À la suite de cette introduction, le rapport est organisé de la manière suivante :

- le Chapitre 2 présente la caractérisation des rejets atmosphériques du site dans sa configuration future ;
- le Chapitre 3 détaille le schéma conceptuel et les scénarios d'exposition retenus ;
- le Chapitre 4 est dédié aux effets des substances sur la santé et décrit le choix des composés traceurs ;
- le Chapitre 5 présente l'évaluation de l'exposition des populations présentes au voisinage du site ;
- le Chapitre 6 décrit la quantification des impacts sanitaires ;
- le Chapitre 7 évalue les incertitudes associées à l'étude ; et,
- le Chapitre 8 fournit une synthèse de l'étude.

2. BILAN DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES EN SITUATION FUTURE

Ce chapitre détaille la méthodologie ayant permis de caractériser les flux d'émissions atmosphériques du site SIDESUP d'Engenville à la suite de la mise en place du projet d'installation d'une nouvelle ligne de séchage.

2.1 Description succincte des activités du site

L'activité principale du site SIDESUP consiste en la déshydratation de pulpe de betterave et de luzerne ainsi qu'en la production de granulés de bois à partir de sciures de bois réalisées actuellement sur deux lignes de séchage (25 000 l/h et 30 000 l/h)³. Le sécheur 25 000 l/h fonctionne lors des campagnes de déshydratation de pulpe de betterave, de luzerne et de bois. Le sécheur 30 000 l/h fonctionne uniquement lors des campagnes de déshydratation de pulpe de betterave et de luzerne.

L'addition d'une troisième ligne de séchage (27 000 l/h), dont la mise en fonctionnement est prévue pour 2022, permettra d'augmenter d'environ 50 % la capacité de traitement de l'outil pendant la campagne luzerne. Cela permettra également à l'outil de traiter simultanément de septembre à janvier de la pulpe de betterave et du bois. Cette troisième ligne sera plus performante. Ainsi, elle sera utilisée en priorité, notamment pour le séchage de bois effectué entre janvier et avril.

Le site emploie actuellement environ 32 personnes et fonctionne en plusieurs périodes (ou campagnes) sur l'année :

- de mi-avril à septembre, pour la déshydratation de la luzerne, 24 heures par jour et 7 jours sur 7. Pour l'année 2020, les deux lignes de séchage ont fonctionné sur un total de 113 jours. Pendant cette période, les récoltes ne pouvant pas avoir lieu par temps de pluies, l'usine est alors à l'arrêt sauf lorsqu'une production de granulés de bois est organisée ;
- de septembre à décembre, pour celle de la pulpe de betterave, 24 heures par jour et 7 jours sur 7. Pour l'année 2020, les deux lignes de séchage ont fonctionné pour un total de 65 jours. Il est à noter que la campagne pulpe de betterave au cours de l'année 2020 a été très impactée par la chute des rendements à cause de la jaunisse et de la sécheresse. Habituellement, elle s'étale sur 110 à 120 jours ; et,
- de janvier à décembre, pour la production de granulés de bois sur la ligne de séchage 25 000 l/h, 24 heures par jour. Cette production est organisée en fonction des disponibilités des outils et des livraisons de sciures de bois. En 2020, cette production s'est déroulée sur 1 784 heures soit l'équivalent de 75 jours en continu.

Les principales unités du site sont les suivantes :

- le bâtiment de production qui comprend notamment l'unité de déshydratation ;
- la chaufferie ; et,
- les installations de stockage.

³ Correspondant à X litres d'eau évaporés à l'heure

L'unité de déshydratation est actuellement composée de deux sècheurs : le 25 000 l/h qui fonctionne avec un combustible biomasse de type bois déchiquetés constitués de plaquettes forestières et le 30 000 l/h fonctionnant au gaz naturel. Concernant le nouveau sécheur 27 000 l/h, celui-ci fonctionnera sur une base de combustible mixte avec la biomasse de type bois déchiquetés constitués de plaquettes forestières. Il convient de préciser que l'introduction d'un foyer complémentaire fonctionnant au gaz naturel constitue une perspective d'évolution et considérée comme un projet qui sera réalisé dans un second temps (date non connue à ce jour). Les gaz de combustion ainsi produits sont directement utilisés pour sécher les matières premières.

L'unité de déshydratation comprend également des installations de broyage et de granulation des granulés de pulpe de betterave, de luzerne ou de bois.

La chaufferie permet la production de vapeur nécessaire au procédé de fabrication. Elle est composée d'une chaudière de 1,53 MW alimentée au gaz naturel et fonctionnant uniquement lors des campagnes de séchage de pulpe de betterave (chaudière STEIN FASEL). Une chaudière d'une puissance de 45 kW alimentée en granulés de bois est présente pour le chauffage des locaux et la production de l'eau chaude pour les vestiaires.

Les installations de stockage sont réparties sur l'ensemble du site et comprennent :

- dans la moitié Ouest du site, 5 silos plats dédiés au stockage vrac des granulés ; et,
- à l'Est, un bâtiment de stockage de sciure de bois ainsi qu'une aire de stockage des palettes forestières utilisées pour alimenter en biomasse le sécheur 25 000 l/h.

2.2 Caractérisation des émissions atmosphériques du site

Usuellement, les rejets atmosphériques peuvent être de deux types :

- les rejets canalisés, qui comprennent les émissions régulières, provenant d'émissaires bien caractérisés en termes de flux, hauteur, diamètre, emplacement, etc. ; et,
- les rejets diffus, provenant d'émissaires difficilement caractérisables. Ces émissaires correspondent à tous types d'éléments ou de structures par lesquels des émissions peuvent s'échapper.

Les émissions atmosphériques du site en situation future (à la suite de la mise en place d'une troisième ligne de séchage) sont présentées en détail dans les paragraphes suivants.

2.2.1 Emissions canalisées

Les émissions atmosphériques associées aux principales installations **actuelles** du site sont les suivantes :

- les gaz/produits de combustion ainsi que ceux liés au séchage des matières premières des deux sècheurs de l'unité de déshydratation (25 000 l/h et 30 000 l/h) qui sont émis à l'atmosphère *via* une unique cheminée (Conduit n°1) ;
- les rejets de la chaudière STEIN FASEL fonctionnant au gaz naturel (Conduit n°2) ; et,
- les poussières émises par les deux laveurs des deux lignes de séchage (Conduits n°3 et n°4), le dépoussiéreur au niveau du convoyeur (Conduit n°5) ainsi que celui situé en façade du silo 3 (Conduit n°6).

Les émissions atmosphériques associées aux installations **futures** du site sont les suivantes :

- les gaz/produits de combustion ainsi que ceux liés au séchage des matières premières du futur sécheur (27 000 l/h) de l'unité de déshydratation (Conduit n°1B)⁴ ;
- les poussières émises par le filtre à manche associé au futur sécheur (Conduit n°5B).

Il est à noter que le dépoussiéreur au niveau du convoyeur (Conduit n°5) sera, en situation future, raccordé au nouveau filtre à manche. Il a donc été considéré dans la présente étude au travers des émissions du conduit du nouveau filtre à manche (Conduit n°5B). Les autres émissaires associés aux installations actuelles (Conduits n°1 à n°4 et n°6) seront conservés en situation future.

L'ensemble de ces émissaires est localisé sur la **Figure 2** (en fin de rapport). Dans le cadre de cette étude, un bilan des émissions « réaliste », qui se veut proche du fonctionnement normal du site, a été réalisé. Ce bilan, basé sur les mesures à l'émission disponibles pour les émissaires existants, permet conformément aux recommandations du guide de l'INERIS publié en août 2013, d'évaluer une configuration du site qui se veut proche de la réalité, dans le but de hiérarchiser les substances émises dans l'environnement.

2.2.1.1 Emissions atmosphériques liées aux sécheurs

Les trois sécheurs de l'unité de déshydratation seront à l'origine de rejets atmosphériques constitués de :

- produits de combustion, essentiellement des oxydes d'azote (NOx), du dioxyde de soufre (SO₂) ainsi que des poussières (PM) ;
- des Composés Organiques Volatils (COV) générés par la combustion de la biomasse (plaquettes forestières) et le séchage des matières premières ; et,
- des Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP), des métaux ainsi que des dioxines et furanes générés uniquement par les sécheurs 25 000 l/h et 27 000 l/h dont la présence dans les rejets de combustion est liée à l'utilisation de biomasse (plaquettes forestières).

Ces rejets sont émis à l'atmosphère *via* la cheminée commune aux deux sécheurs existants (Conduit n°1) et celle relative au futur sécheur (Conduit n°1B). Dans le cadre de l'élaboration du bilan des émissions atmosphériques, les résultats des mesures réglementaires à l'émission, effectuées par des organismes extérieurs sur la période 2018-2020 lors des différentes campagnes et considérées comme représentatives du fonctionnement normal du site, ont été utilisés.

L'ensemble des composés disposant de mesures à l'émission a été pris en compte dans le bilan des émissions atmosphériques. Pour chaque composé, la concentration retenue pour les sécheurs existants correspond à la concentration moyenne déterminée sur la période 2018-2020 pour chaque type de campagne (luzerne, bois ou pulpe de betterave). Pour le sécheur 30 000 l/h, seules des données relatives aux campagnes pulpe de betterave étant disponibles, celles-ci ont également été utilisées pour caractériser les émissions de ce sécheur pour les campagnes luzerne.

⁴ Numérotation pour ces deux nouveaux émissaires (sécheur 27 000 l/h et filtre à manche) introduite par AECOM

Pour le futur sécheur 27 000 l/h, en l'absence de données disponibles et d'après l'hypothèse de rejets supposés relativement similaires sur des installations fonctionnant avec le même combustible (à savoir, pour cette nouvelle installation, de la biomasse puis, dans un second temps l'utilisation ponctuelle de gaz naturel de manière complémentaire), les concentrations prises en compte correspondent à celles du sécheur 25 000 l/h. Cette approche est majorante pour les HAP, métaux et dioxines et furanes dans le sens où ces composés ne seront pas émis lors de l'utilisation de gaz naturel.

Les flux massiques annuel d'émission ont ensuite été déterminés en considérant les concentrations retenues dans les effluents, le débit d'éjection de chacun des rejets ainsi que le temps de fonctionnement annuel des installations, selon la formule suivante :

$$\text{Flux annuel} = \sum (\text{Concentration} \times \text{Débit d'éjection} \times \text{Nombre d'heures de fonctionnement})_i$$

i : Données relatives à une campagne donnée (luzerne, bois ou pulpe de betterave)

Pour chaque sécheur existant, les débits d'éjection pris en compte correspondent aux débits moyens calculés à partir des données issues des campagnes de surveillance réglementaire sur la période 2018-2020 pour chaque type de campagne. Pour le nouveau sécheur 27 000 l/h, le débit d'éjection a été fourni par SIDESUP.

Les temps de fonctionnement envisagés pour l'année 2022, à la suite de la mise en place du nouveau sécheur, ont été fournis par SIDESUP (soit 5 620 h/an pour le sécheur 25 000 l/h, 4 930 h/an pour le sécheur 30 000 l/h et 5 900 h/an pour le sécheur 27 000 l/h).

Afin de caractériser les émissions de COV totaux en termes de composés individualisés, le flux en COV totaux (exprimé en équivalent carbone) a été considéré, ainsi que les répartitions des composés individualisés issues des campagnes réalisées en 2006 (pour le sécheur 30 000 l/h)⁵ et 2014 (pour le sécheur 25 000 l/h)⁶. Ainsi, un total de 16 COV individualisés a été considéré. Les principaux en termes d'émission sont le méthanol, l'éthanol et l'acétone.

Pour les HAP, la spéciation en composés individualisés est issue des résultats des campagnes de mesures de mai 2018 et novembre 2019 au droit du sécheur 25 000 l/h pour lesquelles les HAP ont été détectés (prise en compte de la valeur moyenne entre les valeurs de ces 2 campagnes). Les spéciations en COV et en HAP relatives au sécheur 25 000 l/h ont été appliquées au futur sécheur 27 000 l/h, en lien avec l'utilisation du même combustible (à savoir, pour cette nouvelle installation, de la biomasse dans un premier temps).

Pour chaque sécheur, les concentrations retenues ainsi que les flux massiques annuels calculés sont présentés dans le [Tableau 1](#) (en fin de rapport).

2.2.1.2 Emissions atmosphériques liées à la chaudière

Le site dispose d'une chaudière fonctionnant au gaz naturel (STEIN FASEL) permettant la production de vapeur nécessaire aux campagnes de séchage de pulpe de betterave. L'estimation des émissions en NOx associées à cette chaudière a été réalisée sur la base des contrôles périodiques effectuées sur la période 2017-2020. Celles-ci sont émises à l'atmosphère *via* le conduit n°2. Le temps de fonctionnement pris en compte correspond à la durée de la campagne pulpe de betterave, soit 110 jours/an (donnée fournie par SIDESUP).

Le détail du calcul des émissions atmosphériques de la chaudière est présenté dans le [Tableau 2A](#) (en fin de rapport).

⁵ Rapport COVAIR « Rapport d'analyses des émissions des unités de déshydratation des pulpes de betteraves », octobre 2006

⁶ Rapport EUROFINs Environnement « Campagne de mesures sur un rejet atmosphérique », mars 2014

2.2.1.3 Emissions atmosphériques liées aux installations de traitement des poussières

Les installations de traitement des poussières, susceptibles de générer des émissions de poussières, seront constituées des deux laveurs d'air associés aux sècheurs existants (Conduits n°3 et 4), du dépoussiéreur situé en façade du silo 3 (Conduit n°6) ainsi que du filtre à manche associé au futur sécheur (Conduit n°5B) qui inclura les émissions du dépoussiéreur du convoyeur (actuel Conduit n°5) qui lui sera raccordé. L'estimation des émissions en poussières associées aux émissaires existants a été réalisée sur la base des contrôles périodiques effectuées sur la période 2018-2020 pour les conduits n°3 et 4 ou sur la période 2016-2019 pour le conduit n°6 (périodes différentes en fonction de la quantité de données disponibles). Pour le nouveau filtre à manche, selon un premier niveau d'approche majorant, la Valeur Limite d'Emission (VLE) issue de l'Arrêté Préfectoral (AP) du site du 30 décembre 2015, égale à 40 mg/Nm³, a été utilisée.

Le temps de fonctionnement pris en compte pour les deux laveurs correspondant à celui de leur sécheur respectif pour l'année 2022. Le temps de fonctionnement pour le dépoussiéreur ainsi que pour le nouveau filtre à manche correspond à celui du sécheur qui sera le plus utilisé en 2022, à savoir le 27 000 l/h (soit 5 900 h/an).

Le détail du calcul des émissions atmosphériques des installations de traitement des poussières est présenté dans le [Tableau 2B](#) (en fin de rapport).

2.2.1.4 Autres émissions atmosphériques

Il est à noter la présence d'une chaudière à granulés de bois utilisée pour le chauffage des locaux et la production d'eau chaude pour les vestiaires. Les émissions associées à cette chaudière, au regard de sa puissance et de son utilisation (chauffage et production d'eau chaude sanitaire exclusivement), ont été jugées négligeables dans le cadre de la présente étude.

Il est à noter que le dépoussiéreur au niveau du convoyeur (Conduit n°5) sera, en situation future, raccordé au nouveau filtre à manche. Il n'a donc pas été considéré dans la présente étude. Les installations de refroidissement (Conduits n°7 à 9), susceptibles d'être à l'origine de faibles d'émissions de poussières, ne faisant pas l'objet de mesures, celles-ci n'ont pas été quantifiées dans la présente étude. La non prise en compte de ces émissaires est étudiée au Chapitre 7.

2.2.2 Emissions diffuses

Les émissions diffuses liées aux activités du site proviennent essentiellement de l'envol de poussières liées à la manipulation des matières premières et des produits finis (silos de stockage, circulation des camions, etc.).

De dispositifs sont actuellement présents sur le site pour limiter l'envol des poussières. Ils seront également présents en situation future. Il s'agit :

- du confinement des stockages de produits pulvérulents ; et,
- d'installations de manipulation/transports munies de dispositifs de capotage et de systèmes d'aspiration reliés à des dépoussiéreurs.

Ainsi, considérant les dispositions mises en place par le site pour limiter l'envol des poussières et selon un premier niveau d'approche, les émissions diffuses de ces dernières n'ont pas été considérées dans le cadre de la présente étude.

2.3 Synthèse

Les émissions atmosphériques identifiées sur le site à la suite de la mise en place du projet d'installation d'une nouvelle ligne de séchage proviennent principalement :

- des gaz/produits de combustion ainsi que ceux liés au séchage des matières premières des deux sècheurs de l'unité de déshydratation (25 000 l/h et 30 000 l/h) et du futur sécheur (27 000 l/h) ;
- des rejets de la chaudière STEIN FASEL fonctionnant au gaz naturel ; et,
- des poussières émises par les deux laveurs existants des deux lignes de séchage, le dépoussiéreur situé en façade du silo 3 ainsi que le futur filtre à manche associé au nouveau sécheur.

Les flux d'émission ont été déterminés selon un scénario « réaliste », basé sur les mesures disponibles pour les émissaires existants et des hypothèses de fonctionnement similaire entre le nouveau sécheur et le 25 000 l/h existant ainsi que des VLE pour le futur filtre à manche. Le tableau ci-après présente une synthèse des flux considérés pour les principaux composés (ou familles de composés) selon l'approche décrite dans les paragraphes précédents.

Flux annuels émis – Année 2022 (en t/an)						
Emissaires	Sècheurs		Chaudière STEIN FASEL	Installations de traitement des poussières		TOTAL – Site
	Existants (25 000 et 30 000 l/h)	Futur (27 000 l/h)		Existantes (laveurs et dépoussiéreur)	Future (filtre à manche)	
NOx	40,3	27,0	0,16	-	-	67,5
SO ₂	0,86	0,19	-	-	-	1,06
PM	121,6	70,3	-	8,9	16,3	217,1
COV *	153,7	58,4	-	-	-	212,1
HAP **	5,0.10 ⁻⁵	1,4.10 ⁻⁴	-	-	-	1,9.10 ⁻⁴
Métaux ***	0,31	0,48	-	-	-	0,79
Dioxines et furanés	5,3.10 ⁻¹³	3,7.10 ⁻¹³	-	-	-	9,0.10 ⁻¹³

PM : poussières totales

COV : Composés Organiques Volatils

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

* COV exprimés en concentrations réelles (acide acétique, acide formique, méthanol, éthanol, allyl alcool, furfurylcool, acétone, benzène, toluène, éthylbenzène, m/p-xylène, styrène, 1,2,4-triméthylbenzène, n-propylbenzène, sec-butylbenzène et p-isopropyltoluène)

** : Fluoranthène, Benzo(a)anthracène, Benzo(b)fluoranthène, Benzo(k)fluoranthène, Benzo(a)pyrène, Dibenzo(ah)anthracène, Benzo(ghi)pérylène et indéno(1,2,3-cd)pyrène

*** : Arsenic (As), Cadmium (Cd), Cobalt (Co), Chrome (Cr), Cuivre (Cu), Mercure (Hg), Manganèse (Mn), Nickel (Ni), Plomb (Pb), Antimoine (Sb), Sélénium (Se), Etain (Sn), Tellure (Te), Thallium (Tl), Vanadium (V) et Zinc (Zn)

- : composé/famille non émis(e)

L'analyse de ce tableau montre qu'à l'échelle du site, à la suite de la mise en place du projet, les principaux composés émis sont les poussières et les COV (principalement du méthanol, de l'éthanol et de l'acétone), ce qui est cohérent au regard du procédé de déshydratation mis en œuvre pour le séchage de la luzerne, de la pulpe de betterave ou du bois.

3. SCHEMA CONCEPTUEL ET SCENARIOS D'EXPOSITION

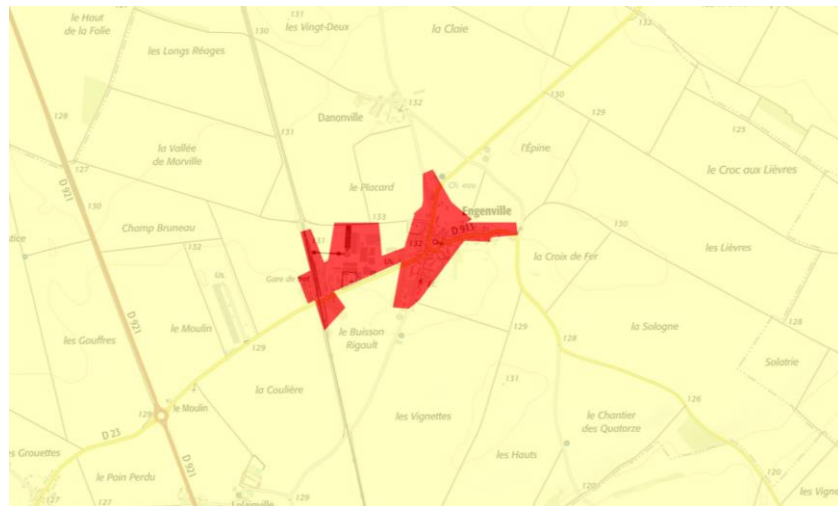
Le schéma conceptuel a pour objectif de préciser les relations entre les substances potentiellement émises par le projet, les différents milieux et voies de transfert ainsi que les milieux d'exposition.

3.1 Caractérisation de l'environnement

Le site est situé à environ 300 m à l'Ouest de la commune d'Engenville (cf. **Figure 1**). Les zones résidentielles les plus proches se trouvent à environ 100 m au Sud-Ouest et 100 m à l'Est du site. Le voisinage immédiat du site est constitué par :

- au Nord et au Sud, après la route départementale D23 longeant le site, des terrains agricoles ;
- à l'Ouest, un cimetière ainsi qu'une coopérative agricole et quelques parcelles résidentielles ;
- à l'Est, une société privée (entrepreneur agricole) puis la commune d'Engenville au-delà.

Au voisinage, des jardins potagers sont observés au niveau de certaines habitations. L'Établissement Recevant du Public (ERP) le plus proche correspond à une école située à environ 200 m à l'Est du site. Comme illustré sur les données d'occupation des sols de la figure ci-après, le principal type d'occupation autour du site « tissu urbain discontinu », en rouge, est constitué de « terres arables hors périmètres d'irrigation », en jaune, soit des grandes cultures de type céréalière par exemple.



3.2 Voies de transfert et d'exposition

Les composés considérés pour l'étude provenant uniquement des émissions atmosphériques, la voie de transfert prédominante est la dispersion atmosphérique. La principale voie d'exposition associée est l'inhalation pour les habitants des résidences et les employés des entreprises situées au voisinage du site. Certains composés étant rejetés à l'atmosphère sous forme particulaire peuvent se déposer au sol et être transférés au travers de la chaîne alimentaire (notamment dans les légumes et les fruits éventuellement autoproduits dans les jardins des riverains). Ainsi, les différents composés émis présentent, selon leurs caractéristiques, des voies de transfert plus ou moins spécifiques :

- les NO_x, le SO₂ et l'ensemble des COV, qui conduisent à une exposition uniquement par inhalation ;
- les poussières fines, qui sont à l'origine d'une exposition des voies respiratoires liée à leur taille ; les effets associés à leur composition chimique étant pris en compte séparément (métaux, HAP, dioxines et furanes) ; et,
- les métaux, les HAP ainsi que les dioxines et furanes émis principalement sous forme particulaire se déposent au sol et peuvent être transférés au travers de la chaîne alimentaire. Ces particules peuvent conduire à une exposition par inhalation et par ingestion.

Ainsi, les voies d'exposition principale et secondaire sont donc respectivement l'inhalation et l'ingestion. En ce qui concerne l'ingestion, les principaux milieux intermédiaires de transfert potentiels considérés sont les sols superficiels et les végétaux cultivés dans les jardins au voisinage du site. Les terrains agricoles au voisinage constituent également des milieux intermédiaires associés aux dépôts des composés particuliers émis. Toutefois, compte-tenu du type d'usage agricole (grandes cultures de type céréalière), les jardins potagers susceptibles d'être présents au voisinage constituent des milieux de transfert plus sensibles et sont évalués dans le cadre de la présente étude.

Aussi, l'éventuelle exposition des populations par voie cutanée (absorption du gaz *via* la peau, par exemple) n'est pas considérée dans la présente étude. Cette voie d'exposition est en effet négligeable en comparaison de l'exposition par inhalation (surface d'échange plus faible et rôle de barrière de la peau). Par ailleurs, la quantification des risques liés à une exposition par voie cutanée n'est pas recommandée par les autorités. La Note d'information de la DGPR/DGS du 31 octobre 2014⁷ précise notamment que « *les pétitionnaires ne doivent, en l'absence de procédures établies pour la construction de VTR [Valeur Toxicologique de Référence] pour la voie cutanée, envisager aucune transposition à cette voie de VTR disponibles pour les voies orale ou respiratoire* ».

3.3 Scénarios d'exposition

Afin de caractériser plus précisément l'exposition des populations, des récepteurs spécifiques ont été déterminés. Ceux-ci constituent des points particuliers au niveau desquels les concentrations d'exposition sont modélisées à partir de la dispersion atmosphérique des émissions du site. Ces points ont essentiellement été définis en fonction de l'occupation des sols autour du site. Compte tenu de l'utilisation des terrains au voisinage du site, deux types de récepteurs peuvent être retenus :

- les résidents, comportant potentiellement des adultes et des enfants, qui constituent une population sensible notamment en raison d'un temps d'exposition pouvant être important. En effet, ces derniers pouvant être exposés quasi en permanence au cours de la journée et de l'année (24 heures par jour, 365 jours par an) ;
- les professionnels, comportant les personnes travaillant à proximité du site, qui constituent des cibles moins sensibles que les résidents, en raison du type de population (composée uniquement d'adultes) et du temps de présence (environ 8 heures par jour, 220 jours par an).

⁷ Note d'information n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués

Les récepteurs spécifiques retenus dans le cadre de la présente étude sont récapitulés dans le tableau ci-après et localisés sur la **Figure 3**.

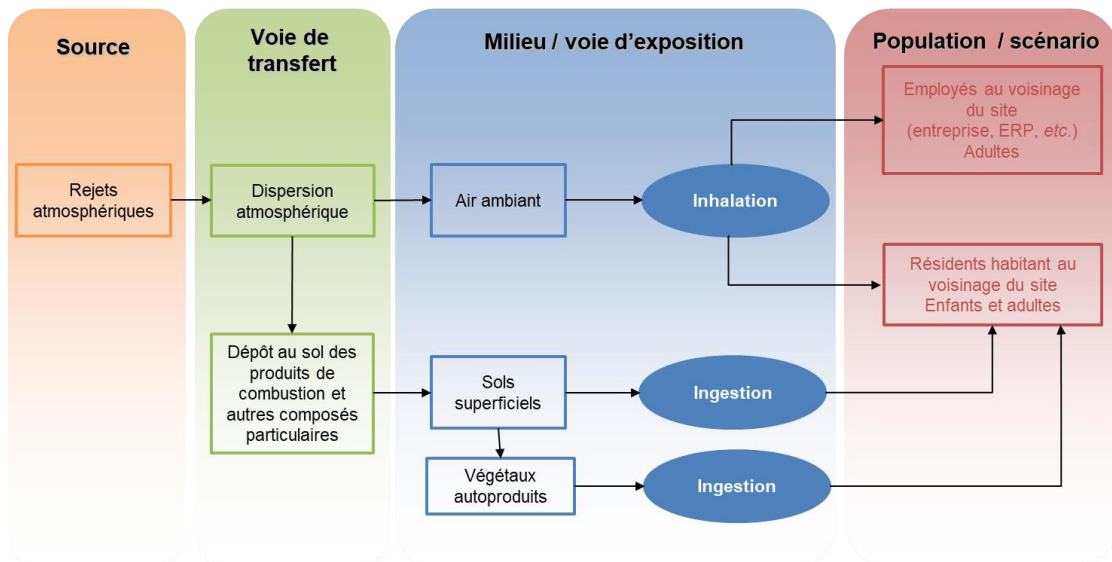
Récepteurs	Désignation	Distance approximative par rapport au conduit n°1
R1	Habitation Sud-Ouest	180 m
R2	Habitation Nord-Est	300 m
R3	Habitation Nord	750 m
R4	Habitation Est	140 m
P1	Entreprise Est	125 m
P2	Cimetière	120 m
P3	Ecole	200 m

Les scénarios d'exposition potentielle associés aux récepteurs définis ci-avant sont détaillés ci-après :

- l'exposition des résidents des habitations situés au voisinage du site (R1 à R4) par inhalation de composés émis à l'atmosphère, et par ingestion directe de sol et / ou par ingestion de végétaux autoproduits (potager), à la suite d'un dépôt au sol des composés émis sous formes particulaires et susceptibles de se bioaccumuler ; et,
- l'exposition des personnes travaillant au voisinage (P1 à P3) par inhalation de composés émis à l'atmosphère.

3.4 Conclusion

Le schéma conceptuel, illustré sur la figure ci-après, synthétise les voies de transfert et d'exposition pour les populations situées au voisinage du site.



4. EFFETS DES SUBSTANCES SUR LA SANTE ET SELECTION DES TRACEURS

Ce chapitre décrit les effets des substances évaluées et présente la méthodologie de sélection des composés traceurs retenus pour la suite de l'étude.

4.1 Effets des substances et identification des relations « dose-réponse »

4.1.1 Types d'effets sur la santé

Les substances évaluées peuvent avoir deux types d'effets toxicologiques :

- les « **effets à seuil** », pour lesquels il existe une concentration en dessous de laquelle l'exposition ne produit pas d'effet et pour lesquels au-delà d'une certaine dose, des dommages apparaissent dont la gravité augmente avec la dose absorbée ;
- les « **effets sans seuil** » pour lesquels il existe une probabilité, même infime, qu'une seule molécule pénétrant dans l'organisme provoque des effets néfastes pour cet organisme. Ces dernières substances sont, pour l'essentiel, des substances génotoxiques⁸ pouvant avoir des effets cancérogènes ou dans certains cas reprotoxiques.

Certaines substances peuvent avoir à la fois des effets à seuil et des effets sans seuil.

4.1.2 Méthodologie de sélection des Valeurs Toxicologiques de Référence

La toxicité des substances peut être quantifiée à l'aide de Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR).

Les VTR sont recherchées auprès d'organismes français de référence (notamment ANSES⁹ et INERIS) et des bases de données internationales (OMS¹⁰, IRIS¹¹, ATSDR¹², RIVM¹³, OEHHA¹⁴, Santé Canada et EFSA¹⁵) et sont sélectionnées en accord avec la note d'information de la DGS/DGPR du 31 octobre 2014. Elles sont recherchées à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil. Lorsqu'il existe des effets à seuil et sans seuil pour une même substance, les deux VTR sont retenues afin de mener les évaluations pour chaque type d'effet.

La sélection des VTR est effectuée en cohérence avec la voie et la durée d'exposition considérées. Ainsi, aucune transposition voie à voie (par exemple transposition d'une VTR pour la voie orale en une VTR pour la voie par inhalation) ni pour une durée d'exposition à une autre (par exemple transposition d'une VTR aiguë en une VTR chronique) n'est réalisée. Seules des VTR correspondant à une exposition chronique (caractérisée par une durée d'exposition généralement supérieure à un an) sont recherchées car elles sont cohérentes avec les durées d'exposition considérées dans les évaluations des risques sanitaires.

⁸ Se dit d'un agent physique ou chimique qui provoque des anomalies chromosomiques ou géniques dans l'ADN. Les agents génotoxiques peuvent être mutagènes (c'est-à-dire provoquant des mutations chromosomique ou génique), mais aussi clastogènes (pouvant rompre un chromosome en plusieurs fragments) ou encore aneugènes (ou aneuploïdes, provoquant des anomalies chromosomiques).

⁹ Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

¹⁰ Organisation Mondiale de la Santé

¹¹ *Integrated Risk Information System*, US EPA (Environmental Protection Agency of United-States)

¹² *Agency for Toxic Substances and Disease Registry*

¹³ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (*National Institute of Public Health and the Environment*)

¹⁴ *Office of Environmental Health Hazard Assessment*

¹⁵ Autorité européenne de sécurité des aliments (*European Food Safety Authority*)

Pour les effets à seuil, la VTR s'exprime différemment suivant la voie d'exposition de l'organisme. Pour une exposition par inhalation, la VTR, appelée Concentration Admissible dans l'Air (CAA), s'exprime en masse de substance par mètre cube d'air inhalé ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) et correspond à la concentration tolérable de produit dans l'air ambiant à laquelle un individu, y compris sensible, peut être exposé sans constat d'effets néfastes. Pour une exposition par ingestion, la VTR correspond à une dose ($\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$) et se nomme Dose Journalière Admissible (DJA).

Pour les effets sans seuil, la VTR s'exprime en Excès de Risque Unitaire (ERU) qui correspond à la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu contracte un effet s'il est exposé pendant sa vie entière à une unité de dose de la substance. Cette VTR s'exprime différemment suivant la voie d'exposition considérée. Pour une exposition par inhalation, la VTR s'exprime en l'inverse de la concentration dans l'air, soit en $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ et correspond à l'ERU_I (Excès de Risque Unitaire par Inhalation). Pour une exposition par ingestion, la VTR s'exprime en l'inverse d'une dose $[(\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}]$ et correspond à l'ERU_O (Excès de Risque Unitaire par voie Orale).

Pour certains composés émis par le site, aucune VTR chronique n'a été recensée dans les bases de données précitées. C'est le cas notamment des NO_x (assimilés à du NO₂), du SO₂ et des poussières. La note d'information de la DGS/DGPR du 31 octobre 2014 précise que les valeurs réglementaires et/ou guides de qualité des milieux ne peuvent être utilisées comme des VTR. En effet, celles-ci peuvent intégrer des critères autres que toxicologiques ou sanitaires (économiques, métrologiques, etc.). Par conséquent, en l'absence de VTR pour ces composés, aucune quantification des risques sanitaires ne peut être effectuée.

La méthodologie globale de sélection des VTR est détaillée en [Annexe A](#). Pour l'ensemble des composés, les VTR disponibles pour les effets à seuil et/ou pour les effets sans seuil ainsi que les valeurs retenues sont présentées en fin de cette Annexe dans le [Tableau A1](#) pour une exposition chronique par inhalation et dans le [Tableau A2](#) pour une exposition chronique par ingestion. Les classements en termes de pouvoirs cancérigènes des substances sont décrits dans le [Tableau A3](#) de cette même annexe.

En l'absence de données sur la spéciation du chrome et compte-tenu des activités du site (combustion de biomasse), celui-ci a été assimilé dans sa globalité au chrome III.

4.2 Valeurs réglementaires et Guides

Parmi les composés émis par les installations du site, certains disposent de valeurs réglementaires et/ou de Valeurs Guides définies pour l'air ambiant vis-à-vis de la protection de la santé. En France, les valeurs réglementaires définies pour l'air ambiant vis-à-vis de la protection de la santé sont fixées par l'Article R221-1 du Code de l'Environnement, modifié en dernier lieu par le décret n° 2010-1250 du 21 octobre 2010.

Les trois principaux types de valeurs sont :

- les valeurs limites définies comme « *un niveau à atteindre dans un délai donné et à ne pas dépasser, et fixé sur la base des connaissances scientifiques afin d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine ou sur l'environnement dans son ensemble* » ;
- les valeurs cibles définies comme « *un niveau à atteindre, dans la mesure du possible, dans un délai donné, et fixé afin d'éviter, de prévenir ou de réduire les effets nocifs sur la santé humaine ou l'environnement dans son ensemble* » ; et,

- les objectifs de qualité définis comme « *un niveau à atteindre à long terme et à maintenir, sauf lorsque cela n'est pas réalisable par des mesures proportionnées, afin d'assurer une protection efficace de la santé humaine et de l'environnement dans son ensemble* ».

Le tableau ci-après présente les valeurs limites et/ou cibles et les objectifs de qualité (exprimés en moyenne annuelle civile) fixés pour le SO₂, le dioxyde d'azote (NO₂), les poussières (PM₁₀ et PM_{2,5})¹⁶, le benzène, les métaux (arsenic, cadmium, nickel et plomb) ainsi que le benzo(a)pyrène.

Composé	Concentration moyenne annuelle civile <i>µg/m³</i>			Valeur guide pour la qualité de l'air de l'OMS (2006) ⁽¹⁾ <i>µg/m³</i>
	Valeur limite pour la protection de la santé humaine	Valeur cible pour la protection de la santé humaine	Objectif de qualité de l'air	
Dioxyde de soufre (SO ₂)	-	-	50	20
Dioxyde d'azote (NO ₂)	40	-	40	40
Poussières PM ₁₀	40	-	30	20
Poussières PM _{2,5}	25	20	10	10
Benzène	5	-	2-	-
Arsenic (As)	-	0,006 ⁽²⁾	-	-
Cadmium (Cd)	-	0,005 ⁽²⁾	-	-
Nickel (Ni)	-	0,02 ⁽²⁾	-	-
Plomb (Pb)	0,5	-	0,25	-
Benzo(a)pyrène	-	0,001 ⁽²⁾	-	-

⁽¹⁾ OMS, 2006, « *Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen, dioxide and sulfur dioxide* », Global update 2005. Valeurs exprimées en moyenne annuelle, à l'exception du SO₂, pour lequel la valeur est exprimée en moyenne sur une durée de 24 heures.

⁽²⁾ Moyenne, calculée sur une année civile, du contenu total de la fraction PM₁₀

- : absence de donnée disponible

4.3 Sélection des composés traceurs de risque

Dans le cadre de la présente étude, le choix des traceurs a été effectué pour chaque milieu d'exposition identifié dans le schéma conceptuel.

4.3.1 Air ambiant

4.3.1.1 Traceurs des risques pour l'exposition par inhalation

Le choix des composés traceurs pour l'exposition par inhalation a été effectué en considérant les quantités émises à l'atmosphère ainsi que la toxicité des composés émis. L'identification des substances dites traceurs a été effectuée sur la base des critères suivants :

- la toxicité des substances : celle-ci a été quantifiée à l'aide des VTR associées à une exposition chronique par inhalation et sélectionnées pour les effets à seuil et/ou sans seuil selon la méthodologie en vigueur présentée précédemment ;

¹⁶ Particules de diamètre aérodynamique médian inférieur à 10 µm ou 2,5 µm

- le flux total émis à l'atmosphère : la quantité correspond à la somme des flux canalisés (seul type d'émissions considéré lors du bilan des émissions) émis par l'ensemble des installations du site.

Afin de permettre un choix objectif des substances les plus pertinentes à considérer pour l'évaluation des risques (substances dites « traceurs ») pour le milieu « Air » et l'exposition par inhalation associée, un classement a été effectué en considérant conjointement la quantité rejetée (flux) dans le milieu ambiant à l'atmosphère et la toxicité selon les formules suivantes :

- pour les effets à seuil : Flux total / CAA ;
- pour les effets sans seuil : Flux total x ERU.

Un classement des indices calculés de manière indépendante pour les effets à seuil (Flux / VTR à seuil) et pour les effets sans seuil Flux x VTR sans seuil) est ensuite effectué par comparaison à l'indice le plus élevé.

Selon une approche majorante, chaque type d'effets, les composés présentant un indice supérieur à 1 % de l'indice le plus élevé sont retenus comme traceurs pour l'inhalation. Il est à noter que les composés non retenus comme traceurs pour une exposition par inhalation selon cette méthodologie sont ceux ne disposant pas de VTR ainsi que ceux pour lesquels la contribution est considérée négligeable (le risque potentiel pour l'inhalation étant inférieur à 1 % du niveau de risque calculé pour le composé dont l'indice est le plus élevé).

La détermination du classement établi pour les composés émis par les émissaires des installations du site est présentée en détail dans le **Tableau 3** (en fin de rapport).

4.3.1.2 Traceurs relatifs à la qualité de l'air

Dans le cadre de la présente étude, l'ensemble des composés émis par les installations du site et disposant de valeurs réglementaires définies pour la qualité de l'air pour une exposition par inhalation ont été retenus comme traceurs relatifs à la qualité de l'air (certains composés étant déjà sélectionnés comme traceurs des risques pour une exposition par inhalation). Il s'agit des NOx, du SO₂, du benzène, des poussières, du benzo(a)pyrène, de l'arsenic, du cadmium, du nickel et du plomb. Pour ces composés, une analyse qualitative de la qualité de l'air vis-à-vis de la santé humaine a été effectuée par une mise en parallèle des concentrations dans l'air au voisinage du site avec les valeurs réglementaires ou guides.

Par ailleurs, les composés sélectionnés pour la qualité de l'air et disposant de VTR pour une exposition chronique par inhalation (comme le benzène, le benzo(a)pyrène, l'arsenic, le cadmium, le plomb et le nickel) ont également, dans la suite de l'étude, fait l'objet d'une évaluation *via* une quantification des risques sanitaires.

4.3.1.3 Synthèse

Ainsi, 15 composés ont été retenus en tant que traceurs des risques des émissions atmosphériques des installations du site pour le milieu « Air » dans cette étude. Il s'agit des composés suivants :

- parmi les composés émis sous forme gazeuses : **les NOx, le SO₂, le benzène, l'éthylbenzène, les xylènes et le 1,2,4-triméthylbenzène**; et,

- parmi les composés émis sous forme particulaire dans les conditions d'émission¹⁷ : **les poussières, l'arsenic, le cadmium, le cobalt, le mercure, le manganèse, le nickel, le plomb et le benzo(a)pyrène.**

Ces 15 composés sélectionnés comme traceurs pour l'évaluation du milieu « Air » sont considérés représentatifs des activités du site et ont été retenus sur la base de critères sanitaires (VTR ou normes de qualité de l'air) et de l'estimation des émissions atmosphériques des installations du site. La toxicologie de l'ensemble de ces composés traceurs pour le milieu « Air » est présentée en [Annexe A](#).

4.3.2 Sols superficiels

Dans le cadre de l'évaluation de la contribution des émissions atmosphériques des installations du site vis-à-vis de la qualité des sols au voisinage, une sélection de composés a également été effectuée.

Le choix des composés traceurs pour la modélisation des dépôts au sol a été effectué en considérant des critères en lien avec les propriétés spécifiques aux substances caractérisant leur devenir dans les milieux « Air » et/ou « Sols superficiels » ainsi que les quantités émises à l'atmosphère et la toxicité des composés émis.

Plus précisément, l'identification des substances dites traceurs pour cette voie d'exposition, a été effectuée sur la base des critères suivants :

- le devenir de la substance dans les milieux « Air » et/ou « Sols superficiels » : il est considéré que les substances émises à l'état gazeux exclusivement (cas de l'ensemble des COV, du SO₂ et des NO_x,) sont susceptibles d'être rencontrées principalement dans le milieu « Air », alors que les substances susceptibles d'être émises sous formes particulaires et/ou gazeuses (cas des poussières, des métaux, des HAP ainsi que des dioxines & furanes) peuvent à la fois être rencontrées dans l'air et dans les sols superficiels ;
- la toxicité des substances : celle-ci a été quantifiée à l'aide des VTR associées à une exposition chronique par ingestion et sélectionnées pour les effets à seuil et/ou sans seuil selon la méthodologie en vigueur présentée précédemment ; et,
- le flux total émis à l'atmosphère : la quantité correspond à la somme des flux canalisés (seul type d'émissions considéré lors du bilan des émissions) émis par l'ensemble des installations du site.

Ainsi, comme pour la sélection des traceurs des risques pour le milieu « Air », afin de permettre un choix objectif des substances les plus pertinentes à considérer pour les substances dites traceurs pour le milieu « Sols superficiels » et l'exposition par ingestion associée, un classement a été effectué parmi les composés susceptibles d'être émis sous forme particulaire dans les conditions d'émission et de s'accumuler dans les sols.

Ce classement a été effectué en considérant conjointement la quantité rejetée (flux) dans le milieu ambiant à l'atmosphère et la toxicité selon les formules suivantes :

¹⁷ Dans le cadre de cette étude, il a été supposé :

- qu'un composé organique était émis sous forme gazeuse si sa pression de vapeur à une température de 20°C ou à température ambiante est de 0,01 kPa (10 Pa) ou plus, conformément à la Directive 1999/13/CE du 11/03/99 relative à la réduction des émissions de composés organiques volatils dues à l'utilisation de solvants organiques dans certaines activités et installations ;
- qu'un composé inorganique ou organique non émis sous forme gazeuse sur la base de sa pression de vapeur était émis ou susceptible d'être émis sous forme particulaire uniquement.

- pour les effets à seuil : Flux total / DJA ;
- pour les effets sans seuil : Flux total x ERU₀.

Comme pour l'exposition par inhalation, les composés présentant des indices (Flux/VTR à seuil ou Flux/VTR sans seuil) supérieurs à 1 % de l'indice le plus élevé ont été retenus comme traceurs.

Il est à noter que les composés non retenus comme traceurs pour les dépôts au sol selon cette méthodologie sont ceux ne disposant pas de VTR pour une exposition par ingestion ainsi que ceux pour lesquels la contribution est considérée négligeable (le risque potentiel pour l'ingestion étant inférieur à 1 % du niveau de risque calculé pour le composé dont le ratio est le plus élevé).

Parmi les composés émis, seuls les métaux, les HAP ainsi que les dioxines et furanes sont sous forme particulaire dans les conditions d'émission. Le **Tableau 4** présente, en détail, la détermination du classement établi pour ces composés.

Par ailleurs, parmi les composés susceptibles d'être émis sous forme particulaire dans les conditions d'émission, ceux retenus comme traceurs du milieu « Air » ont également été sélectionnés pour le milieu « Sols superficiels » (à savoir le benzo(a)pyrène).

Au travers de la méthodologie présentée ci-avant, les 9 composés suivants sont sélectionnés comme traceurs pour le milieu « Sols superficiels » : **le cadmium, le mercure, l'arsenic, le cobalt, le manganèse, le nickel, le plomb, le zinc et le benzo(a)pyrène.**

5. EVALUATION DE L'EXPOSITION

Ce chapitre est dédié à l'évaluation de l'exposition des populations présentes au voisinage du site. Comme précisé dans le schéma conceptuel, les milieux environnementaux susceptibles d'être impactés par les émissions atmosphériques du site sont l'air, les sols superficiels et les produits végétaux cultivés au voisinage du site.

5.1 Données environnementales disponibles

Les données environnementales disponibles ne concernent que la qualité du milieu « Air ambiant ». Toutefois, selon le principe de proportionnalité, une dégradation de la qualité du milieu « Sol superficiel » liée aux futures émissions du site n'est pas attendue (émissions faibles liées aux composés particuliers), confirmée par la modélisation de la dispersion atmosphérique et des transferts des composés particuliers potentiellement émis (cf. paragraphe 7.2.7).

Les seules données environnementales disponibles pour la caractérisation de la qualité de l'air ambiant proviennent de l'association régionale LIG'AIR qui assure la surveillance de la qualité de l'air en région Centre-Val de Loire. Elle constitue l'une des 19 associations de surveillance de la qualité de l'air du réseau national ATMO¹⁸ et participe au programme national de surveillance de la qualité de l'air.

Les stations de mesures de qualité de l'air assurent, en effet, une surveillance pour certains polluants, en particulier ceux disposant de valeurs réglementaires en France, tels que les NO_x, le SO₂, les poussières, le benzène, le benzo(a)pyrène et certains métaux (As, Cd, Ni et Pb). Parmi les substances émises par le site, hormis pour le SO₂¹⁹, toutes celles disposant de valeurs réglementaires françaises font l'objet d'une surveillance au niveau des stations du réseau. Les stations de surveillance de qualité de l'air du réseau, et faisant l'objet d'une surveillance des NO_x, des PM₁₀, des PM_{2,5}, du benzène, du benzo(a)pyrène et/ou des métaux (As, Cd, Ni et Pb) sont les suivantes :

- la station rurale, proche influence industrielle de Bazoches-les-Gallerandes, localisée à environ 14 km au Sud-Ouest du site ;
- la station urbaine d'Orléans, localisée à environ 45 km au Sud-Ouest du site ;
- la station rurale nationale de fond de Verneuil, localisée à environ 150 km au Sud du site.

Le **Tableau 5** présente une comparaison des données de qualité de l'air disponibles sur la période 2017 – 2019 pour les NO_x, les PM₁₀, les PM_{2,5}, le benzène, le benzo(a)pyrène et les métaux au niveau de ces 3 stations avec les valeurs réglementaires définies pour l'air ambiant vis-à-vis de la protection de la santé. L'analyse de ce tableau montre l'absence de dépassement des valeurs limites et cibles pour la protection de la santé ainsi que des objectifs de qualité pour ces composés, hormis pour les particules PM_{2,5}, pour lesquelles les concentrations moyennes annuelles mesurées sont légèrement supérieures à l'objectif de qualité (10 µg/m³).

Du fait de la nature de la station Bazoches-les-Gallerandes et de sa distance avec le site, la qualité de l'air évaluée pour les composés réglementés au niveau de cette station est considérée particulièrement représentative de la qualité de l'air du secteur géographique du

¹⁸ Fédération des Associations de Surveillance de la Qualité de l'Air

¹⁹ Depuis 2011, la mesure de ce polluant est arrêté sur les sites fixes par suite très faibles concentrations enregistrées pendant plus d'une dizaine d'année

site. Néanmoins, les données disponibles pour cette station ne concernant que les métaux, celles-ci ont été complétées par les données relatives aux stations plus éloignées d'Orléans et de Verneuil et seront utilisées dans la suite de l'étude comme données de bruit de fond atmosphérique au voisinage du site.

5.2 Caractérisation de l'exposition en lien avec les activités du site

En complément des données environnementales disponibles, les concentrations d'exposition pour les composés sélectionnés comme traceurs du milieu « Air » et du milieu « Sols superficiels » ont été estimées par modélisation de la dispersion atmosphérique.

5.2.1 Modélisation de la dispersion atmosphérique

Une modélisation de la dispersion atmosphérique a été réalisée en utilisant le modèle pseudo gaussien à sources multiples ADMS (*Atmospheric Dispersion Modeling System*), afin d'évaluer les concentrations horaires moyennes annuelles dans l'air ambiant pour les composés émis par le site et sélectionnés comme traceurs pour le milieu « Air » ainsi que les dépôts horaires moyens annuels au sol pour les composés émis par le site et sélectionnés comme traceurs pour le milieu « Sols superficiels ».

5.2.1.1 Présentation du modèle utilisé

Le modèle ADMS a été développé par *Cambridge Environmental Research Consultants Ltd* (CERC), en collaboration avec l'office de météorologie du Royaume-Uni et l'Université du Surrey. ADMS est un modèle de type pseudo gaussien, particulièrement adapté au calcul des concentrations atmosphériques pour les composés émis par des installations industrielles, disposant d'une reconnaissance internationale. La version du logiciel utilisée pour cette étude est ADMS 5.2.4, commercialisée en novembre 2018.

Le modèle calcule les concentrations dans l'air ambiant et les dépôts au sol (sec et humides) des composés émis par les diverses sources modélisées. Les résultats sont fonction de la nature du composé, des conditions de rejet et des conditions météorologiques, variables dans le temps. ADMS prend en compte simultanément les phénomènes de dispersion et de sédimentation, en fonction de la granulométrie (pour les poussières). A la différence des modèles gaussiens classiques, ADMS recalcule les intensités de turbulence de manière continue et pour chaque enregistrement météo, plutôt que de répertorier en 6 classes le phénomène de stabilité atmosphérique.

Le domaine de calcul est divisé en un nombre fini de points (plus de 10 000), appelés mailles. Le modèle calcule les concentrations horaires (moyennes et maximales) et les dépôts au sol pour chaque maille définie et fournit des valeurs moyennes pour la période d'enregistrement météo considérée. Le logiciel Surfer, permettant des représentations bi et tridimensionnelles, a ensuite été utilisé pour tracer les iso contours des concentrations et dépôts calculés par interpolation (krigeage linéaire).

5.2.1.2 Paramètres d'entrée du modèle de dispersion atmosphérique

Données d'émission

Dans le cadre de cette étude, les composés émis retenus ont été modélisés comme des sources ponctuelles canalisées pour les 7 émissaires pris en compte (à savoir le conduit commun des 2 sécheurs existants, la cheminée du nouveau sécheur, les cheminées des 2 laveurs, la cheminée du nouveau le filtre à manche, la cheminée de la chaudière ainsi que le conduit de sortie du dépoussiéreur). La localisation des émissaires est présentée sur la **Figure 2** (en fin de rapport).

Les bâtiments peuvent avoir un impact important sur la dispersion des polluants. L'effet principal est d'entraîner les polluants vers les zones en dépression isolées du courant principal, dans lesquelles peuvent apparaître des inversions de courant. Les bâtiments se trouvant sur le site ou à proximité immédiate, et pouvant constituer des obstacles à la dispersion ont donc été pris en compte dans la modélisation. Les bâtiments considérés dans le modèle (hauteur modélisée et localisation) sont présentés sur la **Figure 2** (en fin de rapport).

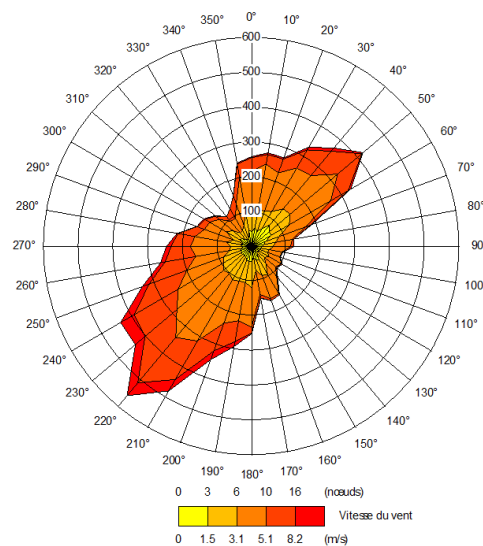
Météorologie

Les conditions météorologiques observées au niveau du site ont une forte influence sur la dispersion atmosphérique. La dispersion est conditionnée par des facteurs tels que la vitesse du vent, sa direction et l'intensité des turbulences. Pour un flux d'émission donné, les concentrations dans l'air prédites au niveau de la surface du sol peuvent varier considérablement selon les conditions météorologiques, parfois de plusieurs ordres de grandeur. La concentration maximale dans l'air au-dessus de la surface du sol peut apparaître à un endroit donné sous certaines conditions météorologiques et à un autre sous d'autres conditions.

Les phénomènes de stabilité atmosphérique sont complexes et leur modélisation requiert un nombre minimum de paramètres dont certains (ex : la nébulosité) ne sont mesurés que dans les stations météorologiques majeures (aéroports, ports...).

Les données météorologiques utilisées pour cette étude (données séquentielles tri-horaires des paramètres relatifs à la direction et vitesse du vent, la pluviométrie, la température et la nébulosité) proviennent, pour l'ensemble des paramètres, de la station Météo France d'Orléans, située à environ 45 km au Sud-Ouest du site.

Le fichier météorologique est préparé pour les besoins des calculs à partir des données météorologiques tri-horaires sur une période relativement récente (années 2011 à 2013). Ce choix est cohérent avec les recommandations des guides méthodologiques publiés par l'INERIS et l'INVS, ou par le CSHPF²¹ pour l'évaluation de l'impact sur la santé des rejets atmosphériques des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE). Ce choix permet ainsi de tenir compte de la variabilité des données météorologiques durant l'année (données tri-horaires) et d'une année à l'autre (données sur 3 ans). Ce type de données permet également de modéliser plus fidèlement la dispersion des émissions atmosphériques que l'utilisation d'une rose des vents statistique.



²¹ Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France.

La rose des vents²² présentée ci-avant indique une prédominance des vents provenant du Sud-Ouest et du Nord-Est aux environs du site. Toutes les directions de vent mesurées sont prises en compte dans le logiciel ADMS. Une discussion sur la pertinence de l'utilisation de ces données est présentée en incertitudes.

Maillage et récepteurs

La zone d'étude s'étend sur un carré de 3 km sur 3 km centré sur le site et comporte un total de 10 000 mailles, soit une maille environ tous les 30 m. Les concentrations dans l'air ambiant sont calculées à une hauteur de 1,5 m, ce qui correspond à la hauteur moyenne de respiration d'un être humain adulte.

En plus du maillage, les récepteurs spécifiques présentés au Chapitre 3 ont été modélisés comme points spécifiques. De même que pour le maillage, les concentrations sont calculées au niveau de ces récepteurs à une hauteur de 1,5 m.

Il convient de noter que les phénomènes de transfert entre l'air extérieur et l'air intérieur sont complexes et difficiles à caractériser. Aussi, les concentrations auxquelles seront éventuellement exposées les populations à proximité du site, en intérieur ou en extérieur, sont supposées être celles calculées par ADMS dans l'air extérieur.

Atténuation atmosphérique

Les composés émis dans l'atmosphère subissent des processus d'atténuation ou de transformation, tels que le dépôt au sol (principalement pour les particules) et les réactions chimiques (réactions entre les oxydes d'azote et l'ozone, par exemple). Les taux de dépôt sont influencés par la sédimentation (dépôt par gravité pour le dépôt sec) et les réactions physico-chimiques (par exemple, entre polluants ou avec les molécules d'eau pour le dépôt humide). Les transformations photochimiques, complexes et peu connues, dépendent notamment des composés présents dans l'atmosphère et du rayonnement solaire.

Dans le cadre de la présente étude, aucun processus d'atténuation atmosphérique (hormis le dépôt pour les composés particulaires) ou de transformation chimique n'a été retenue selon une approche majorante.

5.2.2 Résultats de la dispersion atmosphérique

Le modèle ADMS calcule des concentrations dans l'air et des dépôts au sol pour chaque point du maillage et des iso contours sont obtenus par interpolation, réalisés en utilisant le logiciel Surfer (Version 10).

Les iso contours des concentrations horaires moyennes annuelles associées aux rejets du site sont présentés sur les **Figures 4 à 7** pour les NO_x et les poussières, composés identifiés parmi les traceurs pour le suivi de la qualité de l'air, ainsi que pour le manganèse et le benzène, identifiés comme étant les principaux traceurs des risques sanitaires pour une exposition chronique par inhalation. Les iso contours des dépôts horaires moyens annuels pour l'arsenic et le plomb, composés émis sous forme particulaire, sont présentés sur la **Figure 8 et 9**.

Les éléments à considérer pour l'interprétation des iso contours sont la rose des vents, la localisation des sources, les caractéristiques d'émissions (types d'émissions, géométrie des

²² La rose des vents indique l'origine du vent. Les nombres indiqués sur les différents axes (100, 200, 300, 400) correspondent au nombre d'observations (c'est-à-dire le nombre d'heures dans l'année pour lequel une même vitesse et direction des vents est observée).

émissaires, etc.) et éventuellement les bâtiments considérés comme obstacles au droit du site.

Le **Tableau 7** (en fin de rapport) fournit les valeurs des concentrations moyennes annuelles dans l'air attribuables aux émissions du site, intégrant le projet d'installation du nouveau sécheur, calculées au niveau des récepteurs. Les concentrations maximales modélisées au niveau des récepteurs spécifiques sont reprises dans le tableau ci-après.

Composé	Concentration moyenne annuelle modélisée dans l'air ambiant au voisinage du site – Valeur maximale	
	Valeur $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Récepteur concerné
Poussières totales assimilées à des PM _{2,5}	7,7	P1
NOx (assimilés à du NO ₂)	1,04	R2
SO ₂	0,009	R2
Arsenic (As)	0,00003	R2
Cobalt (Co)	0,00001	R2
Cadmium (Cd)	0,00004	R2
Mercure (Hg)	0,00002	R2
Manganèse (Mn)	0,01	R2
Nickel (Ni)	0,0003	R2
Plomb (Pb)	0,0005	R2
Zinc (Zn)	0,004	R2
Benzo(a)pyrène	$5,4 \cdot 10^{-7}$	R2
Benzène	0,19	R2
Ethylbenzène	0,06	R2
Xylènes	0,04	R2
1,2,4-Triméthylbenzène	0,13	R2

Il convient de noter que les récepteurs spécifiques résidentiels et professionnels pour lesquels les concentrations modélisées sont les plus élevées (R2 « Habitation Nord-Est » et P1 « Entreprise Est » respectivement) correspondent à deux récepteurs exposés sous une partie des vents dominants par rapport aux rejets du site (en provenance du Sud-Ouest).

5.2.3 **Evaluation de l'incidence des émissions du site vis-à-vis de la qualité de l'air**

Dans le cadre de la présente étude, le SO₂, le NO₂, les poussières (PM_{2,5}), le Cd, le Ni, le Pb, l'As, le benzo(a)pyrène et le benzène disposant de valeurs réglementaires ou guides ont été sélectionnés comme traceurs relatifs au suivi de la qualité de l'air. L'évaluation de l'impact des émissions sur la santé des populations au voisinage du site pour ces composés est, dans un premier temps, réalisée de manière qualitative par comparaison des concentrations modélisées avec :

- les valeurs réglementaires françaises (valeur limite, valeur cible et/ou à défaut objectif de qualité) fixées par l'article R 221-1 du Code de l'Environnement, lorsqu'elles existent ;
- les valeurs guides définies pour la qualité de l'air par l'OMS ; et,

- le bruit de fond atmosphérique évalué au niveau des stations de surveillance appartenant au réseau LIG'AIR présentées au paragraphe 5.1 et le **Tableau 5**.

Le tableau ci-dessous présente la comparaison des concentrations maximales modélisées au niveau des récepteurs spécifiques avec l'ensemble de ces valeurs.

Composé	Gamme des moyennes annuelles mesurées au niveau du réseau de surveillance ⁽¹⁾ $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valeur limite / valeur cible / objectif de qualité ⁽²⁾ $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valeur guide pour la qualité de l'air de l'OMS ⁽³⁾ $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Moyenne annuelle maximale modélisée
Dioxyde de soufre (SO ₂)	-	- / - / 50	20	0,009
NO _x assimilés à du NO ₂	9	40 / - / 40	40	1,04
Poussières (PM _{2,5})	9	25 / 20 / 10	10	7,7
Arsenic (As)	0,00021	- / 0,006 / -	-	0,0003
Cadmium (Cd)	0,00007	- / 0,005 / -	-	0,00004
Nickel (Ni)	0,00057	- / 0,02 / -	-	0,0003
Plomb (Pb)	0,004	0,5 / - / 0,25	-	0,0005
Benzo(a)pyrène	0,00011	- / 0,001 / -	-	5,4.10 ⁻⁷
Benzène	0,6	5 / - / 2	-	0,19

- : Absence de donnée disponible

⁽¹⁾ Au niveau des stations de surveillance de qualité de l'air du réseau LIG'AIR de Verneuil, Bazoches-les-Gallerandes et d'Orléans pendant la période 2017-2019

⁽²⁾ Valeurs réglementaires françaises issues de l'article R 221-1 du Code de l'Environnement

⁽³⁾ OMS, 2006, « Air Quality Guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen, dioxide and sulfur dioxide », Global update 2005. Valeurs exprimées en moyenne annuelle, à l'exception du SO₂, pour lequel la valeur est exprimée en moyenne sur une durée de 24 heures.

Ainsi, il apparaît que pour les composés sélectionnés en tant que traceurs relatifs à la qualité de l'air, les concentrations maximales modélisées au niveau des récepteurs spécifiques sont inférieures aux valeurs réglementaires françaises de qualité de l'air pour la protection de la santé et aux valeurs guides définies pour la qualité de l'air par l'OMS. Les concentrations maximales modélisées au niveau des récepteurs spécifiques sont inférieures à celles mesurées au droit des stations du réseau de surveillance de LIG'AIR, hormis pour l'arsenic pour lesquelles elles sont du même ordre de grandeur.

A titre informatif, la concentration en poussières totales lorsque assimilées à des PM₁₀ est de 6,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le récepteur le plus exposé P1, soit inférieure aux valeurs réglementaires françaises (40 et 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement pour la valeur limite et l'objectif de qualité) et à celles mesurées au droit des stations du réseau de surveillance de LIG'AIR (12 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

L'incidence des émissions du site, intégrant le projet d'installation d'un nouveau sécheur, sur la qualité de l'air au voisinage peut être considérée comme négligeable pour le SO₂, les NO_x (assimilés à du NO₂), le benzène, les métaux (As, Cd, Pb et Ni) ainsi que le benzo(a)pyrène et faible pour les poussières (assimilées à des PM_{2,5} ou à des PM₁₀).

5.2.4 Calcul des concentrations dans les sols

5.2.4.1 Méthodologie

Les concentrations dans les sols à partir des dépôts modélisés pour les composés traceurs retenus pour l'exposition par ingestion ont été déterminées sur la base d'équations émanant de publications de référence. Les équations utilisées sont présentées en **Annexe B** (en fin de rapport) et les paramètres retenus dans le tableau en fin de cette annexe. Les concentrations ainsi calculées dans les sols pour l'ensemble des récepteurs résidentiels (R1 à R4) sont présentées dans le **Tableau 8** (en fin de rapport).

5.2.4.2 Résultats

Il n'existe pas de valeurs limites réglementaires françaises pour les teneurs en composés dans les sols. Les concentrations calculées dans les sols superficiels pour les composés sélectionnés pour la modélisation des dépôts sont comparées aux valeurs suivantes :

- aux valeurs de bruit de fond disponibles à l'échelle nationale, notamment pour les métaux, pour lesquels sont disponibles les gammes de concentrations couramment observées dans les « sols ordinaires » en France définies en août 2004 par l'Institut National de Recherche Agronomique (INRA) dans le cadre de son programme ASPITET²³ ;
- les concentrations ubiquitaires données pour les HAP dans les fiches de l'NERIS ; et,
- le cas échéant aux limites de quantification du laboratoire.

Le tableau ci-dessous rappelle les valeurs de bruit de fond à l'échelle nationale et présente les concentrations maximales modélisées au droit du récepteur le plus exposé (R2 – « Habitation Nord-Est ») et attribuables aux émissions atmosphériques du site (incluant le projet d'installation d'un nouveau sècheur).

Composé	Gammes de valeurs de bruit de fond à l'échelle nationale <i>mg/kg MS</i>	Concentration moyenne annuelle modélisée dans les sols au voisinage du site – Valeur maximale	
		Valeur <i>mg/kg MS</i>	Récepteur concerné
Arsenic (As)	1 - 25	0,0006	R2
Cadmium (Cd)	0,05 – 0,45	0,007	R2
Cobalt (Co)	2 -23	0,001	R2
Mercure (Hg)	0,02-0,1	0,0008	R2
Manganèse (Mn)	Moyenne : 1 585 / Médiane : 754	0,52	R2
Nickel (Ni)	2 – 60	0,007	R2
Plomb (Pb)	9 – 50	0,3	R2
Zinc (Zn)	10 – 1000	0,16	R2
Benzo(a)pyrène	0,002	1,5.10 ⁻⁶	R2

²³ Les données sont issues du programme ASPITET (Apports d'une Stratification Pédologique pour l'Interprétation des Teneurs en Eléments Traces) de l'INRA. Les valeurs sont également présentées dans le guide daté d'avril 2017 publié par le Ministère en charge de l'Environnement et intitulé « Méthodologie nationale de gestion des sites et sols pollués ».

L'analyse de ce tableau montre que les concentrations modélisées dans les sols à partir des dépôts atmosphériques modélisés en lien avec les émissions du site sont :

- pour les métaux, nettement inférieures aux gammes de teneurs définies par l'INRA dans les sols ordinaires en France ;
- pour le benzo(a)pyrène, inférieures d'au moins 4 ordres de grandeur aux concentrations ubiquitaires fournies par l'INERIS ; et,
- de manière générale très faibles, voire du même ordre de grandeur ou très inférieures aux limites de quantification usuelles des laboratoires d'analyses pour ces composés dans les sols (pour les métaux et les HAP, celles-ci sont en effet généralement comprises entre 0,05 et 5 mg/kg).

Au regard des teneurs en métaux et en benzo(a)pyrène modélisées dans les sols ainsi que des incertitudes liées aux mesures des composés dans les sols (généralement entre 10 et 25 % pour les seules analyses en laboratoire), **l'apport dans les sols de surface lié aux émissions atmosphériques du site, dans la situation future intégrant le nouveau sécheur, peut être considéré comme négligeable et aucune évolution défavorable de la qualité de ce milieu n'est envisagée.**

Dans ce contexte, l'évaluation quantitative de l'exposition par ingestion de sol à la suite d'un transfert au travers de la chaîne alimentaire n'est pas jugée nécessaire dans le cadre de la présente étude.

6. QUANTIFICATION DES IMPACTS SANITAIRES

La quantification des risques sanitaires a été réalisée sur la base des concentrations moyennes annuelles modélisées dans l'air ambiant pour l'ensemble des composés modélisés, des VTR qui permettent de quantifier la toxicité des substances et des paramètres d'exposition. Les calculs sont effectués séparément pour les effets à seuil et pour les effets sans seuil. Il convient de rappeler que compte-tenu du caractère négligeable de l'apport dans les sols de surface lié aux émissions atmosphériques du site, l'exposition par ingestion n'a pas fait l'objet d'une évaluation quantitative.

6.1 Méthodologie de calculs des risques

6.1.1 Estimation du risque pour les effets à seuil

Pour les effets à seuil, le risque est exprimé par un Quotient de Danger (QD) en fonction de la Concentration Moyenne dans l'Air (CMA) et de la Concentration Admissible dans l'Air (CAA), pour une exposition par inhalation :

$$QD = CMA / CAA$$

Avec :

$$CMA = C_{air} \times \frac{EF \times FE \times T}{365 \times 24 \times T_m}$$

Avec :

C_{air} : Concentration moyenne annuelle modélisée par ADMS ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

EF : Fréquence d'exposition : nombre de jours par an d'exposition (j/an)

FE : Durée d'exposition journalière : nombre d'heures d'exposition par jour (h/j)

T : Durée d'exposition (an)

T_m : Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (an)

Pour les effets à seuil, l'exposition moyenne est calculée sur la durée effective d'exposition, soit $T = T_m$.

Les QD sont calculés pour chaque substance. Selon un premier niveau d'approche majorant, les QD calculés pour les différents composés ont été additionnés. Si nécessaire, une approche plus fine, consistant à sommer les QD pour des organes cibles identiques, peut être suivie. Les QD sont généralement déterminés séparément pour l'enfant et pour l'adulte.

Conformément à la méthodologie française, la valeur de référence pour les QD est 1. Une valeur supérieure à 1 du QD montre la nécessité d'une analyse plus approfondie afin de quantifier un risque éventuel.

6.1.2 Estimation des risques pour les effets sans seuil

Pour les effets sans seuil, le risque est exprimé par un Excès de Risque Individuel (ERI), fonction de l'Excès de Risque Unitaire pour l'inhalation (ERU_i) :

$$ERI = CMA \times ERU_i$$

La CMA est calculée selon l'équation présentée ci-avant. Pour les effets sans seuil, l'ERI total est calculé pour l'exposition d'une vie entière (par convention celle-ci est considérée égale à T_m = 70 ans) en sommant les ERI pour l'enfant et pour l'adulte. Comme pour les indices de risque, les excès de risque individuels sont calculés pour chaque substance et sont sommés pour l'ensemble des substances considérées.

La valeur de référence pour l'ERI est de 10⁻⁵ (soit à ce niveau d'exposition, une probabilité calculée de 1 sur 100 000 de développer un effet sans seuil). Une valeur supérieure à 10⁻⁵ montre la nécessité d'une analyse plus approfondie afin de quantifier un risque éventuel.

Les VTR pour les effets à seuil et pour les effets sans seuil sont élaborées pour l'ensemble de la population, comprenant les récepteurs sensibles (enfants, personnes âgées). Dans le cas d'une exposition par inhalation, les paramètres d'exposition ne diffèrent pas pour les adultes et les enfants et les QD et ERI ne sont donc pas différenciés.

6.2 Paramètres d'exposition

Les facteurs d'exposition retenus dans le cadre de l'évaluation d'expositions résidentielle et professionnelle sont présentés dans le tableau ci-après.

Paramètres d'exposition	Unité	Exposition résidentielle	Exposition professionnelle
Durée d'exposition journalière (FE)	<i>h/j</i>	24 ⁽¹⁾	8 ⁽²⁾
Fréquence d'exposition (EF)	<i>j/an</i>	365 ⁽¹⁾	220 ⁽³⁾
Durée d'exposition (T)	<i>an</i>	30 ⁽⁴⁾	30 ⁽⁴⁾
Durée de vie (T _m)	<i>an</i>	70 ⁽⁴⁾	70 ⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Hypothèse majorante basée sur une présence journalière et annuelle permanente des résidents

⁽²⁾ Durée légale du travail en France

⁽³⁾ Exposition de 5 jours sur 7, pendant 44 semaines (incluant jours fériés et RTT)

⁽⁴⁾ Valeurs conventionnellement utilisées dans les ERS

6.3 Résultats de la quantification des risques sanitaires

Les résultats des calculs des risques pour les différents récepteurs définis et les composés retenus sont présentés dans le **Tableau 9** (en fin de rapport). Le tableau ci-après présente, pour chaque type d'exposition, les résultats des calculs des risques au niveau du récepteur le plus exposé, à savoir R2 « Habitation Nord-Est » et P1 « Entreprise Est ».

Composé	Niveaux de risques associés à une exposition chronique par inhalation en lien avec les émissions atmosphériques du site en situation future			
	Exposition résidentielle – R2 « Habitation Nord-Est »		Exposition professionnelle - P1 « Entreprise Est »	
	Effets à seuil (QD)	Effets sans seuil (ERI)	Effets à seuil (QD)	Effets sans seuil (ERI)
Arsenic (As)	0,002	5,6.10 ⁻⁸	0,0002	6,9.10 ⁻⁹
Cobalt (Co)	0,0001	3,9.10 ⁻⁸	1,5.10 ⁻⁵	4,8.10 ⁻⁹
Cadmium (Cd)	0,0001	-	1,8.10 ⁻⁵	-
Mercure (Hg)	0,0007	-	8,8.10 ⁻⁵	-
Manganèse (Mn)	0,04	-	0,005	-
Nickel (Ni)	0,003	2,9.10 ⁻⁸	0,0004	3,6.10 ⁻⁹
Plomb (Pb)	0,0005	2,4.10 ⁻⁹	6,4.10 ⁻⁵	3,0.10 ⁻¹⁰
Zinc (Zn)	-	-	-	-
Benzo(a)pyrène	0,0003	1,4.10 ⁻¹⁰	3,4.10 ⁻⁵	1,8.10 ⁻¹¹
Benzène	0,02	2,2.10 ⁻⁶	0,002	2,6.10 ⁻⁷
Ethylbenzène	4,1.10 ⁻⁵	6,7.10 ⁻⁸	5,1.10 ⁻⁶	8,1.10 ⁻⁹
Xylènes	0,0004	-	4,7.10 ⁻⁵	-
1,2,4-Triméthylbenzène	0,002	-	0,0003	-
TOTAL	0,07	2,4.10⁻⁶	0,008	2,9.10⁻⁷
Valeur de référence	1	1.10 ⁻⁵	1	1.10 ⁻⁵

- : Composé ne disposant pas de VTR pour une exposition chronique par inhalation

Pour les deux types de scénarios d'exposition (résidentielle et professionnelle), les niveaux de risques calculés, en situation future, pour une exposition par inhalation, pour chaque substance et cumulés pour l'ensemble de celles-ci sont inférieurs aux valeurs de référence de 1 et 1.10⁻⁵ pour les effets à seuil et sans seuil respectivement. Pour l'ensemble des autres récepteurs étudiés, qui sont moins exposés, les sommes des niveaux de risques sont également inférieures aux valeurs de référence.

7. EVALUATION DES INCERTITUDES

Les principales étapes de l'évaluation des risques sanitaires liés aux rejets atmosphériques du site, dans sa situation future (intégrant le projet d'installation d'un nouveau sécheur) sont :

- la caractérisation des émissions atmosphériques ;
- l'évaluation de l'exposition ;
- la quantification des risques sanitaires.

Chacune de ces étapes s'accompagne d'incertitudes qui sont détaillées dans les paragraphes ci-dessous.

7.1 Caractérisation des émissions atmosphériques

Dans le cadre de cette étude, le bilan des émissions atmosphériques du site est basé, pour les émissaires existants, sur les mesures disponibles issues de la surveillance réglementaire afin d'évaluer une configuration site qui se veut proche de la réalité, dans le but de hiérarchiser les substances émises dans l'environnement. Afin de prendre en compte le fonctionnement du site dans sa configuration future, à la suite de la mise en place du projet, les temps de fonctionnement prévus pour l'année 2022 ont été pris en compte dans le calcul des flux annuels pour l'ensemble des émissaires. Ces temps de fonctionnement, fournis par SIDESUP, sont représentatifs du fonctionnement normal envisagé dans la configuration future du site.

En l'absence de données disponibles pour le nouveau sécheur et d'après l'hypothèse de rejets supposés relativement similaires sur les installations fonctionnant avec le même combustible (à savoir, pour cette nouvelle installation, de la biomasse dans un premier temps), les concentrations prises en compte pour le futur sécheur 27 000 l/h correspondent à celles du sécheur 25 000 l/h. Cette approche est majorante pour les HAP, métaux ainsi que pour les dioxines et furanes dans le sens où ces composés ne seront pas émis lors de l'utilisation de gaz naturel comme combustible. Le temps de fonctionnement relatif à chacun de ces 2 combustibles n'est toutefois pas connu à ce stade du projet. Pour le nouveau filtre à manche, selon un niveau d'approche majorant, la Valeur Limite d'Emission (VLE) issue de l'Arrêté Préfectoral (AP) du site du 30 décembre 2015 et relative aux systèmes de dépoussiérage, égale à 40 mg/Nm³ a été utilisée. Les performances prévues du nouveau filtre à manche permettront d'être en deçà de cette valeur. En particulier, pour ce type de technologie, des valeurs de l'ordre de 20 mg/Nm³ peuvent être attendues (aucune garantie constructeur n'ayant toutefois été fournie à ce stade de l'étude, la VLE a été donc retenue dans l'établissement du bilan des émissions atmosphériques).

Afin de caractériser les émissions de COV totaux en termes de composés individualisés, le flux en COV totaux (exprimé en équivalent carbone) a été considéré, ainsi que les répartitions des composés individualisés issues des campagnes réalisées en 2006 (pour le sécheur 30 000 l/h)²⁴ et 2014 (pour le sécheur 25 000 l/h)²⁵. Compte tenu de la nature des combustibles utilisées relativement constantes dans le temps, cette caractérisation est jugée représentative des émissions actuelles de ces émissaires. De la même manière, les données pour le sécheur 25 000 l/h ont été utilisées pour caractériser les émissions en COV

²⁴ Rapport COVAIR « Rapport d'analyses des émissions des unités de déshydratation des pulpes de betteraves », octobre 2006

²⁵ Rapport EUROFINS Environnement « Campagne de mesures sur un rejet atmosphérique », mars 2014

individualisés du nouveau sécheur, en lien avec leur fonctionnement avec un combustible similaire.

En complément du bilan des émissions réaliste mis en œuvre dans la présente étude, un bilan des émissions « majorant » a été établi pour le nouveau sécheur, à partir des VLE issues de l'AP du site et applicables aux émissaires actuels pour les NOx, les poussières, le SO₂, les HAP, les COV et les métaux. Compte tenu de la répartition entre la biomasse et le gaz naturel inconnue à ce stade de l'étude, les VLE applicables à l'utilisation de biomasse, et concernant plus de composés que celles liées à la combustion de gaz naturel, ont été prises en compte. Cette approche est majorante pour les HAP, métaux et dioxines et furanes dans le sens où ces composés ne seront pas émis lors de l'utilisation de gaz naturel. Ainsi, les flux annuels pour cet émissaire, calculés selon la même méthodologie que celle présentée au paragraphe 2.2.1.1, ont été déterminés en considérant que **les niveaux émissions de cette émissaire seront égaux aux VLE et cela sur la durée totale annuelle de fonctionnement de cette installation**. Une analyse de sensibilité a été menée sur le choix des concentrations d'entrée pour le nouveau sécheur (les autres hypothèses de l'étude restant inchangées, notamment les flux d'émission pour les autres émissaires considérés) ;

- dans le scénario de base (prise en compte pour le nouveau sécheur des concentrations issues des mesures disponibles pour le sécheur 25 000 l/h) : les niveaux de risques sanitaires au droit du récepteur le plus exposé (R2 – Habitation Nord-Est) liés à une exposition par inhalation sont les suivants : QD = 0,07 pour les effets à seuil et ERI = $2,4 \cdot 10^{-6}$ pour les effets sans seuil ; et,
- dans le calcul d'incertitudes (prise en compte pour le nouveau sécheur des VLE issues de l'AP du site) : les niveaux de risques sanitaires au droit du récepteur le plus exposé (R2 – Habitation Nord-Est) liés à une exposition par inhalation sont les suivants : QD = 1,3 pour les effets à seuil et ERI = $1,5 \cdot 10^{-5}$ pour les effets sans seuil. Au droit des autres points récepteurs, les niveaux de risques sont inférieurs aux valeurs de référence.

Cette analyse montre que pour le nouveau sécheur, la prise en compte des VLE pour l'ensemble des composés émis et sur la durée totale annuelle de fonctionnement de cet émissaire conduit à des niveaux de risques légèrement supérieurs aux valeurs de référence, tout en restant du même ordre de grandeur, au droit du récepteur R2 uniquement.

Dans le cadre de cette approche très majorante, les principaux composés contributeurs à ce dépassement des valeurs de référence sont pour les effets à seuil, le manganèse (à hauteur de 47 %) et, pour les effets sans seuil, le benzène (à hauteur de 64 %), avec des niveaux d'émissions égaux aux VLE. Or la présence de ces composés dans les émissions est liée à la nature de la biomasse, qui ne devrait pas évoluer à la suite de la mise en place du projet, et pour lesquels, comme pour tous les autres composés, les concentrations actuellement mesurées dans les rejets atmosphériques du sécheur 25 000 l/h sur la période 2018 à 2020 sont très inférieures aux VLE applicables.

Les flux estimés pour le nouveau sécheur selon l'approche « réaliste » et celle considérant les concentrations de rejet égales aux VLE sur la durée annuelle totale du fonctionnement du sécheur sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Composés	Flux annuels émis – Année 2022 (en t/an) Sécheur 27 000 l/h		Ratio : Approche « majorante » / approche « réaliste » (sans unité)
	Approche « majorante »	« Approche réaliste »	
NOx	124,6	27,0	5
SO ₂	62,3	0,19	315
PM	317,9	70,3	5
COV	276,7	58,4	5
<i>dont benzène</i>	25,3	5,3	5
HAP	0,178	1,4.10 ⁻⁴	1 294
Métaux	9,8	0,48	20
<i>dont manganèse</i>	5,6	0,33	17
Dioxines et furanes	1,8.10 ⁻⁴	3,7.10 ⁻¹³	4,8.10 ⁵

L'analyse de ce tableau montre que les flux estimés pour le nouveau sécheur dans le cadre de l'approche majorante sont largement supérieurs à ceux estimés selon une approche réaliste, entre un facteur 5 et 480 000. Pour le manganèse et le benzène, les flux estimés selon l'approche majorante sont supérieurs à ceux estimés selon l'approche réaliste, respectivement d'un facteur 17 et 5.

Ainsi, considérant que les émissions de ces composés sont liées à la nature et à la qualité de la biomasse, **il semble peu probable que les niveaux d'émission en sortie du nouveau sécheur soient sensiblement différents de ceux du sécheur actuel 25 000 l/h. D'autre part, les performances attendues en termes d'émissions sur le sécheur 27 000 l/h, plus moderne que le sécheur 25 000 l/h, devraient être meilleures.**

Les installations de refroidissement (Conduits n°7 à 9) ne font actuellement pas l'objet de mesures. Les émissions de ces installations n'ont donc pas pu être quantifiées dans le cadre de la présente étude. Dans le cadre de l'analyse des incertitudes et selon un premier niveau d'approche majorant, les émissions de poussières de ces installations peuvent être caractérisées en considérant un niveau d'émission égal à la concentration limite de rejet (soit 40 mg/Nm³ sur gaz sec) et le débit d'extraction (données constructeurs²⁶) ainsi que le temps de fonctionnement de ces installations (5 900 heures par an au maximum sur la base des informations fournies par SIDESUP). Les émissions en poussières ainsi estimées s'élèvent à 20,5 t/an, soit environ 8,6 % des émissions totales en poussières du site SIDESUP. Toutefois, la prise en compte de la concentration limite de rejet constitue une hypothèse majorante. A titre de comparaison, dans le cas où les niveaux émissions seraient similaires à ceux du dépoussiéreur du silo 3 (conduit n°6), les émissions pour ces installations seraient de 0,24 t/an soit autour de 0,1% des émissions totales en poussières du site SIDESUP. Aussi, la prise en compte de ces émissaires ne serait pas de nature à modifier significativement les conclusions de la présente étude.

²⁶ Les débits d'extraction issus des données constructeurs pour les conduits N°7 à 9 sont respectivement de 27 000, 30 000 et 30 000 m³/h.

7.2 Evaluation de l'exposition

7.2.1 Données environnementales disponibles sur l'état initial des milieux

Les données environnementales disponibles pour évaluer la qualité actuelle des milieux au voisinage du site concernent la qualité de l'air ambiant provenant des données de surveillance du réseau LIG'AIR sur la période 2017 – 2019 au niveau de 3 stations. Au niveau de ces stations, des données de qualité de l'air en termes de concentrations moyennes annuelles sont disponibles pour une partie des substances d'intérêt sélectionnées dans la présente étude pour le suivi de la qualité de l'air, à savoir les NO_x et les particules (PM₁₀ et PM_{2,5}), le benzène, le benzo(a)pyrène et les métaux (As, Cd, Ni et Pb). Par ailleurs, il est à noter que :

- les stations de surveillance du réseau ATMO présentent l'avantage de mesurer sur une période continue les polluants considérés traceurs des activités industrielles ou urbaines et d'avoir ainsi des données consolidées et fiables. En effet, des prélèvements d'air réalisés ponctuellement dans l'environnement pourraient ne pas être suffisamment représentatifs pour permettre d'évaluer la qualité de l'air, au voisinage du projet étant donné que les mesures dans l'air ambiant peuvent être sujettes à une variabilité temporelle liée notamment aux conditions météorologiques et aux activités pouvant avoir lieu à proximité immédiate sur la période de prélèvement ;
- compte tenu des teneurs qui ont été modélisées dans l'air dans l'environnement immédiat en lien avec les émissions de l'usine et/ou des niveaux de risques calculés pour les autres composés, il n'apparaît pas nécessaire de compléter la caractérisation actuelle de la qualité de l'air ambiant au voisinage du site.

7.2.2 Modélisation de la dispersion atmosphérique

Tout modèle est une représentation simplifiée de la réalité, comprenant des éléments d'incertitude qu'il est important de prendre en compte, notamment pour l'analyse des résultats. La qualité de ces résultats dépend d'une part, du modèle et de la modélisation (phénomène modélisé, équations utilisées ...) et d'autre part, de la qualité des données d'entrée saisies dans le modèle.

Le logiciel ADMS 5 fait partie des logiciels de calcul de dispersion élaborés, intégrant de nombreuses options, et reconnus par la communauté scientifique. Les études de validation du modèle, ainsi que les tests inter-modèles réalisés avec les modèles mondialement reconnus de l'US EPA (ISCST3 et AERMOD), montrent une bonne performance du modèle ADMS.

Ce type de modèle de dispersion atmosphérique est conçu pour calculer la concentration moyenne d'un composé sur une période donnée avec des conditions météorologiques dont les variations présentent une amplitude relativement faible. Le modèle utilise un fichier météorologique séquentiel, comportant des données météorologiques pour chaque heure. Néanmoins, les fluctuations des concentrations mesurées par rapport aux concentrations moyennes calculées, dues aux variations des conditions météorologiques et des conditions d'émissions, ne peuvent être complètement prises en compte par ADMS.

Les paramètres d'entrée du modèle (données météorologiques, caractéristiques des sources...) correspondent aux données les plus adaptées disponibles à ce jour pour le projet et le secteur géographique d'étude. Il est raisonnable de considérer que les résultats pour ce type de modélisation sont du même ordre de grandeur que les concentrations qui

pourraient être observées. Certains choix de paramètres retenus dans le cadre de la présente étude sont, néanmoins, discutés dans les paragraphes ci-après.

7.2.2.1 Données d'émission

Dans le cadre de la présente étude, les composés émis sous forme particulaire et sélectionnés comme traceurs des risques (benzo(a)pyrène et métaux) ont été assimilés à des PM_{2,5} plutôt qu'à des PM₁₀. Il convient de noter que la prise en compte d'un diamètre de particule plus important aurait conduit à des concentrations dans l'air inférieures à celles présentées dans la présente étude et à des taux de déposition supérieurs. Ainsi, la prise en compte de PM_{2,5} constitue une approche majorante pour les concentrations dans l'air par rapport à des PM₁₀. Concernant les dépôts dans les sols, la prise en compte du benzo(a)pyrène et des métaux sous forme de PM₁₀ conduirait à des teneurs modélisées dans les sols du même ordre de grandeur que celles modélisées en les considérant sous forme de PM_{2,5} (facteur 5 de différence au maximum au droit du récepteur le plus exposé) et ne serait pas de nature à modifier les conclusions de la présente étude.

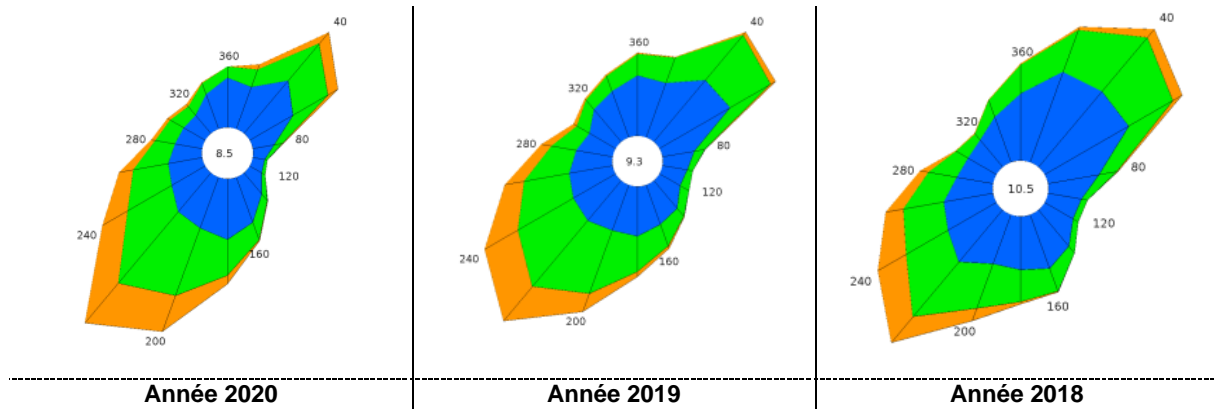
De plus, dans le cadre de la présente étude, les composés émis sous forme particulaire (poussières, métaux et benzo(a)pyrène) ont été assimilés en totalité à des PM_{2,5}. Or, il est probable que ceux-ci soient présents sous différentes formes granulométriques (PM₁₀ ainsi que PM_{2,5}). Compte tenu de l'absence de mesures granulométriques récentes, cette différenciation n'a pu être mise en œuvre dans la présente étude.

Enfin, la composition des rejets est supposée constante et continue dans le temps pour chacun des émissaires canalisés. Il est toutefois vraisemblable que les teneurs à l'émission varient au cours du temps, notamment en fonction des procédés mis en œuvre. Toutefois, les seuls émissaires pour lesquels des émissions n'ont lieu qu'une partie de l'année sont la chaudière STEIN FASEL (Conduit n°2), de septembre à janvier, ainsi que le laveur du sécheur 30 000 l/h (Conduit n°4), de mi-avril à janvier. Les composés émis par ces émissaires sont respectivement les NO_x ainsi que les poussières. L'incertitude liée à la prise en compte de ces émissions variables n'est pas quantifiable à ce stade. Néanmoins, compte tenu des concentrations modélisées (1,04 µg/m³ modélisée en NO_x au droit du récepteur le plus impacté) et/ou des flux à l'émission pour ces émissaires (1,4 % du flux total en poussières pour l'ensemble du site), elle ne serait pas de nature à remettre en cause les conclusions de l'étude.

7.2.2.2 Données météorologiques

Les données météorologiques utilisées pour l'évaluation de l'impact sur la qualité de l'air doivent être représentatives des conditions météorologiques observées au niveau du site sur une période suffisamment longue et complète (dans le cadre de l'analyse des effets sur la santé, 3 ans) et être robustes (fiabilité des dispositifs de mesures, validation éventuelle d'experts, etc.). Dans le cadre de la présente étude, les données météorologiques proviennent de la station d'Orléans, considérée représentative des conditions météorologiques observées au niveau du site et son voisinage. Les données tri-horaires prises en compte dans la présente étude sont celles des années 2011 à 2013.

Afin d'évaluer la représentativité des données tri-horaires pour les années 2011 à 2013, par rapport à des conditions météorologiques sur une période plus récente, en particulier en ce qui concerne les données relatives aux conditions de vents, la rose des vents obtenue pour ces 3 années a été comparée à celles établies par Météo France pour les trois dernières années (2020, 2019 et 2018) au niveau de la station d'Orléans. Cette comparaison est présentée ci-après.



La comparaison des roses des vents des trois dernières années met en évidence une prédominance des vents provenant du secteur Sud-Est et Nord-Ouest. Ces trois roses des vents sont très similaires entre elles, ainsi qu'avec celle établie sur la période 2011-2013 et prise en compte dans la modélisation de la dispersion atmosphérique. L'utilisation des données tri-horaires sur la période 2011-2013 est ainsi considérée adaptée pour représenter les conditions de vent susceptibles d'être actuellement observées dans le secteur.

7.2.3 Calcul du transfert dans les sols

Les principaux composés émis par le site et susceptibles de s'accumuler dans les sols et au travers de la chaîne alimentaire, à savoir principalement les métaux ainsi que le benzo(a)pyrène, ont été retenus dans le cadre de ce calcul. Le calcul des concentrations dans les sols à partir du dépôt atmosphérique prend en compte uniquement les pertes par ruissellement et lixiviation qui sont considérées de façon simplifiée. Les phénomènes de perte par les différents processus physiques et chimiques tels que l'érosion, la volatilisation, l'extraction par les végétaux, la photodégradation ou la biodégradation ne sont pas pris en compte (cf. [Annexe B](#)). Globalement, l'approche suivie pour le calcul des concentrations dans les sols peut donc être considérée comme majorante.

7.2.4 Contribution des émissions du site vis-à-vis de la qualité des milieux

La contribution du site vis-à-vis de la qualité de l'air a été réalisée notamment pour les NOx, le SO₂, le benzène, les poussières, le benzo(a)pyrène et certains métaux (arsenic, nickel, cadmium et plomb), en comparant les concentrations modélisées pour ces composés d'une part, au bruit de fond local, et d'autre part, aux valeurs réglementaires définies pour la protection de la santé, lorsque disponibles. Ces dernières sont considérées être les valeurs de comparaison les plus adaptées dans l'état actuel des connaissances.

L'évaluation des impacts dans les sols a été réalisée de manière qualitative en comparant notamment les teneurs calculées dans les sols aux concentrations mesurées au droit et au voisinage du projet, aux données de bruit de fond national disponibles dans la littérature (INRA et INERIS) et éventuellement aux limites de quantification du laboratoire. Les concentrations modélisées sont globalement toutes inférieures aux gammes de valeurs de bruit de fond local et national, ainsi qu'aux limites de quantification pouvant être atteintes par un laboratoire spécialisé dans l'analyse chimique sur ce type de matrice (0,05 à 5 mg/kg pour les métaux ainsi que le benzo(a)pyrène). Compte tenu de ces résultats, l'exposition par ingestion n'a pas fait l'objet d'une évaluation quantitative dans le cadre de la présente étude. Cette approche est considérée comme proportionnée.

7.3 Quantification des risques sanitaires

Dans le cadre de la présente étude, la compatibilité de l'état du milieu « Air » en lien avec les émissions du site, en situation future, a fait l'objet d'une évaluation *via* la quantification des risques sanitaires. En effet, la simple comparaison aux valeurs réglementaires et/ou de bruit de fond disponibles ne permet pas d'évaluer la dégradation attribuable aux émissions futures des installations du site au regard de certaines substances et, par conséquent, la compatibilité de l'état futur de ce milieu.

La voie d'exposition évaluée quantitativement dans la présente étude est l'inhalation. Les incertitudes concernant l'évaluation des risques sont associées : aux scénarios d'exposition évalués et aux Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) utilisées.

7.3.1 Scénarios d'exposition

L'environnement au voisinage du site montre la présence de zones comportant des habitations et également quelques entreprises ou ERP. Les récepteurs spécifiques retenus (4 de type résidentiel et 3 de type professionnel) ont été sélectionnés en cohérence avec l'occupation des sols constatés au voisinage, en privilégiant, selon une approche majorante, les récepteurs de type résidentiel au sein des zones constituées majoritairement d'habitations par rapport à ceux de type professionnel.

Les facteurs d'exposition retenus pour les récepteurs de type résidentiel (24 heures par jour, 365 jours par an sur une durée de 30 ans) correspondent à une exposition permanente, considérée selon une approche majorante. A ce titre, il convient de préciser que le document publié par l'InVS (actuellement Santé Publique France) en juillet 2012²⁷ précise que la moyenne du temps passé à l'intérieur du logement est de 16,2 heures par jour pour l'ensemble de la population française. Par ailleurs, il convient de noter que la durée moyenne estimée au sein d'une même résidence est de 11,7 années, selon une étude de l'ECETOC²⁸ datée de 2001²⁹, recensant des facteurs d'exposition pour des populations européennes.

Les facteurs d'exposition sélectionnés pour évaluer l'exposition professionnelle sont considérés comme des données adaptées à la population française (durée légale du travail et nombre moyen d'années d'exposition au sein d'une même entreprise par exemple). La durée réglementaire française du temps de travail (8 heures par jour, 220 jours par an) constitue une hypothèse réaliste et adaptée. La durée d'exposition de 30 ans est considérée pénalisante, étant donné qu'une personne peut être amenée à changer de lieu de travail plusieurs fois dans sa carrière professionnelle. A titre informatif, selon l'étude de l'ECETOC mentionnée précédemment, la durée moyenne estimée pour un emploi dans une même entreprise en France est d'environ 10,1 années. Les données de cette étude proviennent de sondages menés auprès de la population au sujet du nombre d'années passées au sein d'une même entreprise. Il convient de noter que ces paramètres restent conservateurs pour évaluer l'exposition des écoliers (récepteur P3) dont la durée annuelle de présence à l'école est d'environ 140 jours (dans le cas d'une semaine d'école à 4 jours).

²⁷ InVS, juillet 2012, rapport intitulé « Synthèse des travaux du Département de Santé Environnement de l'Institut de Veille sanitaire sur les variables humaines d'exposition »

²⁸ European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals

²⁹ ECETOC, 2001, « Exposure Factors Sourcebook for European Populations with focus on UK Data », Technical Report n°79

7.3.2 Valeurs Toxicologiques de Référence

Les VTR utilisées pour les calculs de risques sont spécifiques à la voie d'exposition étudiée dans la mesure où ces dernières étaient disponibles. Elles sont recueillies auprès d'organismes français de référence et dans des bases de données internationales (OMS, IRIS, ATSDR, RIVM, OEHHA et Santé Canada) et sont sélectionnées selon une approche en respect avec la méthodologie française (note d'information de la DGS/DGPR du 31 octobre 2014).

Les VTR sont établies pour les personnes sensibles (enfants, personnes âgées, etc.) et sont considérées être les valeurs les plus adaptées, correspondant aux meilleures données disponibles dans l'état actuel des connaissances.

Il est à noter qu'aucune VTR chronique n'étant à ce jour disponible pour certains composés émis par le site (en particulier les NO_x, SO₂ et poussières) et conformément à la méthodologie française et notamment la note d'information de la DGS/DGPR du 31 octobre 2014, aucun calcul de risque n'a pu être effectué dans le cadre de cette étude pour ces composés. Toutefois, l'impact sanitaire lié à une éventuelle dégradation de la qualité de l'air par les NO_x, le SO₂ et les poussières a été évalué dans le cadre de la présente étude.

Sur les 41 composés considérés (hors NO_x, SO₂ et poussières) dans le bilan des émissions atmosphériques du projet, 12 ne disposent d'aucune VTR³⁰ pour une exposition chronique par inhalation, à la fois pour les effets à seuil et pour les effets sans seuil. Parmi eux, seul l'alcool furfurylique est classé pour ses pouvoirs cancérigènes par le IARC^{31,32} et l'Union Européenne³³. Les flux d'émission des 15 composés identifiés comme traceurs des risques pour l'inhalation constituent les principaux contributeurs des niveaux de risques. En effet, les composés disposant de valeurs toxicologiques et n'étant pas sélectionnés parmi ces 15 traceurs, représentent un risque négligeable (inférieur à 1 % pour chaque composé) par rapport au risque calculé le plus important.

7.4 Bilan des incertitudes

L'approche qui a été suivie pour cette étude en lien avec les rejets du site en situation future, intégrant le projet d'installation d'un nouveau sécheur, est globalement réaliste (utilisation des mesures effectuées sur les émissaires dans le cadre du suivi réglementaire). Elle est également basée sur les informations spécifiques aux installations envisagées (caractéristiques physiques des émissaires), des données représentatives du secteur d'étude (données météorologiques, rugosité) ainsi que d'hypothèses pénalisantes (paramètres d'exposition).

Aux incertitudes évaluées dans les paragraphes précédents peuvent s'ajouter les incertitudes liées aux connaissances techniques du moment, comme la non prise en compte de composés chimiques, la validité des valeurs toxicologiques ou l'interaction éventuelle entre certaines substances. Ces incertitudes ne sont cependant pas quantifiables.

³⁰ Il s'agit de l'étain, du tellure, du thallium, du zinc, de l'acide acétique, de l'acide formique, de l'éthanol, de l'alcool allylique, de l'alcool furfurylique, du n-propylbenzène, du sec-butylbenzène et du p-isopropyltoluène

³¹ International Agency for Research on Cancer

³² L'alcool furfurylique est classé 2B (l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme)

³³ L'alcool furfurylique est classé pour son pouvoir cancérigène C2 (substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est suspectée)

8. SYNTHÈSE DE L'ÉTUDE

La société SIDESUP exploite, sur la commune d'Engenville, dans le Loiret (45), une installation de déshydratation de bois, de pulpes de betterave et de luzerne ainsi que de production de granulés de bois. La société SIDESUP envisage la mise en place d'une nouvelle ligne de séchage et doit déposer, auprès du Préfet, un dossier de Demande d'Autorisation Environnementale (DAE) pour ce projet. La présente étude constitue l'Évaluation des Risques Sanitaires (ERS) liés aux rejets atmosphériques du site dans sa configuration future à la suite de la mise en place de la nouvelle ligne de séchage.

En situation future, les émissions atmosphériques identifiées proviennent principalement des deux sécheurs de l'unité de déshydratation et du futur sécheur, de la chaudière et des installations de traitement des poussières (à savoir les deux laveurs existants des deux lignes de séchage, le dépoussiéreur situé en façade du silo 3 ainsi que le futur filtre à manche associé au nouveau sécheur).

Le site est principalement à l'origine d'émissions atmosphériques canalisées en produits de combustion, poussières et Composés Organiques Volatils (COV), provenant des différentes unités du procédé de déshydratation. Un bilan des émissions reflétant un fonctionnement raisonnablement majorant du site a été réalisé à partir des mesures disponibles issues de la surveillance réglementaire sur les émissaires existants et des hypothèses de fonctionnement similaire entre le nouveau sécheur et un des deux existants ainsi que des Valeurs Limites d'Émission (VLE) pour le futur filtre à manche. Afin de prendre en compte le fonctionnement du site dans sa configuration future, à la suite de la mise en place du projet, les temps de fonctionnement prévus pour l'année 2022, représentatifs de la configuration future du site, ont été pris en compte.

Sur la base du schéma conceptuel élaboré dans l'étude et au regard de la nature des composés émis par le site, la voie de transfert prédominante est la dispersion atmosphérique. Les voies d'exposition associées principale et secondaire sont respectivement l'inhalation et l'ingestion pour les populations situées au voisinage du site. En ce qui concerne l'ingestion, les principaux milieux de transfert potentiels considérés sont les sols et indirectement les végétaux cultivés dans les jardins potagers des habitations situées au voisinage.

La qualité des milieux environnementaux susceptibles d'être impactés par les émissions du site (air ambiant principalement), a été évaluée sur la base des données environnementales disponibles notamment des données provenant du réseau de surveillance de la qualité de l'air LIG'AIR.

En complément, les concentrations d'exposition dans l'air de 15 composés (sélectionnés en tant que traceurs relatifs à la qualité de l'air et/ou en tant que traceurs des risques sanitaires par inhalation) et les dépôts au sol de 9 composés, ont été déterminés à partir des flux d'émissions quantifiés dans le cadre du bilan des émissions, à l'aide du modèle de dispersion atmosphérique ADMS. Ce modèle prend en compte l'influence des différentes sources d'émissions, des bâtiments présents sur le site et des conditions météorologiques sur 3 ans ainsi que de l'occupation des sols au voisinage. Des récepteurs spécifiques susceptibles d'être exposés aux émissions atmosphériques du site et représentatifs de l'occupation des sols au voisinage ont été définis.

Les conclusions de cette évaluation des impacts sanitaires sont les suivantes :

- pour une exposition par inhalation : les concentrations modélisées pour les composés disposant de valeurs réglementaires définies pour la protection de la santé (SO₂, NO₂, poussières, benzo(a)pyrène et métaux) sont inférieures aux valeurs réglementaires de

qualité de l'air pour la protection de la santé et les sommes des niveaux de risques calculées pour l'ensemble des récepteurs et en particulier pour ceux les plus exposés, à savoir R2 « Habitation Nord-Est » et P1 « Entreprise Est ») sont inférieures aux valeurs de référence à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil (sommes des Quotients de Danger respectivement de 0,07 et 0,008 pour une valeur de référence de 1 et des Excès de Risques Individuels totaux respectivement de $2,4 \cdot 10^{-6}$ et $2,9 \cdot 10^{-7}$ pour une valeur de référence de $1 \cdot 10^{-5}$);

- pour une exposition par ingestion directe de sol et / ou par ingestion de végétaux : les concentrations estimées dans les sols superficiels à partir des dépôts au sol modélisés par ADMS au niveau des récepteurs résidentiels montrent que l'incidence des émissions en benzo(a)pyrène ainsi qu'en métaux du site sur la qualité des sols est négligeable, et ne nécessite pas une évaluation quantitative plus approfondie.

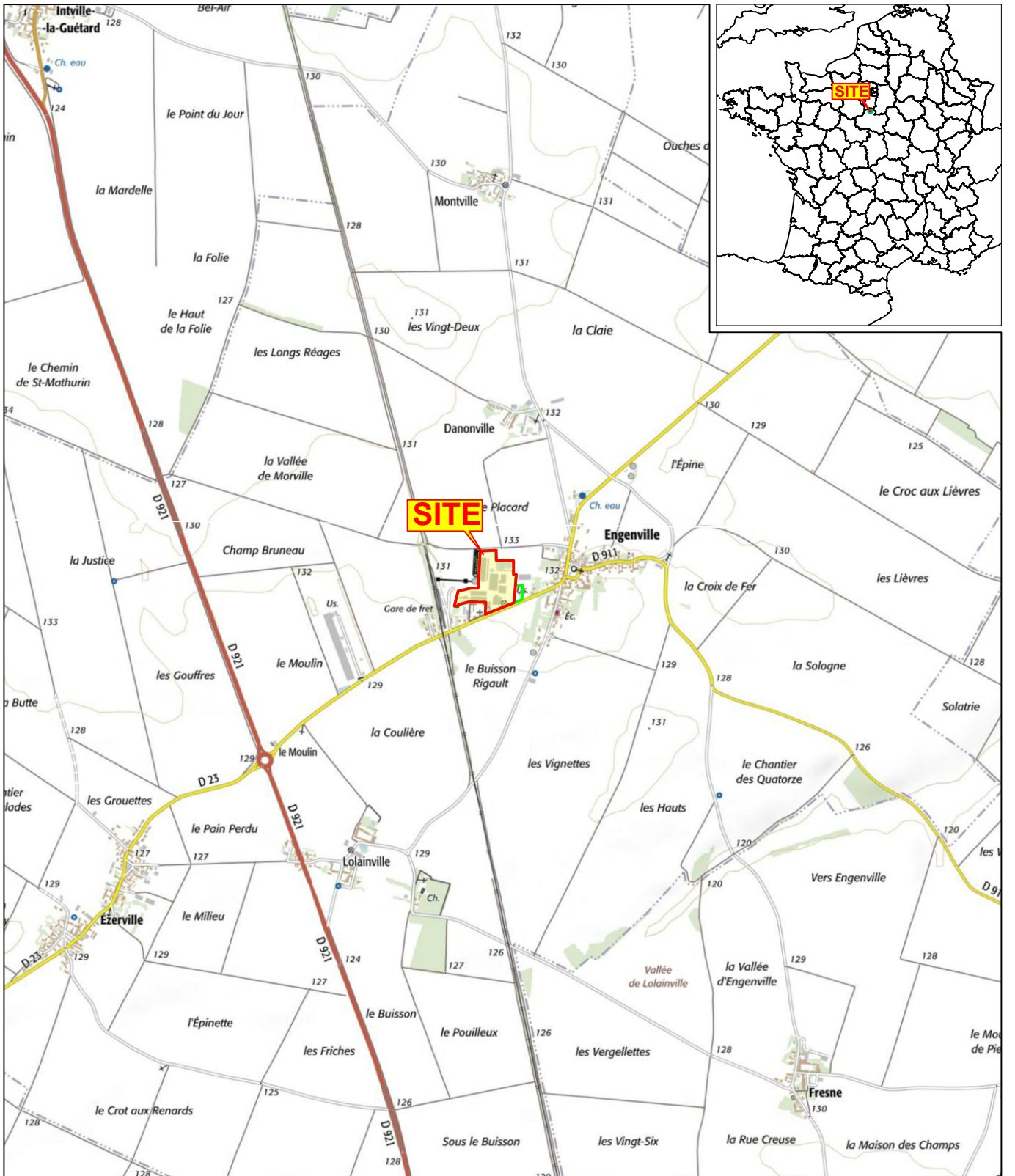
Ainsi, selon les informations et les connaissances disponibles au moment de la réalisation de cette étude (notamment les caractéristiques du projet), les niveaux de risques sanitaires induits par les rejets atmosphériques du site, incluant le projet d'installation du nouveau sécheur, sont inférieurs aux valeurs de référence pour le voisinage du site.

Sur la base de l'analyse des incertitudes de l'étude, bien qu'il semble vraisemblable que les niveaux d'émission en sortie du nouveau sécheur soient sensiblement comparables à ceux du sécheur actuel 25 000 l/h (fonctionnant tous deux avec de la biomasse comme combustible), il conviendra de vérifier les niveaux d'émissions en sortie du futur sécheur à la suite de sa mise en fonctionnement, incluant des analyses granulométriques.

LIMITATIONS DU RAPPORT

AECOM France a préparé ce rapport pour l'usage exclusif de IPSB conformément à la proposition commerciale d'AECOM France n°PAR-A601-20-21482 référencée n° PAR-PRO-20-23888A selon les termes de laquelle nos services ont été réalisés. Le contenu de ce rapport peut ne pas être approprié pour d'autres usages, et son utilisation à d'autres fins que celles définies dans la proposition d'AECOM France, par IPSB ou par des tiers, est de l'entière responsabilité de l'utilisateur. Sauf indication contraire spécifiée dans ce rapport, les études réalisées supposent que les sites et installations continueront à exercer leurs activités actuelles sans changement significatif. Les conclusions et recommandations contenues dans ce rapport sont basées sur des informations fournies par le personnel du site et les informations accessibles au public, en supposant que toutes les informations pertinentes ont été fournies par les personnes et entités auxquelles elles ont été demandées. Les informations obtenues de tierces parties n'ont pas été vérifiées par AECOM, sauf mention contraire dans le rapport.

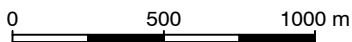
FIGURES




Source : Geoportail

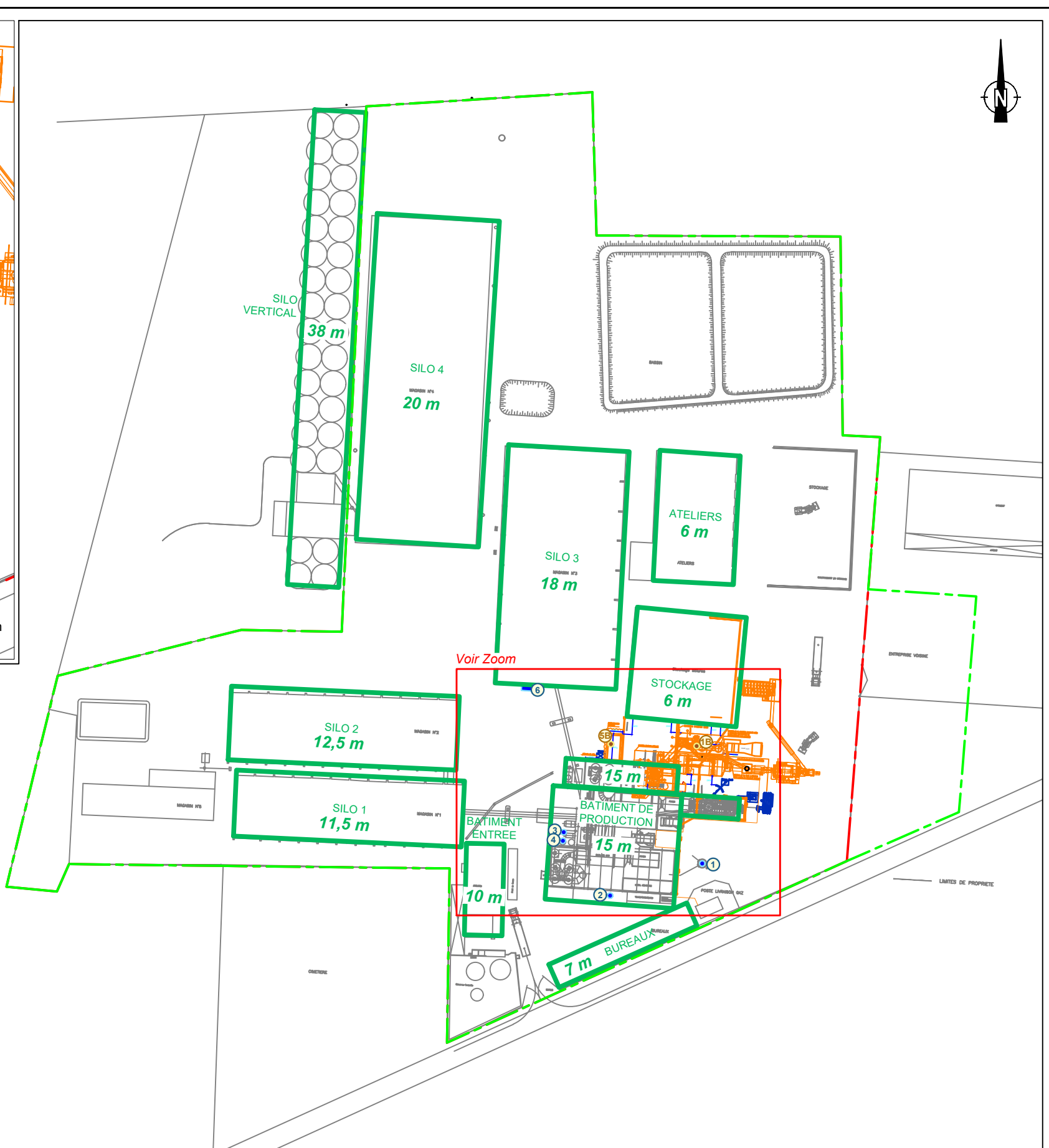
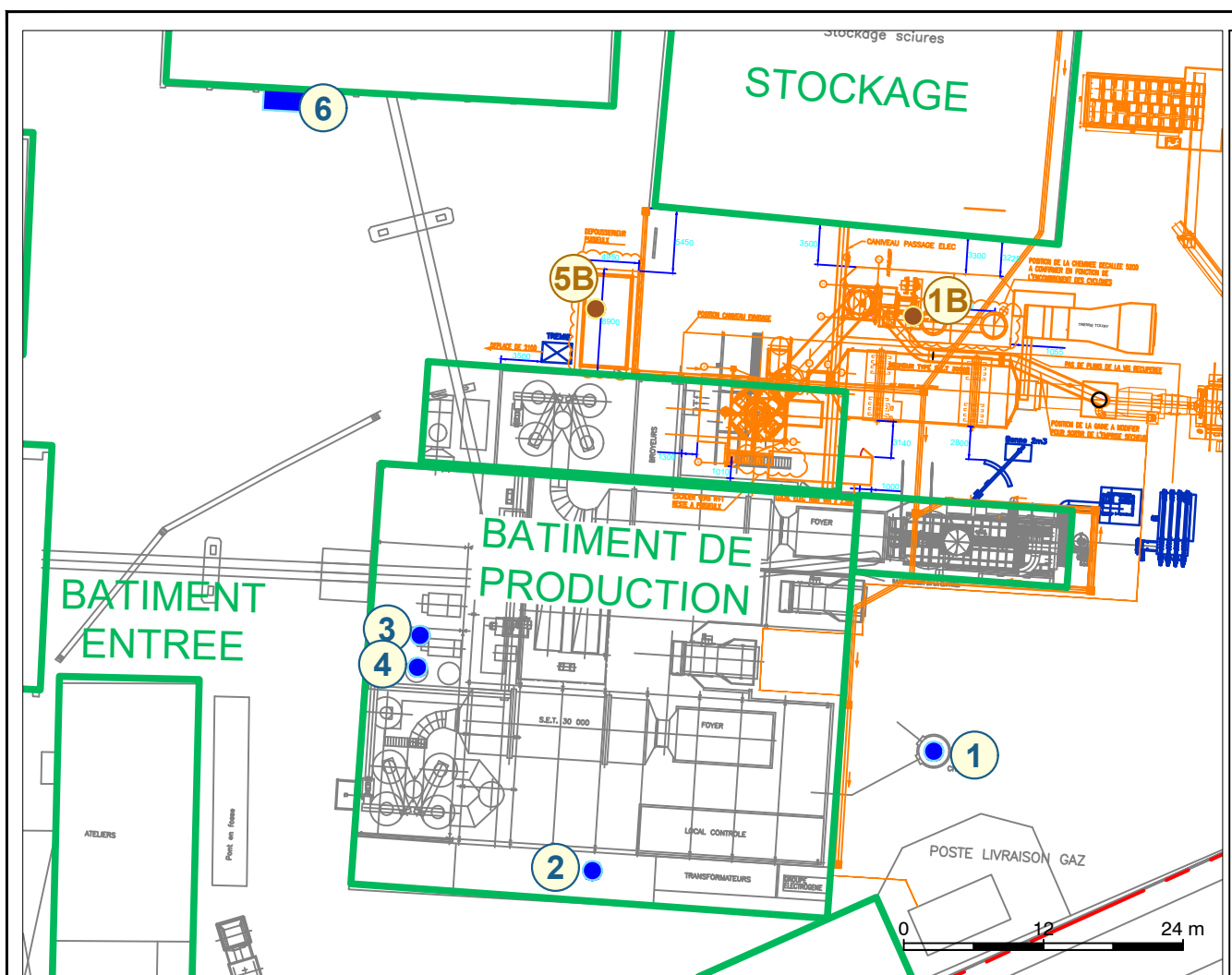
Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site

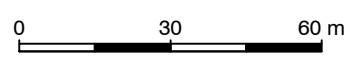


LOCALISATION DU SITE

 AECOM France bureau de Paris 10, place de Belgique 92250 La Garenne-Colombes	Titre EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES	Ech. 1/25 000 Format A4 Date MARS 2021 Proj. 60648287
	Lieu SIDESUP D'ENGENVILLE (45)	Ref. PAR-RAP-21-24664 Dess. JFJ Vérif. HEY
Client IPSB	FIGURE 1	



- Légende :**
- Limite actuelle du site
 - Limite future du site
 - Bâtiments modelisés
 - 20 m Hauteur des bâtiments modelisés
 - Emissaires canalisés modelisés existants
 - ① Conduit commun aux sècheurs 25 000 et 30 000 l/h
 - ② Chaudière STEIN FASEL
 - ③ Laveur d'air (sécheur 25 000 l/h)
 - ④ Laveur d'air (sécheur 30 000 l/h)
 - ⑥ Dépoussiéreur du silo 3
 - Emissaires canalisés modelisés liés au projet
 - ①B Nouveau sècheur 27 000 l/h
 - ⑤B Filtre à manche
 - Nouvelles installations liées au projet

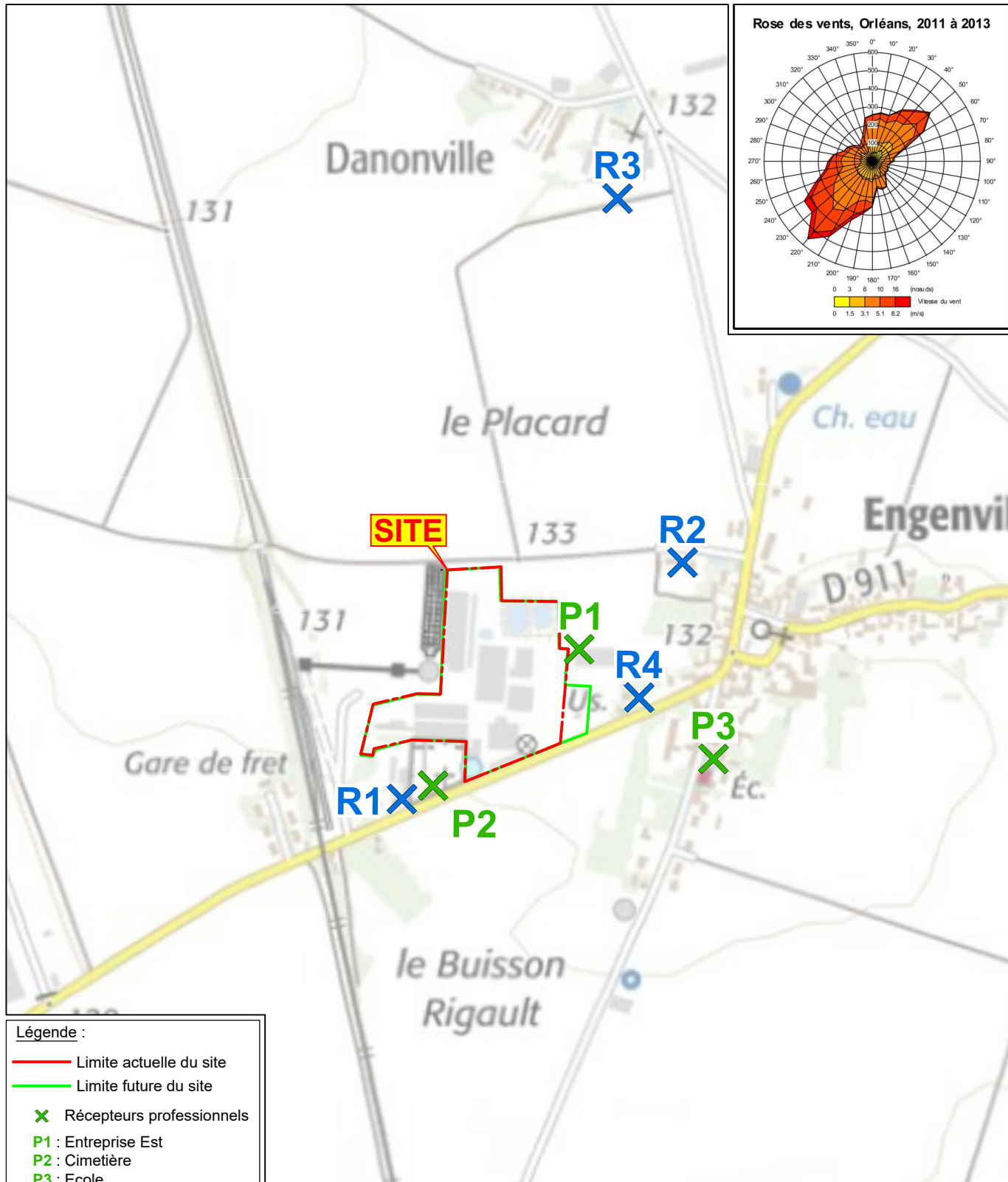
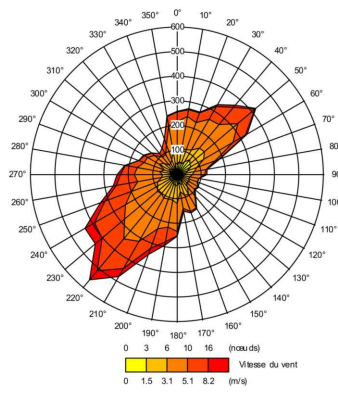


PLAN DES INSTALLATIONS - LOCALISATION DES EMISSAIRES ET DES BATIMENTS MODELISES

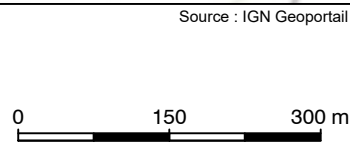
 AECOM France bureau de Paris 10, place de Belgique 92250 La Garenne-Colombes	EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES	Ech. 1/1 500 Format A3
	Titre	Date MARS 2021
Lieu	SIDESUP D'ENGENVILLE (45)	Proj. 60648287
Client	IPSB	Ref. PAR-RAP-21-24664
		Dess. JFJ Vérif. HEY
		FIGURE 2

C:\Data\IPSB_60648287_MAJ_ERS\9000_CAD_GIS\IPAR-RAP-21-24664_ERS\IPAR-RAP-21-24664.dwg

Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013



- Légende :**
- Limite actuelle du site
 - Limite future du site
 - X Récepteurs professionnels
 - P1 : Entreprise Est
 - P2 : Cimetière
 - P3 : Ecole
 - X Récepteurs résidentiels
 - R1 : Habitation Sud-Ouest
 - R2 : Habitation Nord-Est
 - R3 : Habitation Nord
 - R4 : Habitation Est

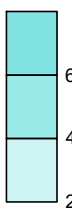


LOCALISATION DES RECEPTEURS CONSIDERES

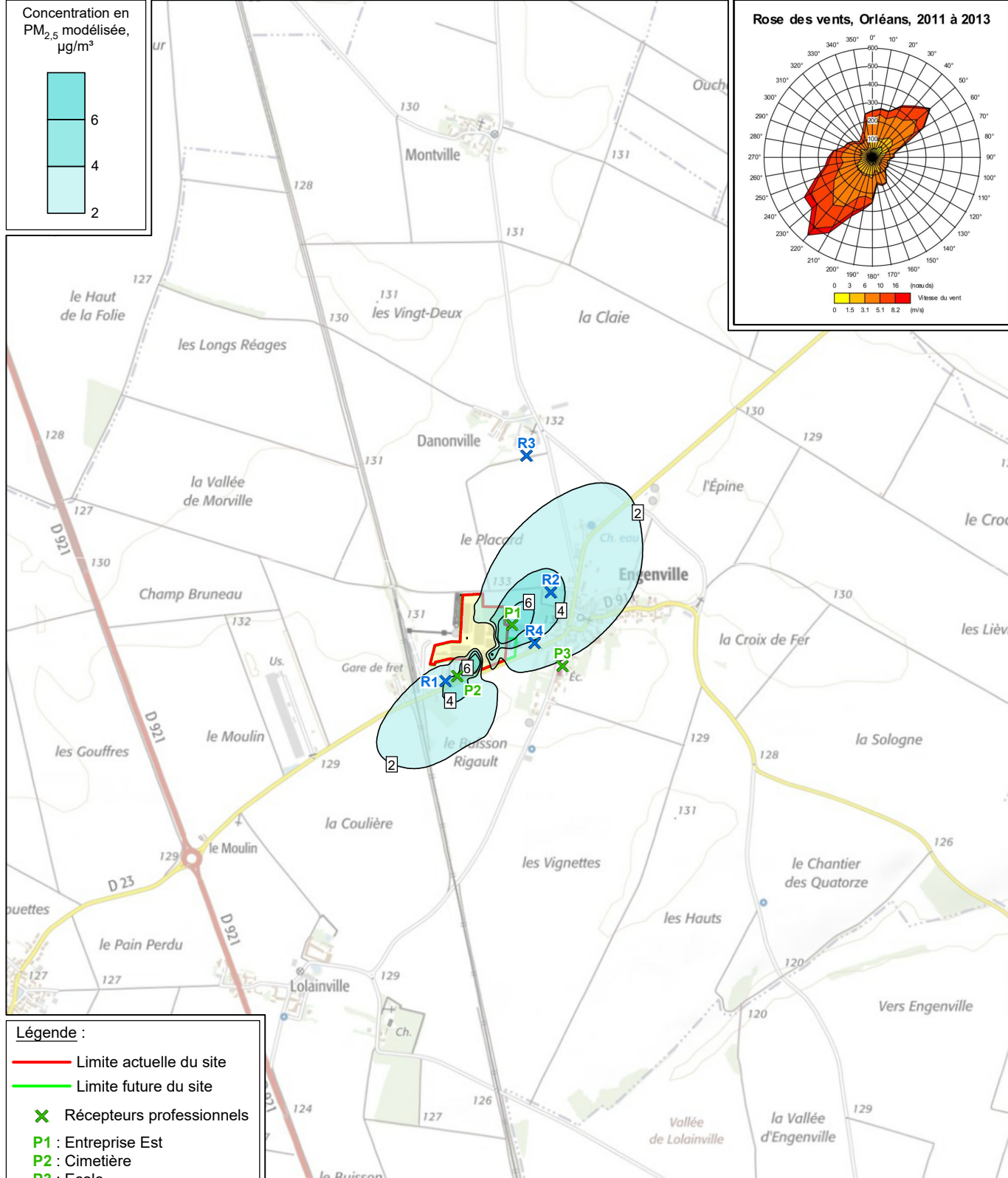
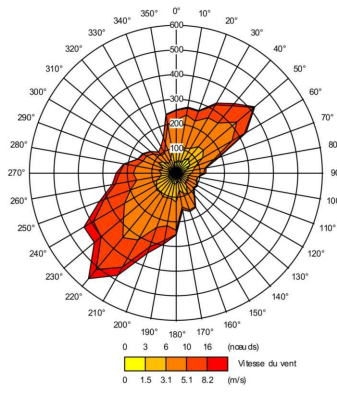
<p>AECOM France bureau de Paris 10, place de Belgique 92250 La Garenne-Colombes</p>	Titre	EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES		
	Lieu	SIDESUP D'ENGENVILLE (45)		
	Client	IPSB		
	Ech.	1/7 500	Format	A4
	Date	MARS 2021		
Proj.	60648287			
Ref.	PAR-RAP-21-24664			
Dess.	JFJ	Vérif.	HEY	
FIGURE 3				

C:\data\IPSB_60648287_MAJ_ERS1900_CAD_GISIPAR-RAP-21-24664.dwg

Concentration en $PM_{2,5}$ modélisée, $\mu g/m^3$



Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013

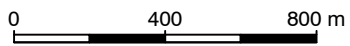


Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site
- X Récepteurs professionnels
- P1 : Entreprise Est
- P2 : Cimetière
- P3 : Ecole
- X Récepteurs résidentiels
- R1 : Habitation Sud-Ouest
- R2 : Habitation Nord-Est
- R3 : Habitation Nord
- R4 : Habitation Est



Source : Geoportail



ISO CONTOURS DES CONCENTRATIONS HORAIRES MOYENNES ANNUELLES EN POUSSIÈRES $PM_{2,5}$



AECOM France
bureau de Paris
10, place de Belgique
92250 La Garenne-Colombes

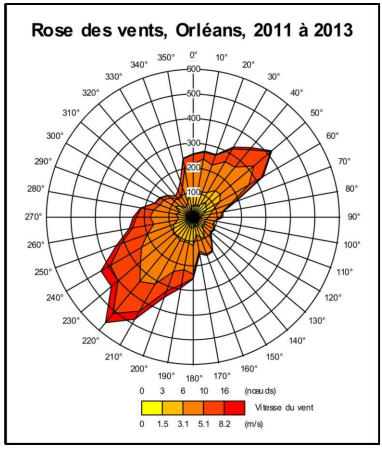
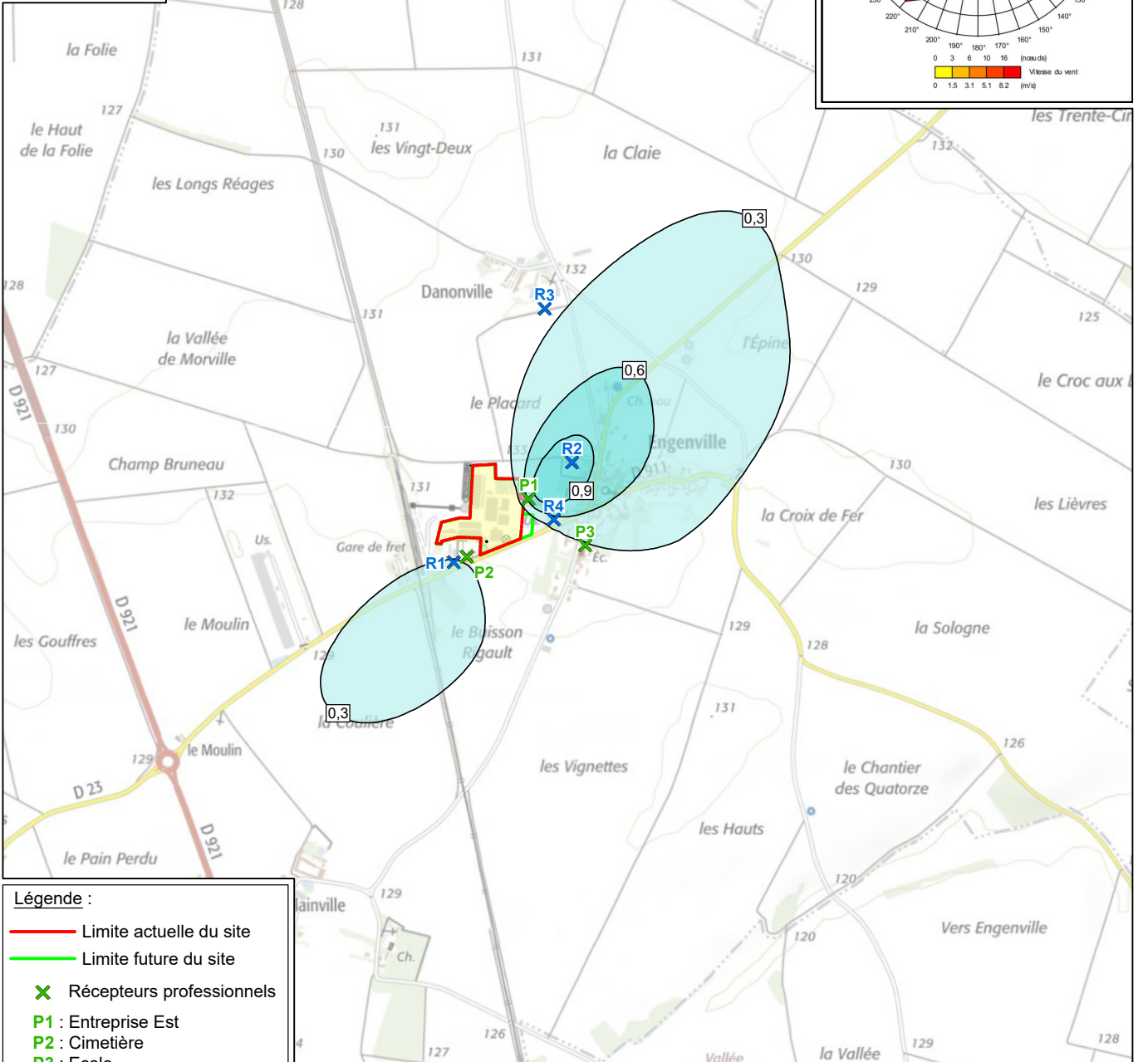
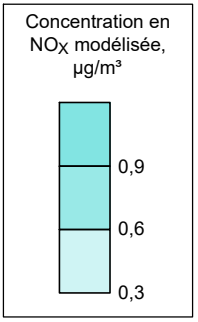
Titre **EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES**

Lieu **SIDESUP D'ENGENVILLE (45)**

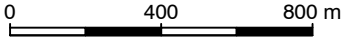
Client **IPSB**

Ech.	1/20 000	Format	A4
Date	MARS 2021		
Proj.	60648287		
Ref.	PAR-RAP-21-24664		
Dess.	JFJ	Vérif.	HEY
FIGURE 4			

C:\data\IPSB_60648287_MAJ_ERS\IPSB_CAD_GIS\IPSB-RAP-21-24664.dwg



- Légende :**
- Limite actuelle du site
 - Limite future du site
 - X Récepteurs professionnels
 - P1 : Entreprise Est
 - P2 : Cimetière
 - P3 : Ecole
 - X Récepteurs résidentiels
 - R1 : Habitation Sud-Ouest
 - R2 : Habitation Nord-Est
 - R3 : Habitation Nord
 - R4 : Habitation Est



Source : Geoportail

ISO CONTOURS DES CONCENTRATIONS HORAIRES MOYENNES ANNUELLES EN OXYDES D'AZOTE

AECOM
 AECOM France
 bureau de Paris
 10, place de Belgique
 92250 La Garenne-Colombes

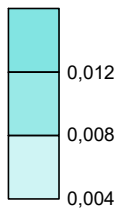
Titre **EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES**

Lieu **SIDESUP D'ENGENVILLE (45)**

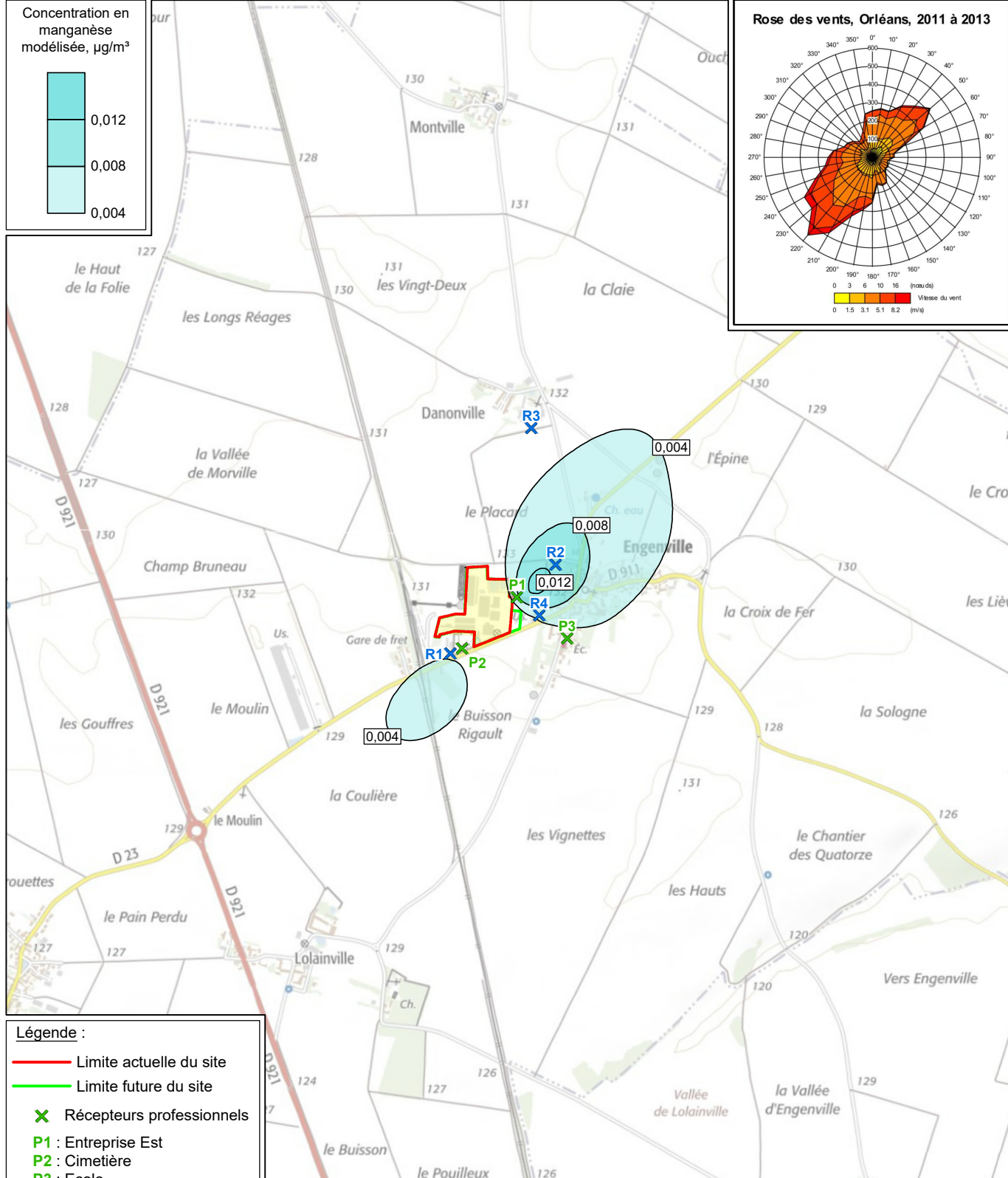
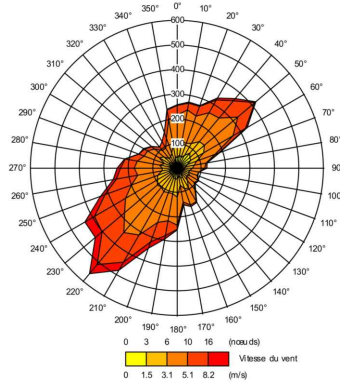
Client **IPSB**

Ech. 1/20 000	Format A4
Date MARS 2021	
Proj. 60648287	
Ref. PAR-RAP-21-24664	
Dess. JFJ	Vérif. HEY
FIGURE 5	

Concentration en manganèse modélisée, $\mu\text{g}/\text{m}^3$



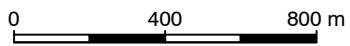
Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013



Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site
- X Récepteurs professionnels
 - P1 : Entreprise Est
 - P2 : Cimetière
 - P3 : Ecole
- X Récepteurs résidentiels
 - R1 : Habitation Sud-Ouest
 - R2 : Habitation Nord-Est
 - R3 : Habitation Nord
 - R4 : Habitation Est

Source : Geoportail

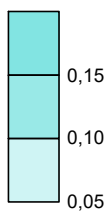


ISO CONTOURS DES CONCENTRATIONS HORAIRES MOYENNES ANNUELLES EN MANGANESE

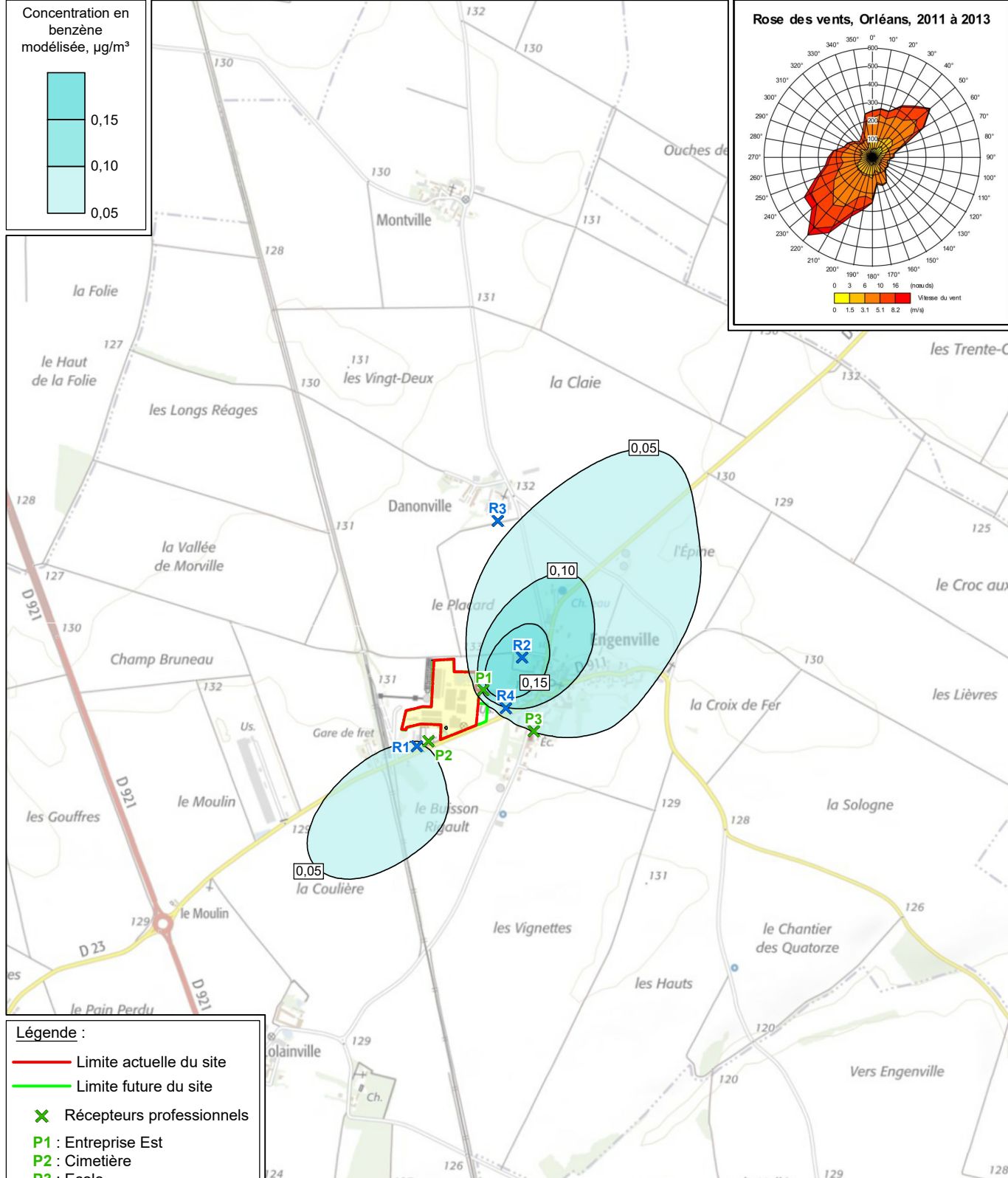
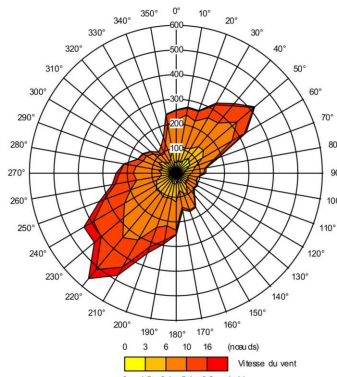
<p>AECOM France bureau de Paris 10, place de Belgique 92250 La Garenne-Colombes</p>	Titre	EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES		
	Lieu	SIDESUP D'ENGENVILLE (45)		
	Client	IPSB		
	Ech.	1/20 000	Format	A4
	Date	MARS 2021		
Proj.	60648287			
Ref.	PAR-RAP-21-24664			
Dess.	JFJ	Vérif.	HEY	
FIGURE 6				

C:\data\IPSB_60648287_MAJ_ERS\9000_CAD_GIS\PAR-RAP-21-24664_ERS\IPSB-RAP-21-24664.dwg

Concentration en benzène modélisée, $\mu\text{g}/\text{m}^3$



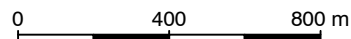
Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013



Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site
- X Récepteurs professionnels
- P1 : Entreprise Est
- P2 : Cimetière
- P3 : Ecole
- X Récepteurs résidentiels
- R1 : Habitation Sud-Ouest
- R2 : Habitation Nord-Est
- R3 : Habitation Nord
- R4 : Habitation Est

Source : Geoportail



ISO CONTOURS DES CONCENTRATIONS HORAIRES MOYENNES ANNUELLES EN BENZENE

AECOM

AECOM France
bureau de Paris
10, place de Belgique
92250 La Garenne-Colombes

Titre **EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES**

Lieu **SIDESUP D'ENGENVILLE (45)**

Client **IPSB**

Ech. **1/20 000** Format **A4**

Date **MARS 2021**

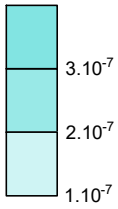
Proj. **60648287**

Ref. **PAR-RAP-21-24664**

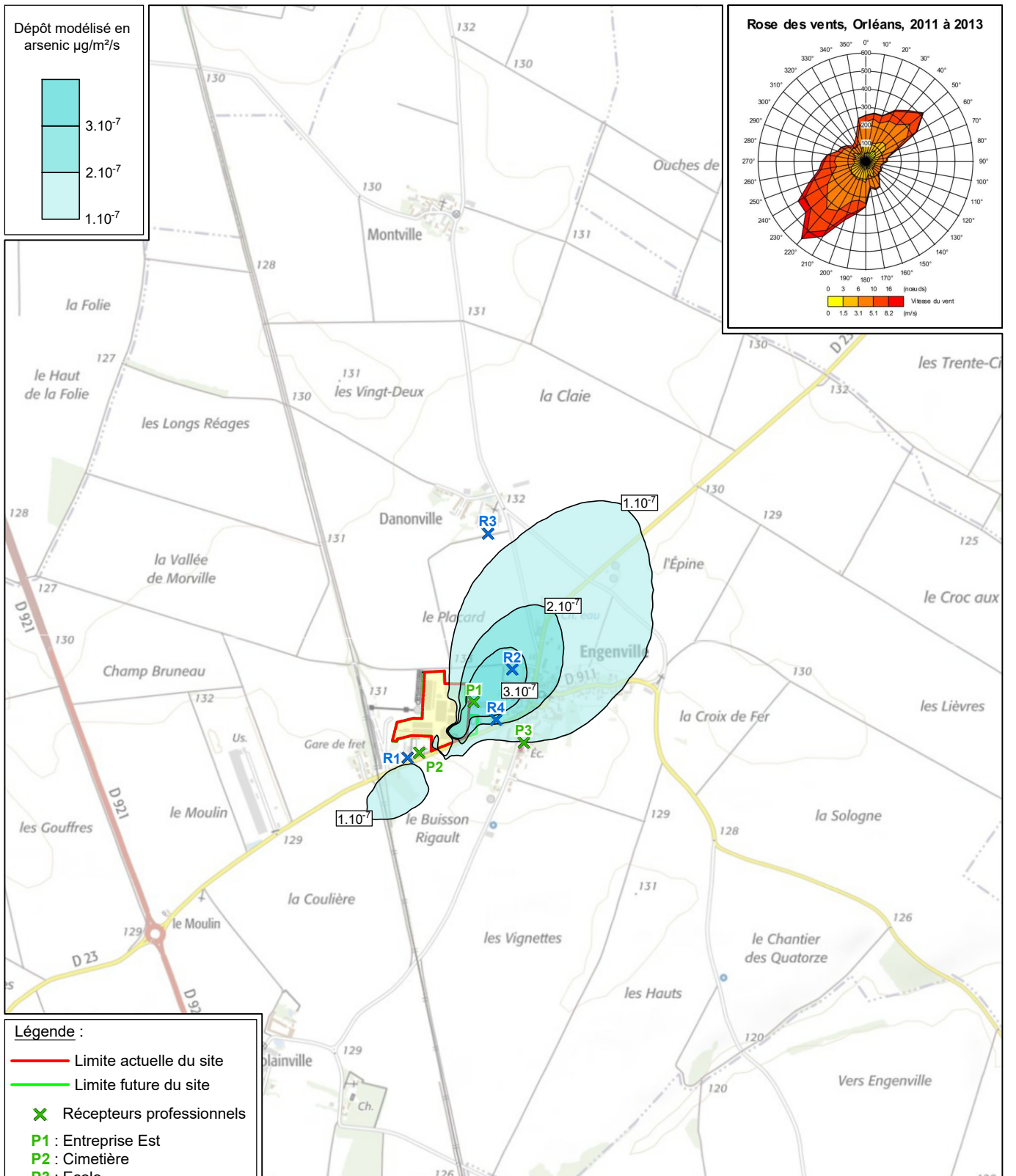
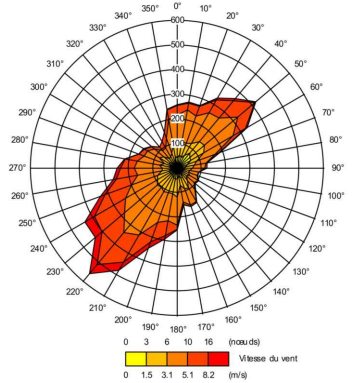
Dess. **JFJ** Vérif. **HEY**

FIGURE 7

Dépôt modélisé en arsenic $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{s}$



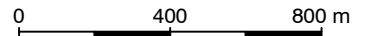
Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013



Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site
- X Récepteurs professionnels
 - P1 : Entreprise Est
 - P2 : Cimetière
 - P3 : Ecole
- X Récepteurs résidentiels
 - R1 : Habitation Sud-Ouest
 - R2 : Habitation Nord-Est
 - R3 : Habitation Nord
 - R4 : Habitation Est

Source : Geoportail



ISO CONTOURS DES DEPOTS HORAIRES MOYENS ANNUELS EN ARSENIC

AECOM

AECOM France
bureau de Paris
10, place de Belgique
92250 La Garenne-Colombes

Titre **EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES**

Lieu **SIDESUP D'ENGENVILLE (45)**

Client **IPSB**

Ech. **1/20 000** Format **A4**

Date **MARS 2021**

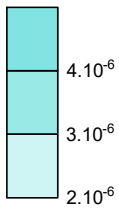
Proj. **60648287**

Ref. **PAR-RAP-21-24664**

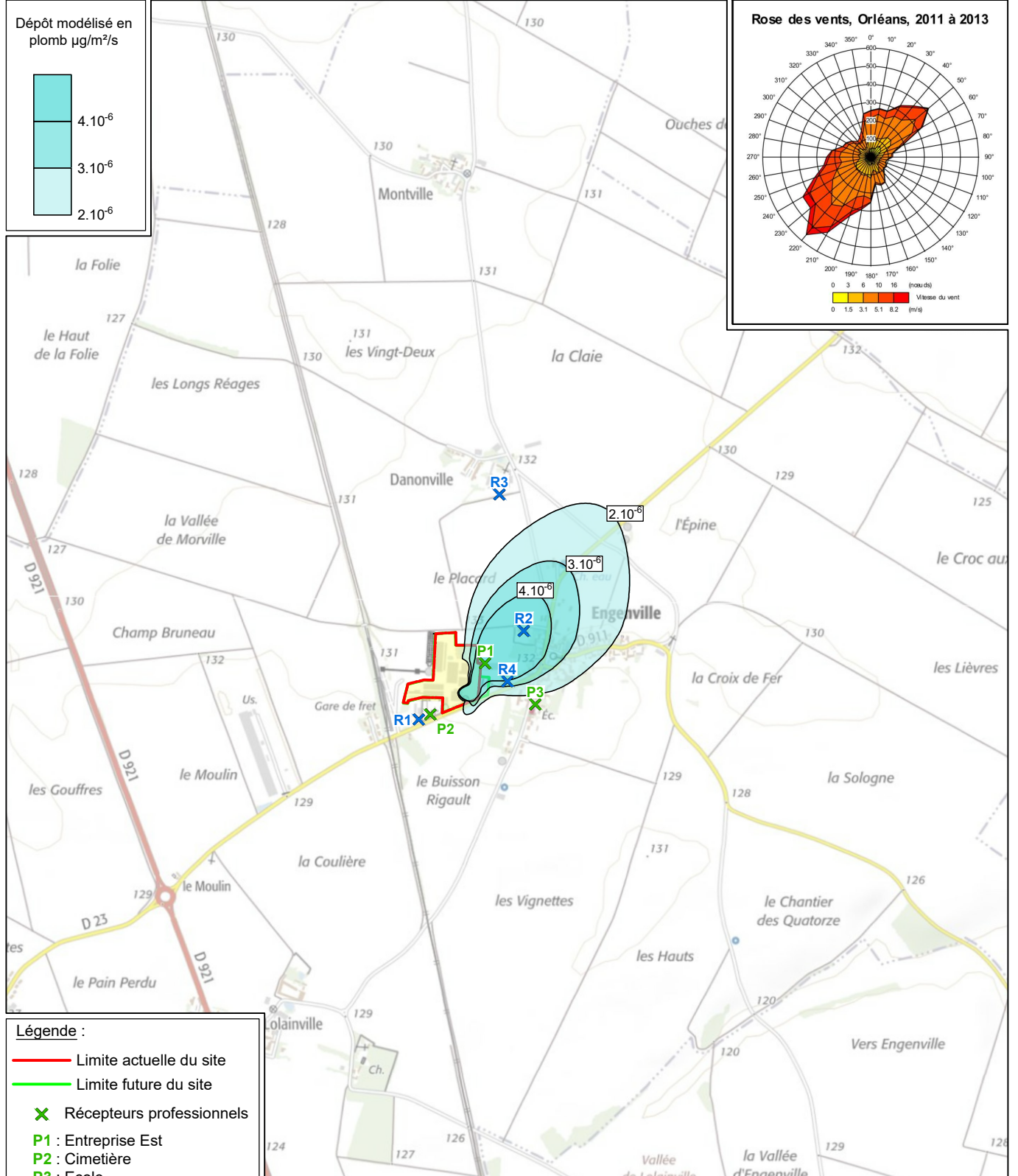
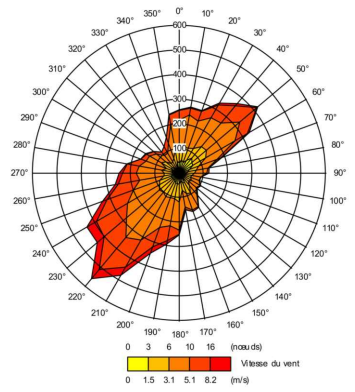
Dess. **JFJ** Vérif. **HEY**

FIGURE 8

Dépôt modélisé en plomb $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{s}$



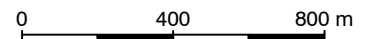
Rose des vents, Orléans, 2011 à 2013



Légende :

- Limite actuelle du site
- Limite future du site
- X Récepteurs professionnels
 - P1 : Entreprise Est
 - P2 : Cimetière
 - P3 : Ecole
- X Récepteurs résidentiels
 - R1 : Habitation Sud-Ouest
 - R2 : Habitation Nord-Est
 - R3 : Habitation Nord
 - R4 : Habitation Est

Source : Geoportail



ISO CONTOURS DES DEPOTS HORAIRES MOYENS ANNUELS EN PLOMB

AECOM

AECOM France
bureau de Paris
10, place de Belgique
92250 La Garenne-Colombes

Titre **EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX REJETS ATMOSPHERIQUES**

Lieu **SIDESUP D'ENGENVILLE (45)**

Client **IPSB**

Ech. **1/20 000** Format **A4**

Date **MARS 2021**

Proj. **60648287**

Ref. **PAR-RAP-21-24664**

Dess. **JFJ** Vérif. **HEY**

FIGURE 9

TABLEAUX

Tableau 1 : Emissions atmosphériques des sécheurs

A - Paramètres d'émission pour les sécheurs actuels (Conduit n°1) et le futur sécheur 27 000 l/h (Conduit n°1B)

Paramètres	Unité	Valeurs sélectionnées								
		Sécheur 25 000 l/h - Actuel			Sécheur 30 000 l/h - Actuel			Sécheur 27 000 l/h - Futur		
		Conduit n°1						Conduit n°1B		
Combustible	-	Biomasse de type bois déchiquetés constitués de plaquettes forestières			Gaz naturel			Biomasse de type bois déchiquetés constitués de plaquettes forestières & gaz naturel		
Campagne	-	Luzerne	Bois	Pulpe	Luzerne	Pulpe	Luzerne	Bois	Pulpe	
Hauteur de la cheminée	m	43						30		
Diamètre de la cheminée	m	2,29 *						1,91		
Température des gaz en sortie ⁽¹⁾	°C	84	68	113	111	111	90	70	110	
Teneur en O ₂ (sur gaz sec) ⁽¹⁾	%	17,3%	18,8%	15,6%	10,8%	10,8%	19%	19%	16%	
Teneur en humidité ⁽¹⁾⁽²⁾	%	18,0%	14,5%	30,0%	46,4%	46,4%	18,0%	14,5%	30,0%	
Débit des fumées ⁽³⁾	m ³ /h sur gaz humide	69 287	64 503	88 259	187 050	187 050	101 041	95 476	147 284	
Débit normalisé des fumées	Nm ³ /h sur gaz humide sans correction sur l'O ₂ ⁽¹⁾	53 065	51 608	62 431	132 887	132 887	76 000	76 000	105 000	
	Nm ³ /h sur gaz humide dans les CR ⁽⁴⁾	181 826	127 563	314 217	1 011 398	1 011 398	205 960	180 871	514 500	
Temps de fonctionnement - 2022 ⁽⁵⁾	h/an	2 900	200	2 520	2 410	2 520	1 800	2 100	2 000	

* Données issues de l'AP du site

Données fournies par SIDESUP

CR : Conditions Réglementaires, soit des conditions normalisées de température et de pression, à une teneur en O₂ de 19%

⁽¹⁾ Les valeurs pour le conduit n°1 correspondent aux valeurs moyennes calculées à partir des campagnes de surveillance réglementaire sur la période 2018-2020 pour chaque type de campagne (aucune donnée n'étant disponible spécifiquement pour les campagnes "luzerne" du sécheur 30 000 l/h, les valeurs des campagnes "pulpe" ont été considérées)

⁽²⁾ Les valeurs pour le conduit du nouveau sécheur correspondent à celles du sécheur 25 000 l/h (en l'absence de données disponibles et d'après l'hypothèse de rejets relativement similaires sur ces deux installations, fonctionnant principalement à la biomasse)

⁽³⁾ Le débit dans les conditions réelles a été calculé sur la base du débit exprimé dans les conditions normalisées (sur gaz humide et sans correction sur l'O₂) et de la température d'émission

⁽⁴⁾ Les valeurs ont été calculées à partir du débit normalisé et de la teneur en O₂ convertie (exprimée sur gaz humide)

⁽⁵⁾ Temps de fonctionnement envisagés pour l'année 2022 suite à la mise en place du nouveau sécheur

B - Bilan des flux massiques pour les sécheurs actuels (Conduit n°1) et le futur sécheur 27 000 l/h (Conduit n°1B)

Composés	Unité	Concentrations retenues ⁽¹⁾					Flux massique annuel ⁽²⁾ (en kg/an)		
		25 000 l/h			30 000 l/h		25 000 l/h	30 000 l/h	27 000 l/h
		Luzerne	Bois	Pulpe	Luzerne	Pulpe	Année 2022		
Poussières totales	mg/Nm ³ sur gaz humide dans les CR	37,5	76,4	26,6	15,8	15,8	42 760	78 865	70 271
NOx (assimilés à du NO ₂)		15,7	16,3	14,6	4,0	4,0	20 212	20 111	27 001
SO ₂		0,13	0,08	0,12	0,14	0,14	163	698	198
Arsenic (As)		0,36	0,36	0,6	nm	nm	0,7	-/-	0,9
Cadmium (Cd)		0,9	0,8	0,61	nm	nm	1,0	-/-	1,3
Cobalt (Co)		0,19	0,19	0,20	nm	nm	0,3	-/-	0,3
Chrome (Cr)		3,6	2,4	16,3	nm	nm	15	-/-	19
Cuivre (Cu)		3,6	5,1	6,4	nm	nm	7,1	-/-	9,8
Mercure (Hg)		0,3	0,4	0,4	nm	nm	0,5	-/-	0,6
Manganèse (Mn)		56,9	256,1	202,4	nm	nm	197	-/-	327
Nickel (Ni)	µg/Nm ³ sur gaz humide dans les CR	1,5	2,6	5,9	nm	nm	5,5	-/-	7,6
Plomb (Pb)		7,2	7,4	7,9	nm	nm	10,2	-/-	13,6
Antimoine (Sb)		0,44	0,18	0,09	nm	nm	0,3	-/-	0,3
Sélénium (Se)		0,16	0,62	0,09	nm	nm	0,2	-/-	0,4
Etain (Sn)		0,13	0,61	0,14	nm	nm	0,2	-/-	0,4
Tellure (Te)		0,02	0,21	0,03	nm	nm	0,04	-/-	0,1
Thallium (Tl)		0,04	0,09	0,09	nm	nm	0,1	-/-	0,1
Vanadium (V)		0,10	0,25	0,21	nm	nm	0,2	-/-	0,4
Zinc (Zn)		49,1	65,3	56,9	nm	nm	72,6	-/-	101,5
HAP ⁽⁴⁾		nd	2,1E-04	5,6E-05	nm	nm	5,0E-02	-/-	1,37E-01
Fluoranthène		-	-	-	-	-	9,7E-03	-/-	2,67E-02
Benzo(a)anthracène		-	-	-	-	-	8,6E-04	-/-	2,39E-03
Benzo(b)fluoranthène		-	-	-	-	-	7,8E-03	-/-	2,14E-02
Benzo(k)fluoranthène		-	-	-	-	-	2,3E-03	-/-	6,47E-03
Benzo(a)pyrène		-	-	-	-	-	5,8E-03	-/-	1,61E-02
Dibenzo(ah)anthracène		-	-	-	-	-	2,1E-03	-/-	5,85E-03
Benzo(ghi)perylyène		-	-	-	-	-	8,2E-03	-/-	2,27E-02
Indéno(1,2,3-cd)pyrène		-	-	-	-	-	1,3E-02	-/-	3,58E-02
COVnm ⁽⁵⁾	mg/Nm ³ sur gaz humide dans les CR - éq. C	51,3	51,7	2,6	9,2	9,2	30 445	45 707	41 331
Acide acétique		-	-	-	-	-	2 881	-/-	3 911
Acide formique		-	-	-	-	-	819	-/-	1 112
Méthanol		-	-	-	-	-	524	81 689	711
Ethanol		-	-	-	-	-	-/-	28 934	-/-
Allyl alcool		-	-	-	-	-	73	-/-	99
Furfurylalcool		-	-	-	-	-	73	-/-	99
Acétone		-	-	-	-	-	21 835	-/-	29 643
Benzène		-	-	-	-	-	3 942	-/-	5 352
Toluène		-	-	-	-	-	2 186	-/-	2 968
Ethylbenzène		-	-	-	-	-	1 264	-/-	1 716
m/p-Xylène		-	-	-	-	-	777	-/-	1 054
Styrène		-	-	-	-	-	194	-/-	264
1,2,4-Triméthylbenzène		-	-	-	-	-	2 614	-/-	3 548
n-Propylbenzène		-	-	-	-	-	254	-/-	345
sec-Butylbenzène		-	-	-	-	-	2 353	-/-	3 194
p-isopropyltoluène		-	-	-	-	-	3 245	-/-	4 406
Dioxines et furanes ⁽³⁾	ng/Nm ³ sur gaz humide dans les CR	1,0E-06	nm	nm	nm	nm	5,3E-10	-/-	3,7E-10

COVnm : Composés Organiques Volatils non méthaniques

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

CR : Conditions Réglementaires, soit des conditions normalisées de température et de pression, à une teneur en O₂ de 19%

⁽¹⁾ Les valeurs correspondent aux valeurs moyennes déterminées lors des campagnes de surveillance réglementaire sur la période 2018-2020 pour chaque type de campagne. Pour le sécheur 30 000 l/h, seules des données relatives aux campagnes "pulpe" étant disponibles, celles-ci ont été utilisées pour caractériser les émissions de ce sécheur pour les campagnes "luzerne"

⁽²⁾ Flux annuels calculés à partir des concentrations retenues, des débits normalisés exprimés dans les CR et des durées de fonctionnement annuelles. Les concentrations prises en compte pour le conduit du nouveau sécheur correspondent à celles du sécheur 25 000 l/h (en l'absence de données disponibles et d'après l'hypothèse de rejets supposés similaires sur ces deux installations fonctionnant avec le même combustible)

⁽³⁾ Assimilés à la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine

⁽⁴⁾ Le flux de HAP a été réparti selon les différents composés individualisés selon la répartition proposée dans le tableau ci-dessous (la spéciation relative au sécheur 25 000 l/h a été appliquée au futur sécheur 27 000 l/h en l'absence de données disponibles et d'après l'hypothèse de rejets relativement similaires sur ces deux installations, fonctionnant principalement à la biomasse)

⁽⁵⁾ Pour la spéciation des COV individualisés, la répartition a été calculée à partir de celle proposée dans le tableau ci-dessous (la spéciation relative au sécheur 25 000 l/h a été appliquée au futur sécheur 27 000 l/h en raison de rejets supposés similaires sur ces deux installations fonctionnant avec le même combustible). La conversion du flux de COV exprimé en équivalent carbone en COV réel a ensuite été réalisée selon la formule suivante : Flux en COV réel = Flux en COV éq. C / ki

HAP	Spéciation proposée - Sécheur 25 000 l/h ⁽¹⁾
Fluoranthène	19%
Benzo(a)anthracène	2%
Benzo(b)fluoranthène	16%
Benzo(k)fluoranthène	5%
Benzo(a)pyrène	12%
Dibenzo(ah)anthracène	4%
Benzo(ghi)perylyène	17%
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	26%

⁽¹⁾ Spéciation issue des résultats des campagnes de surveillance réglementaire de mai 2018 et novembre 2019 pour lesquelles les HAP ont été détectés (prise en compte de la moyenne entre les valeurs)

COV	Facteur de conversion spécifique - ki ⁽⁴⁾ (éq. COV ↔ éq. C)	Spéciation proposée - Sécheur 25 000 l/h ⁽²⁾	Spéciation proposée - Sécheur 30 000 l/h ⁽³⁾
Acide acétique	0,40	3,8%	nm
Acide formique	0,26	0,7%	nm
Méthanol	0,37	0,6%	67,0%
Ethanol	0,52	nm	33,0%
Allyl alcool	0,62	0,1%	nm
Furfurylalcool	0,61	0,1%	nm
Acétone	0,62	44,5%	nm
Benzène	0,92	11,9%	nm
Toluène	0,91	6,6%	nm
Ethylbenzène	0,91	3,8%	nm
m/p-Xylène	0,91	2,3%	nm
Styrène	0,92	0,6%	nm
1,2,4-Triméthylbenzène	0,90	7,7%	nm
n-Propylbenzène	0,90	0,8%	nm
sec-Butylbenzène	0,89	6,9%	nm
p-isopropyltoluène	0,89	9,5%	nm

⁽²⁾ Spéciation issue de la campagne de prélèvements réalisée par Eurofins en mars 2014 (screening COV)

⁽³⁾ Spéciation issue de la campagne de prélèvements réalisée par COVAIR en octobre 2006 "Rapport d'analyse des émissions des unités de déshydratation de pulpes de betteraves"

⁽⁴⁾ Facteur de conversion calculé selon la formule suivante :
ki = ni x MM C / MM i
ni : nombre de carbone du composé i ;
MM C : masse molaire du carbone (12,01 g/mol) ;
MM i : masse molaire du composé i (g/mol)

Tableau 2 : Autres émissions atmosphériques

A - Emissions atmosphériques de la chaudière STEIN FASEL (Conduit n°2)

Paramètres	Unité	Chaudière
		Conduit n°2
Combustible	-	Gaz naturel
Hauteur de la cheminée	m	22 *
Diamètre de la cheminée	m	0,4 *
Température des gaz en sortie ⁽¹⁾	°C	198
Teneur en O ₂ (sur gaz sec) ⁽¹⁾	%	7,4%
Teneur en humidité ⁽¹⁾	%	13,7%
Débit normalisé des fumées	Nm ³ /h sur gaz sec sans correction sur l'O ₂ ⁽¹⁾	550
	Nm ³ /h sur gaz sec dans les CR ⁽²⁾	415
Temps de fonctionnement ⁽³⁾	h/an	2 640
Concentration en NOx (assimilés à du NO ₂) ⁽¹⁾	mg/Nm ³ sur gaz sec dans les CR	143
Flux annuel en NOx (assimilés à du NO ₂)	kg/an	157

* Données issues de l'AP du site

CR : Conditions Réglementaires, soit des conditions normalisées de température et de pression, à une teneur en O₂ de 3%

⁽¹⁾ Les valeurs correspondent aux moyennes calculées à partir des résultats de surveillance réglementaire sur la période 2017-2020 (2 campagnes)

⁽²⁾ Valeur calculée à partir du débit normalisé et de la teneur en O₂ (exprimée sur gaz sec)

⁽³⁾ Fonctionnement de la chaudière uniquement en période de campagne "pulpe", soit 110 jours par an (donnée fournie par SIDESUP)

B - Emissions atmosphériques des laveurs (Conduits n°3 et 4), du dépoussiéreur (Conduit n°6) et du nouveau filtre à manche (Conduit n°5B)

Paramètres	Unité	Laveur 25 000 l/h	Laveur 30 000 l/h	Dépoussiéreur silo 3	Filtre à manche du sécheur 27 000 l/h
		Conduit n°3	Conduit n°4	Conduit n°6	Conduit n°5B
		Emissaires actuels			
Hauteur de la cheminée	m	19,4 *	19,4 *	11,6 *	<u>14</u>
Diamètre de la cheminée ⁽¹⁾	m	1,04 *	1,04 *	0,58 *	<u>1,38</u>
Température des gaz en sortie ⁽²⁾	°C	21,7	25,7	13,5	<u>21,5</u>
Teneur en humidité ⁽²⁾	%	0,3%	0,9%	0,5%	<u>0,6%</u>
Débit des fumées ⁽⁵⁾	m ³ /h sur gaz humide	47 913	56 267	1 635	<u>75 000</u>
Débit normalisé des fumées ^{(2) (4)}	Nm ³ /h sur gaz sec	44 259	50 954	1 551	69 110
Temps de fonctionnement ⁽⁶⁾	h/an	<u>5 620</u>	<u>4 930</u>	<u>5 900</u>	<u>5 900</u>
Concentration en PM ⁽²⁾	mg/Nm ³ sur gaz sec	23,3	12,3	0,5	<u>40</u>
Flux annuel en PM	kg/an	5 804	3 081	4	16 310

* Données issues de l'AP du site

- : absence d'émissions

Données fournies par SIDESUP

nd : non détecté

En situation future, le conduit n°5 sera relié au nouveau filtre à manche.

CR : Conditions Réglementaires, soit des conditions normalisées de température et de pression, à une teneur en O₂ de 3%

⁽¹⁾ Pour le conduit n°5B, diamètre équivalent calculé par AECOM pour un rejet rectangulaire selon la formule suivante : (Diamètre équivalent (m))² = 4 x L x l avec L = 1,35 m et l = 1,1 m (dimensions fournies par SIDESUP)

⁽²⁾ Pour les émissaires existants, les valeurs correspondent aux moyennes calculées à partir des campagnes de surveillance réglementaire sur la période 2018-2020 pour les conduits n°3 et 4 (à une fréquence annuelle) et sur la période 2016-2019 pour le conduit n°6 (2 campagnes). Pour le nouvel émissaire, selon une approche majorante, la VLE de l'AP du 30 décembre 2015 a été considérée.

⁽⁴⁾ Pour le conduit n°5B, le débit a été calculé sur la base du débit exprimé dans les conditions réelles et de la température d'émission ainsi que de l'humidité

⁽⁵⁾ Pour les conduits n°3 à 6, le débit dans les conditions réelles a été calculé sur la base du débit exprimé dans les conditions normalisées, de la température d'émission ainsi que de l'humidité

⁽⁶⁾ Temps de fonctionnement envisagés pour l'année 2022 suite à la mise en place du nouveau sécheur pour chacun des 2 laveurs (Conduits n°3 et 4). Pour le dépoussiéreur et le nouveau filtre à manche (Conduits n°6 et 5B), le temps de fonctionnement correspondant à celui du sécheur qui sera le plus utilisé, soit le sécheur 27 000 l/h

Tableau 3 : Sélection des composés traceurs des risques pour une exposition par inhalation

Composés émis par le site	CAS	Valeur toxicologique de Référence (VTR)		Quantité émise par le site			Quantité / Toxicité pour les effets à seuil			Quantité x Toxicité pour les effets sans seuil			
		Effets à seuil - CAA ⁽¹⁾	Effets sans seuil - ERU _i ⁽¹⁾	Flux total ⁽²⁾	Ratio Flux total / ΣFlux	C _{moyen} ⁽³⁾	Ratio C _{moyen} / CAA	Ratio normalisé C _{moyen} / CAA ⁽⁴⁾	Classement	Ratio C _{moyen} x ERU _i	Ratio normalisé C _{moyen} x ERU _i ⁽⁴⁾	Classement	
		µg/m ³	(µg/m ³) ⁻¹	t/an	sans unité	µg/m ³	sans unité	sans unité		sans unité	sans unité		
Produits de combustion	Poussières totales	PM	-	-	2,2E+02	43,55%	1,0E+05	-	-	-	-	-	
	NOx (assimilés à du NO ₂)	10102-44-0	-	-	6,7E+01	13,54%	3,2E+04	-	-	-	-	-	
	SO ₂	7446-09-5	-	-	1,1E+00	0,21%	5,1E+02	-	-	-	-	-	
Métaux	Arsenic (As)	7440-38-2	1,5E-02	4,3E-03	1,5E-03	0,0003%	7,3E-01	4,9E+01	5,88%	5	3,2E-03	2,74%	3
	Cadmium (Cd)	7440-43-9	3,0E-01	-	2,2E-03	0,0004%	1,1E+00	3,6E+00	0,43%	11	-	-	-
	Cobalt (Co)	7440-48-4	1,0E-01	7,7E-03	6,0E-04	0,0001%	2,9E-01	2,9E+00	0,35%	12	2,2E-03	1,93%	4
	Chrome III (Cr) ⁽⁵⁾	7440-47-3	6,0E+00	-	3,4E-02	0,007%	1,6E+01	2,7E+00	0,32%	14	-	-	-
	Cuivre (Cu)	7440-50-8	1,0E+00	-	1,7E-02	0,003%	8,1E+00	8,1E+00	0,97%	9	-	-	-
	Mercure (Hg)	7439-97-6	3,0E-02	-	1,1E-03	0,0002%	5,1E-01	1,7E+01	2,06%	6	-	-	-
	Manganèse (Mn)	7439-96-5	3,0E-01	-	5,2E-01	0,10%	2,5E+02	8,3E+02	100,00%	1	-	-	-
	Nickel (Ni)	7440-02-0	9,0E-02	2,6E-04	1,3E-02	0,003%	6,2E+00	6,9E+01	8,30%	3	1,6E-03	1,40%	5
	Plomb (Pb)	7439-92-1	9,0E-01	1,2E-05	2,4E-02	0,005%	1,3E+01	1,3E+01	1,52%	7	1,4E-04	0,12%	6
	Antimoine (Sb)	7440-36-0	3,0E-01	-	6,2E-04	0,0001%	3,0E-01	9,9E-01	0,12%	16	-	-	-
	Sélénium (Se)	7782-49-2	2,0E+01	-	5,4E-04	0,0001%	2,6E-01	1,3E-02	0,002%	21	-	-	-
	Etain (Sn)	7440-31-5	-	-	6,2E-04	0,0001%	2,9E-01	-	-	-	-	-	-
	Tellure (Te)	22541-49-7	-	-	1,6E-04	0,00003%	7,4E-02	-	-	-	-	-	-
	Thallium (Tl)	7440-28-0	-	-	2,3E-04	0,00005%	1,1E-01	-	-	-	-	-	-
Vanadium (V)	7440-62-2	1,0E-01	-	5,8E-04	0,0001%	2,8E-01	2,8E+00	0,33%	13	-	-	-	
Zinc (Zn)	7440-66-6	-	-	1,7E-01	0,03%	8,3E+01	-	-	-	-	-	-	
HAP	Fluoranthène	206-44-0	-	6,0E-07	3,6E-05	0,000007%	1,7E-02	-	-	-	1,0E-08	0,00001%	14
	Benzo(a)anthracène	56-55-3	-	6,0E-05	3,3E-06	0,000011%	1,6E-03	-	-	-	9,3E-08	0,00008%	12
	Benzo(b)fluoranthène	205-99-2	-	6,0E-05	2,9E-05	0,000006%	1,4E-02	-	-	-	8,4E-07	0,0007%	10
	Benzo(k)fluoranthène	207-08-9	-	6,0E-05	8,8E-06	0,000002%	4,2E-03	-	-	-	2,5E-07	0,0002%	11
	Benzo(a)pyrène	50-32-8	2,0E-03	6,0E-04	2,2E-05	0,000004%	1,0E-02	5,2E+00	0,63%	10	6,3E-06	0,005%	7
	Dibenzo(ah)anthracène	53-70-3	-	6,0E-04	8,0E-06	0,000002%	3,8E-03	-	-	-	2,3E-06	0,002%	8
	Benzo(ghi)peryène	191-24-2	-	6,0E-06	3,1E-05	0,000006%	1,5E-02	-	-	-	8,9E-08	0,00008%	13
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	193-39-5	-	6,0E-05	4,9E-05	0,000010%	2,3E-02	-	-	-	1,4E-06	0,0012%	9	
COV	Acide acétique	64-19-7	-	-	6,8E+00	1,36%	3,2E+03	-	-	-	-	-	-
	Acide formique	64-18-6	-	-	1,9E+00	0,39%	9,2E+02	-	-	-	-	-	-
	Méthanol	67-56-1	2,0E+04	-	8,3E+01	16,63%	4,0E+04	2,0E+00	0,24%	15	-	-	-
	Ethanol	64-17-5	-	-	2,9E+01	5,80%	1,4E+04	-	-	-	-	-	-
	Allyl alcool	107-18-6	-	-	1,7E-01	0,03%	8,2E+01	-	-	-	-	-	-
	Furfurylcool	98-00-0	-	-	1,7E-01	0,03%	8,2E+01	-	-	-	-	-	-
	Acétone	67-64-1	3,1E+04	-	5,1E+01	10,33%	2,5E+04	8,0E-01	0,10%	18	-	-	-
	Benzène	71-43-2	9,6E+00	2,6E-05	9,3E+00	1,86%	4,4E+03	4,6E+02	55,59%	2	1,2E-01	100,00%	1
	Toluène	108-88-3	1,9E+04	-	5,2E+00	1,03%	2,5E+03	1,3E-01	0,02%	20	-	-	-
	Ethylbenzène	100-41-4	1,5E+03	2,5E-06	3,0E+00	0,60%	1,4E+03	9,5E-01	0,11%	17	3,6E-03	3,08%	2
	m/p-Xylène	1330-20-7	1,0E+02	-	1,8E+00	0,37%	8,7E+02	8,7E+00	1,05%	8	-	-	-
	Styrène	100-42-5	8,5E+02	-	4,6E-01	0,09%	2,2E+02	2,6E-01	0,03%	19	-	-	-
	1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	6,0E+01	-	6,2E+00	1,24%	2,9E+03	4,9E+01	5,89%	4	-	-	-
n-Propylbenzène	103-65-1	-	-	6,0E-01	0,12%	2,9E+02	-	-	-	-	-	-	
sec-Butylbenzène	135-98-8	-	-	5,5E+00	1,11%	2,6E+03	-	-	-	-	-	-	
p-isopropyltoluène	99-87-6	-	-	7,7E+00	1,53%	3,7E+03	-	-	-	-	-	-	
Autres	Dioxines et furanes assimilés à la 2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	4,0E-05	-	9,0E-13	0,000000000002%	4,3E-10	1,1E-05	0,000001%	22	-	-	-

Composé retenu pour le suivi de la qualité de l'air compte tenu de l'existence d'au moins une valeur réglementaire ou guide pour la qualité de l'air

Composé ne disposant pas de VTR pour l'exposition par inhalation à la fois pour les effets à seuil et sans seuil dans les bases consultées

Composé traceur des risques pour une exposition par inhalation

COV : Composés Organiques Volatils

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

⁽¹⁾ Valeurs Toxicologiques de Référence sélectionnées selon la méthodologie en vigueur (cf. Tableau A1 de l'Annexe A).

⁽²⁾ Flux total émis par l'ensemble des émissaires du site

⁽³⁾ C_{moyen} correspond à la concentration moyenne annuelle calculée en considérant une dilution homogène dans une "bulle" centrée sur le site, formée par une demi sphère de 1 km de rayon, ce qui constitue uniquement une hypothèse de calcul. Les concentrations ainsi calculées ne tiennent pas compte des phénomènes de transport et ne correspondent aucunement à des concentrations d'exposition.

⁽⁴⁾ Le ratio "flux/toxicité pour les effets à seuil (CAA)" ou "flux x toxicité pour les effets sans seuil (ERU_i)" est ramené à une base unitaire en considérant que le ratio le plus élevé est égal à 1, et en divisant tous les ratios par la valeur du ratio le plus élevé. La valeur ainsi calculée permet d'établir un classement des substances prenant en compte les flux émis et la toxicité de chaque composé. Les composés dont le ratio normalisé calculé est supérieur à 1 % sont retenus comme traceurs pour les risques associés à une exposition par inhalation.

⁽⁵⁾ Il a été considéré que l'ensemble du chrome est sous forme de chrome III

Tableau 4 : Sélection des composés traceurs des risques pour le milieu "Sols superficiels"

Composés émis, ou pouvant être émis, sous forme particulaire dans les conditions d'émission	CAS	Quantité émise par le site	Quantité / Toxicité pour les effets à seuil				Quantité x Toxicité pour les effets à seuil		
		Flux total ⁽²⁾	VTR à seuil - ingestion ⁽¹⁾	Indice (I) Quantité émise (flux) / Toxicité à seuil	Indice normalisé ⁽³⁾ I / I _{max}	VTR sans seuil - ingestion ⁽¹⁾	Indice (I) Quantité émise (flux) x Toxicité sans seuil	Indice normalisé ⁽³⁾ I / I _{max}	
		kg/an	mg/kg/j	(jour) ⁻¹	sans unité	(mg/kg/j) ⁻¹	jour	sans unité	
Métaux	Cadmium (Cd)	7440-43-9	2,2E+00	3,5E-04	6,4E+03	16,97%	-	-	-
	Thallium (Tl)	7440-28-0	2,3E-01	-	-	-	-	-	-
	Mercure (Hg)	7439-97-6	1,1E+00	5,7E-04	1,9E+03	4,99%	-	-	-
	Arsenic (As)	7440-38-2	1,5E+00	3,0E-04	5,1E+03	13,58%	1,5E+00	2,3E+00	100,00%
	Cobalt (Co)	7440-48-4	6,0E-01	1,6E-03	3,8E+02	1,00%	-	-	-
	Chrome trivalent (Cr III) ⁽⁴⁾	7440-47-3	3,4E+01	3,0E-01	1,1E+02	0,3%	-	-	-
	Cuivre (Cu)	7440-50-8	1,7E+01	1,5E-01	1,1E+02	0,30%	-	-	-
	Manganèse (Mn)	7439-96-5	5,2E+02	4,7E-02	1,1E+04	29,69%	-	-	-
	Nickel (Ni)	7440-02-0	1,3E+01	2,8E-03	4,7E+03	12,3%	-	-	-
	Plomb (Pb)	7439-92-1	2,4E+01	6,3E-04	3,8E+04	100,0%	8,5E-03	2,0E-01	8,8%
	Antimoine (Sb)	7440-36-0	6,2E-01	6,0E-03	1,0E+02	0,27%	-	-	-
	Vanadium (V)	7440-62-2	5,8E-01	2,0E-03	2,9E+02	0,77%	-	-	-
	Sélénium (Se)	7782-49-2	5,4E-01	5,0E-03	1,1E+02	0,29%	-	-	-
Etain (Sn)	7440-31-5	6,2E-01	2,0E-01	3,1E+00	0,008%	-	-	-	
Tellure (Te)	22541-49-7	1,6E-01	-	-	-	-	-	-	
Zinc (Zn)	7440-66-6	1,7E+02	3,0E-01	5,8E+02	1,5%	-	-	-	
HAP	Fluoranthène	206-44-0	3,6E-02	4,0E-02	9,1E-01	0,002%	1,0E-03	3,6E-05	0,002%
	Benzo(a)anthracène	56-55-3	3,3E-03	-	-	-	1,0E-01	3,3E-04	0,01%
	Benzo(b)fluoranthène	205-99-2	2,9E-02	-	-	-	1,0E-01	2,9E-03	0,1%
	Benzo(k)fluoranthène	207-08-9	8,8E-03	-	-	-	1,0E-01	8,8E-04	0,04%
	Benzo(a)pyrène	50-32-8	2,2E-02	3,0E-04	7,3E+01	0,19%	1,0E+00	2,2E-02	0,9%
	Dibenzo(ah)anthracène	53-70-3	8,0E-03	-	-	-	1,0E+00	8,0E-03	0,3%
	Benzo(ghi)peryène	191-24-2	3,1E-02	3,0E-02	1,0E+00	0,003%	1,0E-02	3,1E-04	0,01%
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	193-39-5	4,9E-02	-	-	-	1,0E-01	4,9E-03	0,2%	
Autres	Dioxines et furanes assimilés à la 2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	9,0E-10	2,9E-07	3,1E-03	0,00001%	-	-	-

Composé traceur des risques pour le milieu "Sol superficiel" selon la méthode des ratios

Composé ne disposant pas de VTR pour l'exposition par ingestion dans les bases consultées

Composé retenu comme traceur des risques pour une exposition par inhalation ou pour le suivi de la qualité de l'air

COV : Composés Organiques Volatils

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

⁽¹⁾ Valeurs toxicologiques sélectionnées selon la méthodologie en vigueur (cf. Tableau A2 de l'Annexe A)

⁽²⁾ Flux total émis par l'ensemble des émissaires du site

⁽³⁾ Pour les composés susceptibles de se déposer au sol en raison de leur émission sous forme particulaire et de se bioaccumuler au travers la chaîne alimentaire, l'indice flux/toxicité (pour les effets à seuil) ou flux x toxicité (pour les effets sans seuil) est ramené à une base unitaire en considérant que l'indice le plus élevé est égal à 1, et en divisant tous les indices par la valeur de l'indice le plus élevé. La valeur ainsi calculée permet d'établir un classement des substances prenant en compte les flux émis et la toxicité de chaque composé. Les composés dont l'indice normalisé calculé est supérieur à 2 % sont retenus comme traceurs pour les risques associés à une exposition par ingestion

⁽⁴⁾ Il a été considéré que l'ensemble du chrome est sous forme de chrome III

IPSB - Site SIDESUP d'Engenville
Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphérique

Tableau 5 : Données relatives à la qualité de l'air dans le secteur d'étude

Station	Type / Influence	Localisation par rapport au site	Concentrations moyennes annuelles mesurées au niveau des stations de mesure <i>µg/m³</i>																										
			NO _x (assimilés à du NO ₂)			PM _{2,5}			PM ₁₀			Arsenic (As)			Cadmium (Cd)			Nickel (Ni)			Plomb (Pb)			Benzo(a)pyrène			Benzène		
			2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019
Verneuil	Rurale nationale de fond	150 km au Sud	-	3,8	-	7	6,9	-	-	-	-	0,00023	0,00021	0,00017	0,00005	0,00005	0,00005	0,00040	0,00040	0,00044	0,002	0,002	0,002	0,00009	0,00009	0,00007	-	-	-
Bazoches-les-Gallerandes	Rurale proche influence industrielle	17 km au Sud-Ouest	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,00027	0,00025	0,00013	0,00010	0,00008	0,00008	0,00110	0,00050	0,00055	0,007	0,006	0,004	-	-	-	-	-	-
Orléans	Urbain	45 km au Sud	12	10	-	12	11	-	12	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0,00012	0,00017	0,00009	0,7	0,6	0,6
Valeurs réglementaires vis-à-vis de la protection de la santé ⁽¹⁾	Valeur limite annuelle		40			25			40			-			-			-			0,5			-			5		
	Valeur cible		-			20			-			0,006			0,005			0,02			-			0,001			-		
	Objectif de qualité		40			10			30			-			-			-			0,25			-			2		

Source : Site internet LIG'AIR consulté en février 2021

⁽¹⁾ Valeurs réglementaires relatives à la qualité de l'air et issues du Code de l'Environnement (Article R.221-1). Pour les oxydes d'azote (NO_x), l'objectif de qualité et la valeur cible correspondent à des valeurs établies pour le dioxyde d'azote (NO₂).

- : absence de valeurs disponibles

nd : non détecté

NO_x : Oxydes d'azote

NO₂ : Dioxyde d'azote

PM_{2,5} : Particule de diamètre médian inférieur ou égal à 2,5 µm

PM₁₀ : Particule de diamètre médian inférieur ou égal à 10 µm

Tableau 6 : Paramètres d'entrée du modèle ADMS

Emissaires		Actuels					Futurs		
		Conduit commun aux sècheurs 25 000 et 30 000 l/h	Chaudière STEIN FASEL	Laveur 25 000 l/h	Laveur 30 000 l/h	Dépoussiéreur silo 3	Nouveau sècheur 27 000 l/h	Filtre à manche	
N° conduit		1	2	3	4	6	1B	5B	
Caractéristiques physiques	Hauteur (m) ⁽¹⁾	43	22	19,4	19,4	11,6	30	14	
	Diamètre (m) ⁽¹⁾	2,29	0,4	1,04	1,04	0,58	1,91	1,38	
	Température de rejet (°C) ⁽¹⁾	103	198	21,7	25,7	13,5	90	21,5	
	Débit exprimé dans les conditions réelles (m ³ /h) ⁽¹⁾	264 674	1 098	47 913	56 267	1 635	114 736	75 000	
	Vitesse réelle de rejet (m/s) ⁽²⁾	17,9	2,4	15,7	18,4	1,7	11,1	14,0	
Flux des traceurs (g/s)	Poussières totales	PM	3,86E+00	-	1,84E-01	9,77E-02	1,36E-04	2,23E+00	5,17E-01
	NOx (assimilés à du NO ₂)	10102-44-0	1,28E+00	4,97E-03	-	-	-	8,56E-01	-
	SO ₂	7446-09-5	2,73E-02	-	-	-	-	6,27E-03	-
	Arsenic (As)	7440-38-2	2,10E-05	-	-	-	-	2,78E-05	-
	Cobalt (Co)	7440-48-4	8,27E-06	-	-	-	-	1,09E-05	-
	Cadmium (Cd)	7440-43-9	3,12E-05	-	-	-	-	4,00E-05	-
	Mercure (Hg)	7439-97-6	1,45E-05	-	-	-	-	1,96E-05	-
	Manganèse (Mn)	7439-96-5	6,24E-03	-	-	-	-	1,04E-02	-
	Nickel (Ni)	7440-02-0	1,74E-04	-	-	-	-	2,40E-04	-
	Plomb (Pb)	7439-92-1	3,24E-04	-	-	-	-	4,31E-04	-
	Zinc (Zn)	7440-66-6	2,30E-03	-	-	-	-	3,22E-03	-
	Benzo(a)pyrène	50-32-8	1,85E-07	-	-	-	-	5,10E-07	-
	Benzène	71-43-2	1,25E-01	-	-	-	-	1,70E-01	-
	Ethylbenzène	100-41-4	4,01E-02	-	-	-	-	5,44E-02	-
	m/p-Xylène	1330-20-7	2,46E-02	-	-	-	-	3,34E-02	-
1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	8,29E-02	-	-	-	-	1,13E-01	-	

⁽¹⁾ Données présentées dans les Tableaux 1 et 2 ; la température et le débit des conduits n°1 et n°1B correspondent à une moyenne des données disponibles (prise en compte de la somme des débits des deux sècheurs), pondérée par les temps de fonctionnement

⁽²⁾ Vitesse réelle de rejet calculée selon la formule suivante : Vitesse (m/s) = Débit attendu (m³/h) x 4 / (3 600 x π x (Diamètre (m))²)

IPSB - Site SIDESUP d'Engenville
 Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphériques

Tableau 7 : Concentrations moyennes annuelles modélisées dans l'air au niveau des récepteurs spécifiques

Composé	CAS	Critère de référence pour l'air ambiant ⁽¹⁾ <i>µg/m³</i>			Concentrations moyennes annuelles modélisées dans l'air ambiant <i>µg/m³</i>						
		Valeur limite	Valeur cible	Objectif de qualité de l'air	R1	R2	R3	R4	P1	P2	P3
Poussières totales assimilées à des PM _{2,5}	PM	25	20	10	4,1	4,7	1,2	3,6	7,7	4,2	1,8
NOx (assimilés à du NO ₂)	10102-44-0	40	-	40	0,33	1,04	0,25	0,50	0,64	0,26	0,28
SO ₂	7446-09-5	-	-	20	0,002	0,009	0,003	0,004	0,004	0,002	0,003
Arsenic (As)	7440-38-2	-	0,006	-	9,4E-06	3,0E-05	6,6E-06	1,5E-05	1,9E-05	6,6E-06	8,0E-06
Cobalt (Co)	7440-48-4	-	-	-	3,7E-06	1,2E-05	2,6E-06	5,7E-06	7,3E-06	2,6E-06	3,1E-06
Cadmium (Cd)	7440-43-9	-	0,005	-	1,3E-05	4,4E-05	9,5E-06	2,1E-05	2,7E-05	9,6E-06	1,2E-05
Mercuré (Hg)	7439-97-6	-	-	-	6,6E-06	2,1E-05	4,6E-06	1,0E-05	1,3E-05	4,7E-06	5,6E-06
Manganèse (Mn)	7439-96-5	-	-	-	0,003	0,01	0,002	0,005	0,007	0,002	0,003
Nickel (Ni)	7440-02-0	-	0,02	-	8,1E-05	0,0003	5,6E-05	0,0001	0,0002	5,7E-05	6,9E-05
Plomb (Pb)	7439-92-1	0,5	-	-	0,0001	0,0005	0,0001	0,0002	0,0003	0,0001	0,0001
Zinc (Zn)	7440-66-6	-	-	-	0,001	0,004	0,0008	0,002	0,002	0,0008	0,0009
Benzo(a)pyrène	50-32-8	-	0,001	-	1,7E-07	5,4E-07	1,1E-07	2,7E-07	3,4E-07	1,2E-07	1,4E-07
Benzène	71-43-2	5	-	-	0,06	0,19	0,04	0,09	0,12	0,04	0,05
Ethylbenzène	100-41-4	-	-	-	0,02	0,06	0,01	0,03	0,04	0,01	0,02
m/p-Xylène	1330-20-7	-	-	-	0,01	0,04	0,008	0,02	0,02	0,008	0,010
1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	-	-	-	0,04	0,13	0,03	0,06	0,08	0,03	0,03

Récepteurs correspondant à des résidents vivant à proximité du site.

Récepteurs correspondant à des employés travaillant à proximité du site.

⁽¹⁾ Valeurs réglementaires issues de l'article R221-1 du Code de l'Environnement

Légende des récepteurs :
 R1 : Habitation Sud-Ouest
 R2 : Habitation Nord-Est
 R3 : Habitation Nord
 R4 : Habitation Est
 P1 : Entreprise Est
 P2 : Cimetière
 P3 : Ecole

Tableau 8 : Dépôts et concentrations modélisés dans les sols au niveau des récepteurs spécifiques

A- Dépôts moyens annuels modélisés

Composé ⁽¹⁾	Dépôt au sol modélisé au niveau des récepteurs spécifiques <i>µg/m²/s</i>			
	R1	R2	R3	R4
Mercure	6,1E-08	2,5E-07	5,7E-08	1,7E-07
Arsenic	8,7E-08	3,5E-07	8,1E-08	2,4E-07
Nickel	7,5E-07	3,0E-06	6,9E-07	2,1E-06
Cadmium	1,3E-07	5,1E-07	1,2E-07	3,5E-07
Plomb	1,3E-06	5,4E-06	1,3E-06	3,7E-06
Manganèse	3,2E-05	0,0001	2,9E-05	8,7E-05
Cobalt	3,4E-08	1,4E-07	3,2E-08	9,5E-08
Zinc	1,0E-05	4,0E-05	9,3E-06	2,8E-05
Benzo(a)pyrène	1,5E-09	6,0E-09	1,3E-09	4,0E-09

B- Concentrations modélisées dans les sols

Composé ⁽¹⁾	Concentration modélisée dans les sols ⁽²⁾ <i>mg/kg MS</i>				Bruit de fond à l'échelle nationale	
	R1	R2	R3	R4	Valeur <i>mg/kg MS</i>	Source
Mercure	0,0002	0,0008	0,0002	0,0005	0,02 à 0,10	A
Arsenic	0,0002	0,0006	0,0001	0,0004	1 à 25	A
Nickel	0,002	0,007	0,002	0,005	2 à 60	A
Cadmium	0,002	0,007	0,002	0,005	0,05 à 0,45	A
Plomb	0,08	0,30	0,07	0,21	9 à 50	A
Manganèse	0,13	0,52	0,12	0,35	moyenne : 1585 / médiane : 754	A
Cobalt	0,0003	0,001	0,0002	0,0007	2 à 23	A
Zinc	0,04	0,16	0,04	0,11	10 à 100	A
Benzo(a)pyrène	3,6E-07	1,5E-06	3,1E-07	9,7E-07	0,002	B

Récepteur spécifique de type résidentiel

⁽¹⁾ Composé traceur des risques pour une exposition par ingestion. Ces composés ont été assimilés à des PM_{2,5}.

⁽²⁾ Concentration dans les sols calculée à partir de la formule suivante :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \text{Dépôt}_{\text{atm}} / [(Depth_{\text{sol}} \times RHO_{\text{sol}} \times K) \times (1 - \theta_{\text{sw}})]$$

Avec :

Dépôt_{atm} : Dépôt atmosphérique (mg/m²/j)

Depth_{sol} : Profondeur de mélange du sol (cas d'un terrain à usage de potager : 0,2 m)

RHO_{sol} : Masse volumique du sol humide : 1 700 kg/m³

K : Constante de dissipation du composé du premier ordre (jour⁻¹)

θ_{sw} : Teneur en eau du sol (0,2)

A : Gammes de teneurs couramment observées dans les sols "ordinaires" publiées par l'INRA en août 2004 (Informations sur les éléments traces dans les sols en France - Teneurs totales en éléments traces dans les sols)

B : Concentrations ubiquitaires données pour les HAP dans les fiches de l'INERIS

INRA : Institut National de Recherche Agronomique

Tableau 9 : Calculs de risques pour une exposition chronique par inhalation au niveau des récepteurs spécifiques

A- Niveaux de risques pour les effets à seuil

Composé	CAS	VTR - CAA µg/m ³	Quotient de Danger (QD)							
			R1	R2	R3	R4	P1	P2	P3	
Dioxyde de soufre (SO ₂)	7446-09-5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Oxydes d'azote (NO _x), exprimés en équivalent NO ₂	10102-44-0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Poussières	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Arsenic (As)	7440-38-2	0,015	6,2E-04	2,0E-03	4,4E-04	9,8E-04	2,5E-04	8,9E-05	1,1E-04	
Cobalt (Co)	7440-48-4	0,1	3,7E-05	1,2E-04	2,6E-05	5,7E-05	1,5E-05	5,2E-06	6,3E-06	
Cadmium (Cd)	7440-43-9	0,3	4,5E-05	1,5E-04	3,2E-05	7,0E-05	1,8E-05	6,4E-06	7,7E-06	
Mercure (Hg)	7439-97-6	0,03	2,2E-04	7,1E-04	1,5E-04	3,4E-04	8,8E-05	3,1E-05	3,8E-05	
Manganèse (Mn)	7439-96-5	0,3	1,2E-02	3,7E-02	7,9E-03	1,8E-02	4,6E-03	1,7E-03	2,0E-03	
Nickel (Ni)	7440-02-0	0,09	9,0E-04	2,9E-03	6,3E-04	1,4E-03	3,6E-04	1,3E-04	1,5E-04	
Plomb (Pb)	7439-92-1	0,9	1,6E-04	5,2E-04	1,1E-04	2,5E-04	6,4E-05	2,3E-05	2,8E-05	
Zinc (Zn)	7440-66-6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Benzo(a)pyrène	50-32-8	0,002	8,4E-05	2,7E-04	5,4E-05	1,3E-04	3,4E-05	1,2E-05	1,4E-05	
Benzène	71-43-2	9,6	6,1E-03	2,0E-02	4,4E-03	9,7E-03	2,5E-03	8,8E-04	1,1E-03	
Ethylbenzène	100-41-4	1 500	1,3E-05	4,1E-05	8,9E-06	2,0E-05	5,1E-06	1,8E-06	2,2E-06	
m/p-Xylène	1330-20-7	100	1,2E-04	3,8E-04	8,2E-05	1,8E-04	4,7E-05	1,7E-05	2,0E-05	
1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	60	6,5E-04	2,1E-03	4,6E-04	1,0E-03	2,6E-04	9,3E-05	1,1E-04	
Total			2,1E-02	6,7E-02	1,4E-02	3,2E-02	8,3E-03	2,9E-03	3,5E-03	
Valeur de référence			1,0							

B- Niveaux de risques pour les effets sans seuil

Composé	CAS	VTR - ERU _i (µg/m ³) ⁻¹	Excès de Risque Individuel (ERI)							
			R1	R2	R3	R4	P1	P2	P3	
Dioxyde de soufre (SO ₂)	7446-09-5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Oxydes d'azote (NO _x), exprimés en équivalent NO ₂	10102-44-0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Poussières	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Arsenic (As)	7440-38-2	4,3E-03	1,7E-08	5,6E-08	1,2E-08	2,7E-08	6,9E-09	2,5E-09	3,0E-09	
Cobalt (Co)	7440-48-4	7,7E-03	1,2E-08	3,9E-08	8,5E-09	1,9E-08	4,8E-09	1,7E-09	2,1E-09	
Cadmium (Cd)	7440-43-9	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mercure (Hg)	7439-97-6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Manganèse (Mn)	7439-96-5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Nickel (Ni)	7440-02-0	2,6E-04	9,0E-09	2,9E-08	6,3E-09	1,4E-08	3,6E-09	1,3E-09	1,5E-09	
Plomb (Pb)	7439-92-1	1,2E-05	7,5E-10	2,4E-09	5,3E-10	1,2E-09	3,0E-10	1,1E-10	1,3E-10	
Zinc (Zn)	7440-66-6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Benzo(a)pyrène	50-32-8	6,0E-04	4,3E-11	1,4E-10	2,8E-11	6,9E-11	1,8E-11	6,2E-12	7,3E-12	
Benzène	71-43-2	2,6E-05	6,5E-07	2,2E-06	4,7E-07	1,0E-06	2,6E-07	9,4E-08	1,1E-07	
Ethylbenzène	100-41-4	2,5E-06	2,0E-08	6,7E-08	1,4E-08	3,2E-08	8,1E-09	2,9E-09	3,5E-09	
m/p-Xylène	1330-20-7	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Total			7,1E-07	2,4E-06	5,1E-07	1,1E-06	2,9E-07	1,0E-07	1,2E-07	
Valeur de référence			1,0E-05							

Récepteurs correspondant à des résidents vivant à proximité du site.

Récepteurs correspondant à des employés travaillant à proximité du site.

VTR : Valeur Toxicologique de Référence
CAA : Concentration Admissible dans l'Air
ERU_i : Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation

Composé ne disposant pas d'aucune VTR pour une exposition par inhalation à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil dans les bases de données consultées.

Paramètres d'exposition utilisés pour les calculs de risques

Paramètre	Unités	Valeur retenue	
		Résidents au voisinage	Employés au voisinage
Durée d'exposition totale	années	30	30
Fréquence journalière d'exposition	heures par jour	24	8
Fréquence annuelle d'exposition	jours par an	365	220
Durée de vie	années	70	70

Légende des récepteurs :

- R1 : Habitation Sud-Ouest
- R2 : Habitation Nord-Est
- R3 : Habitation Nord
- R4 : Habitation Est
- P1 : Entreprise Est
- P2 : Cimetière
- P3 : Ecole

ANNEXES

Annexe A : Méthodologie de sélection des Valeurs Toxicologiques de Référence et toxicologie des traceurs des risques

TABLE DES MATIERES

1.	INTRODUCTION.....	2
2.	DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR	3
2.1	Définitions des effets toxicologiques	3
2.2	Définitions des VTR	3
2.3	Méthodologie de choix des VTR.....	4
2.4	Cas particuliers : NO₂, NO_x, SO₂ et particules	8
2.5	Sources consultées	9
3.	CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE	11
3.1	Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR)	11
3.2	Autres classifications	13
3.2.1	Classement du CIRC	13
3.2.2	Classement de l'US EPA	14
4.	EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS	15
4.1	Traceurs relatifs à la qualité de l'air	15
4.1.1	Dioxyde de soufre (SO ₂)	15
4.1.2	Oxydes d'azote (NO _x)	17
4.1.3	Poussières	20
4.1.4	Arsenic	24
4.1.5	Cadmium	27
4.1.6	Nickel.....	29
4.1.7	Plomb	31
4.1.8	Benzo(a)pyrène.....	33
4.1.9	Benzène	34
4.2	Traceurs des risques pour une exposition chronique par inhalation et/ou par ingestion	36
4.2.1	Cobalt.....	37
4.2.2	Mercuré	38
4.2.3	Manganèse	44
4.2.4	Zinc.....	47
4.2.5	Ethylbenzène	50
4.2.6	1,2,4-Triméthylbenzène	53
4.2.7	Xylènes.....	54

1. INTRODUCTION

La présente annexe fournit dans les paragraphes ci-après les éléments suivants :

- les définitions des types d'effets toxicologiques des substances et des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) les caractérisant ;
- la méthodologie de sélection des VTR, ainsi que les valeurs retenues pour une exposition par inhalation (cf. **Tableau 1** en fin d'annexe) et par ingestion (cf. **Tableau 2** en fin d'annexe);
- les différentes classifications existantes du potentiel cancérigène des substances (cf. **Tableau 3** en fin d'annexe) ;
- le détail de la toxicologie des substances traceurs de l'étude.

2. DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR

2.1 Définitions des effets toxicologiques

Les substances évaluées peuvent avoir deux types d'effets toxicologiques :

- les « **effets à seuil** », pour lesquels il existe une concentration en dessous de laquelle l'exposition ne produit pas d'effet et pour lesquels au-delà d'une certaine dose, des dommages apparaissent dont la gravité augmente avec la dose absorbée ;
- les « **effets sans seuil** » pour lesquels il existe une probabilité, même infime, qu'une seule molécule pénétrant dans l'organisme provoque des effets néfastes pour cet organisme. Ces dernières substances sont, pour l'essentiel, des substances génotoxiques¹ pouvant avoir des effets cancérigènes ou dans certains cas reprotoxiques.

Certaines substances peuvent avoir à la fois des effets à seuil et des effets sans seuil.

2.2 Définitions des VTR

Les **Valeurs Toxicologiques de Référence** (VTR) sont des indices permettant d'établir une relation quantitative, entre une exposition à une substance chimique et un effet sanitaire. Elles sont spécifiques d'une substance, d'une durée d'exposition et d'une voie d'exposition. Leur construction diffère en fonction de l'hypothèse formulée ou des données acquises sur les mécanismes d'action toxique de la substance.

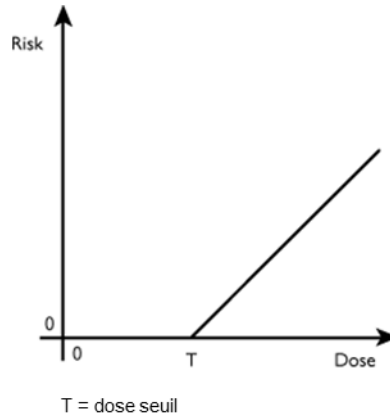
Aussi, de même que les effets, il est défini deux types de VTR :

- les VTR « à seuil de dose » ;
- les VTR « sans seuil de dose ».

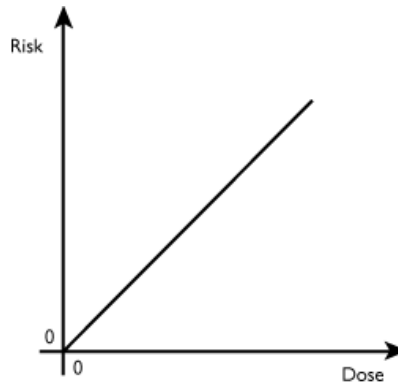
Les VTR « à seuil de dose » s'expriment pour une exposition par voie orale comme des Doses Journalières Admissibles (DJA, mg/kg/j) ou pour une exposition par inhalation comme des Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA, $\mu\text{g}/\text{m}^3$) applicables à l'homme. Ces seuils sont issus d'expérimentations animales, d'études épidémiologiques ou d'essais de toxicologie clinique. Ils sont habituellement dérivés à partir d'un niveau d'exposition sans effet observé (NOEL : No Observed Effect Level) ou sans effet néfaste observé (NOAEL : No Observed Adverse Effect Level), ou bien du niveau d'exposition le plus faible ayant entraîné un effet (LOEL : Lowest Observed Effect Level) ou un effet néfaste (LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level).

Ces niveaux de référence correspondent à des niveaux d'exposition sans risque appréciable d'effets néfastes pour l'homme. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique suivant :

¹ Se dit d'un agent physique ou chimique qui provoque des anomalies chromosomiques ou géniques dans l'ADN. Les agents génotoxiques peuvent être mutagènes (c'est-à-dire provoquant des mutations chromosomique ou génique), mais aussi clastogène (pouvant rompre un chromosome en plusieurs fragments) ou encore aneugène (ou aneuploïde, provoquant des anomalies chromosomiques).



Les VTR « sans seuil de dose » s'expriment comme un Excès de Risque Unitaire (ERU) pour une exposition par voie orale (ERU_o , $(mg/kg/j)^{-1}$) ou par inhalation (ERU_i , $(\mu g/m^3)^{-1}$). Il s'agit de la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu a de développer l'effet (par exemple, un cancer) s'il est exposé à 1 unité de dose ou de concentration de la substance toxique pendant sa vie entière. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique ci-après :



Les VTR sont établies pour l'ensemble de la population, qui comprend des récepteurs sensibles tels que les enfants ou les personnes âgées.

2.3 Méthodologie de choix des VTR

Les VTR sont sélectionnées en accord avec la note d'information de la Direction Générale de la Santé (DGS) et de la Direction Générale de la Prévention des Risques (DGPR) n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014².

Elles sont recherchées à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil. Lorsqu'il existe des effets à seuil et sans seuil pour une même substance, les deux VTR sont retenues afin de mener les évaluations pour chaque type d'effet. Toutefois, pour les substances pour lesquelles les experts ont démontré de façon consensuelle qu'elles présentent des effets cancérigènes non génotoxiques, une VTR à seuil est à privilégier par rapport à une VTR sans seuil, sous réserve que cette VTR soit spécifique aux effets cancérigènes à seuil ou qu'elle protège des effets cancérigènes (dans le cas d'une VTR déjà existante pour d'autres types d'effets à seuil, par exemple).

² Note d'information DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014, relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, abrogeant la circulaire DGS/SD7B/2006/234 du 30 mai 2006.

La sélection des VTR est effectuée en cohérence avec la voie et la durée d'exposition considérées. Ainsi, aucune transposition voie à voie (par exemple transposition d'une VTR pour la voie orale en une VTR pour la voie par inhalation) ni pour une durée d'exposition à une autre (par exemple transposition d'une VTR aiguë en une VTR chronique) n'est réalisée. Par ailleurs, comme indiqué dans la note d'information du 31 octobre 2014 : « *[les pétitionnaires] ne doivent, en l'absence de procédures établies pour la construction de VTR pour la voie cutanée, envisager aucune transposition à cette voie de VTR disponibles pour les voies orale ou respiratoire* ». Aucune VTR pour la voie d'exposition par contact cutané n'est donc retenue.

Il est à noter que les VTR correspondant à une exposition chronique (caractérisée par une durée d'exposition généralement supérieure à un an et une administration réitérée de faibles doses) sont privilégiées car elles sont cohérentes avec les durées d'exposition généralement considérées dans les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués.

Les VTR sont en premier lieu recherchées auprès de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Il est à noter que l'ANSES a deux approches :

- soit elle construit des VTR sur la base d'études toxicologiques,
- soit elle sélectionne des VTR émanant de bases de données reconnues internationalement.

Conformément à la note du 31 octobre 2014, les VTR construites par l'ANSES sont retenues en priorité, même si des VTR plus récentes sont proposées dans les autres bases de données.

A défaut, si pour une substance une expertise collective nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, cette sélection sera retenue, sous réserve que l'expertise considérée ait été réalisée après la parution de la VTR la plus récente. A ce jour, les organismes effectuant régulièrement des expertises nationales sont l'ANSES et l'INERIS³.

Sinon, les VTR sont recherchées dans des bases de données internationales reconnues et sélectionnées selon la hiérarchisation recommandée dans la note d'information du 31 octobre 2014. Ainsi, sont retenues les VTR les plus récentes :

- en priorité, parmi les trois bases de données suivantes :
 - l'IRIS⁴ de l'US EPA⁵ (Etats-Unis) ;
 - l'ATSDR⁶ (Etats-Unis) ;
 - l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ; et,
- à défaut, parmi les quatre bases de données suivantes :

³ Institut National de l'Environnement industriel et des Risques – Portail des Substances Chimiques.

⁴ Integrated Risk Information System, US EPA

⁵ United-States Environmental Protection Agency

⁶ Agency for Toxic Substances and Disease Registry

- Santé Canada (Health Canada) ;
- le RIVM⁷ (agence nationale de l'environnement des Pays-Bas) ;
- l'EPA⁸ de Californie (OEHHA⁹) ;
- l'EFSA¹⁰.

Pour la voie et la durée d'exposition considérées, les VTR définitives sont privilégiées par rapport aux VTR provisoires.

Le logigramme suivant synthétise la méthodologie présentée ci-avant pour la sélection des VTR pour les effets à seuil et sans seuil.

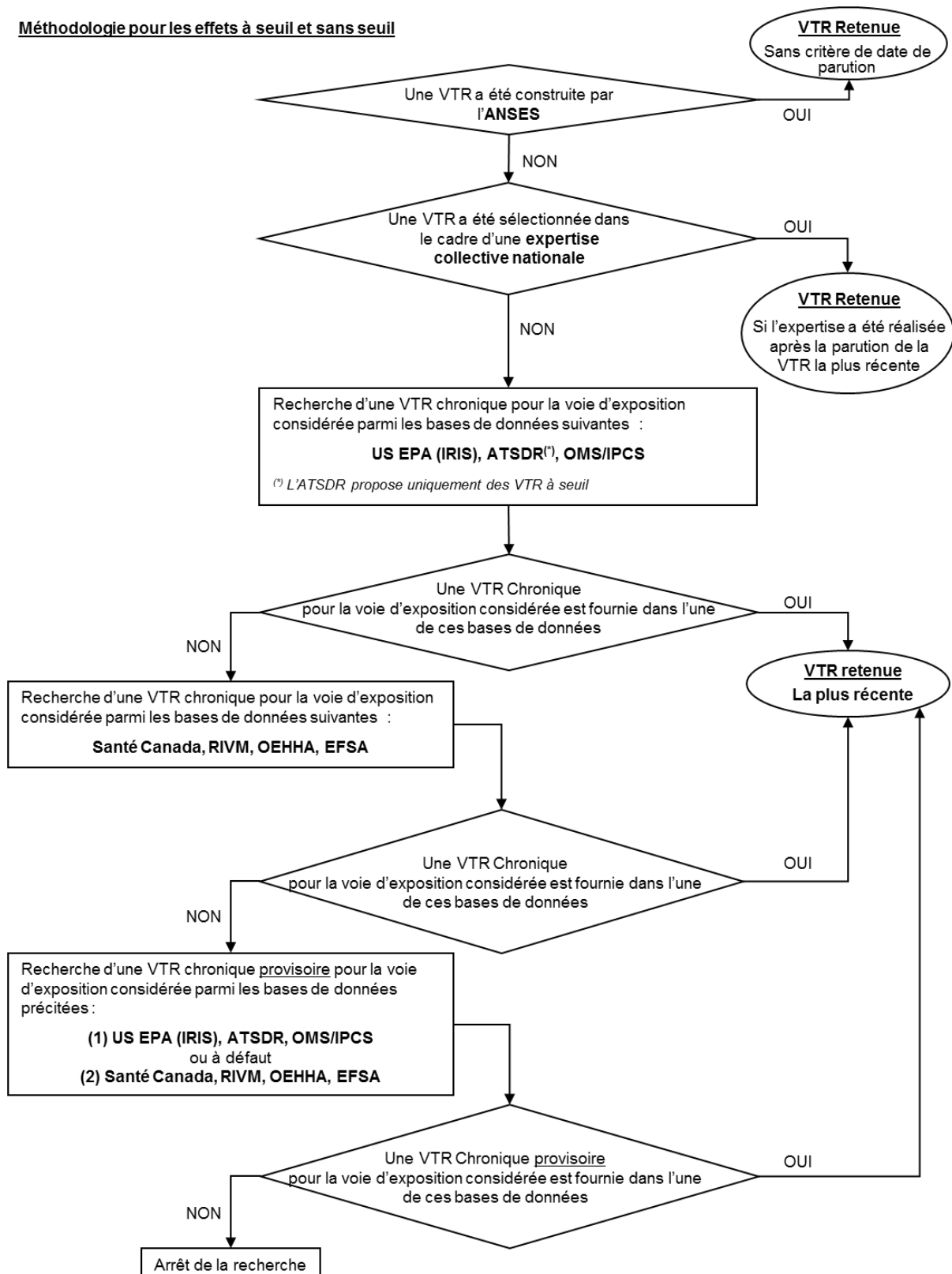
⁷ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment)

⁸ Environmental Protection Agency

⁹ Office of Environmental Health Hazard Assessment

¹⁰ Autorité européenne de sécurité des aliments (European Food Safety Authority)

Méthodologie pour les effets à seuil et sans seuil



2.4 Cas particuliers : NO₂, NO_x, SO₂ et particules

Aucune VTR chronique pour le dioxyde d'azote (NO₂), les oxydes d'azote (NO_x), le dioxyde de soufre (SO₂) et les particules (PM₁₀ et PM_{2,5})¹¹ n'est recensée dans les bases de données précitées (ANSES, IRIS/US EPA, ATSDR, OMS, Santé Canada, RIVM, OEHHA et Efsa).

La note d'information de la DGS et de la DGPR du 31 octobre 2014 précise que les valeurs réglementaires et/ou guides de qualité des milieux ne peuvent être utilisées comme des VTR. En effet, celles-ci peuvent intégrer des critères autres que toxicologiques ou sanitaires (économiques, métrologiques, etc.). Par conséquent, en l'absence de VTR pour un composé, aucune quantification des risques ne peut être effectuée. Une mise en parallèle des concentrations mesurées dans l'environnement ou modélisées avec les valeurs réglementaires ou guides doit toutefois être effectuée.

Le tableau suivant présente les valeurs réglementaires ainsi que les valeurs guides françaises recensées pour une exposition chronique aux PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂ et SO₂.

Substance	Valeur guide ou réglementaire (µg/m ³)	Référence
Dioxyde d'azote (NO ₂)	40	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement ¹² : objectif de qualité et valeur limite
	20	Valeur Guide pour l'Air Intérieur (VGAI), ANSES, 2013 ⁽¹⁾
Dioxyde de soufre (SO ₂)	50	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
PM ₁₀ ⁽²⁾	30	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	40	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite
PM _{2,5} ⁽²⁾	10	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	20	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur cible et obligation en matière de concentration relative à l'exposition à atteindre depuis 2015
	25	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite

⁽¹⁾ VGAI développée pour les effets respiratoires et visant à protéger les populations sensibles.

⁽²⁾ A titre d'information, l'Anses ne propose pas de valeurs guides pour des expositions chroniques aux particules (PM₁₀ et PM_{2,5}) présentes dans l'air intérieur. Elle rappelle toutefois l'existence des valeurs guides de l'OMS pour l'air ambiant : 10 µg/m³ pour les PM_{2,5} et 20 µg/m³ pour les PM₁₀, pour une exposition long terme.

¹¹ Les PM₁₀ et les PM_{2,5} sont des particules dont le diamètre aérodynamique médian est de 10 µm et de 2,5 µm, respectivement.

¹² Valeurs fixées par l'article R.221-1 du Code de l'Environnement, modifié en dernier lieu par le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010.

2.5 Sources consultées

Les sources suivantes (documents et sites internet) ont été consultées pour la recherche et la sélection des VTR

- ANSES :
 - <http://www.anses.fr/>;
 - <https://www.anses.fr/fr/content/liste-des-valeurs-toxicologiques-de-r%C3%A9f%C3%A9rence-vtr-construites-par-l%E2%80%99anses> ;
 - <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-toxicologiques-de-r%C3%A9f%C3%A9rence-vtr> ;
- INERIS :
 - <https://substances.ineris.fr/fr/> ;
 - <https://substances.ineris.fr/fr/page/21> ;
 - Rapport DRC-18-170856-11674A. Bilan des choix de VTR disponibles sur le portail des substances chimiques de l'INERIS. 28/01/2019 ;
 - Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs), Rapport final 18 décembre 2003 (mise à jour 3 janvier 2006) ;
- IRIS (US EPA) :
 - <http://www.epa.gov/IRIS/> ;
 - <https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/atoz.cfm> ;
- ATSDR : <http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/mrllist.asp> ;
- OMS :
 - Guidelines for air quality, WHO, Geneva 2000 (2nd edition) ;
 - WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. Summary of risk assessment ;
 - WHO guidelines for indoor air quality : selected pollutants, 2010 ;
 - Guidelines for drinking-water quality, WHO, 2017 (4th edition incorporating the first addendum) ;
 - <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/> ;
 - <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/search.aspx> ;
 - <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html> ;
 - <http://www.fao.org/fao-who-codexalimentarius/codex-texts/dbs/pestres/en/> (pesticides) ;
 - <http://www.inchem.org/pages/ehc.html> ;

- Santé Canada (Health Canada) :
 - http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-lsp1/index_f.html ;
 - http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/index_f.html ;
 - Rapport " L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées", version 2.0, 2010 ;
 - Rapport "Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires", 1996 ;
- RIVM :
 - <http://www.rivm.nl/en/> ;
 - RIVM Report 711701025, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risks levels, March 2001 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>) ;
 - RIVM Report 711701092, Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risks levels earlier evaluated in the period 1991-2001, July 2009 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701092.html>) ;
- OEHHA :
 - Air Toxic Hot Spots Risk Assessment Guidelines, Part II : Technical Support Document for Cancer Potency Factors, May 2009 ;
 - <http://www.arb.ca.gov/toxics/healthval/healthval.htm> ;
 - <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp> ;
 - <http://www.oehha.ca.gov/air/allrels.html> ;
- EFSA : <http://www.efsa.europa.eu/fr/> ;
- TPHWG : TPHWG Series, Volume 5, Human Health Risk-Based Evaluation of Petroleum Release Sites : Implementing the Working GROUP Approach", June 1999.

3. CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE

3.1 Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR)

Lors du sommet de Rio de Janeiro, en juin 1992, il a été décidé de mettre en place un **Système Global Harmonisé** (SGH) pour la classification et l'étiquetage des substances dangereuses et de leurs mélanges. La Communauté Européenne a largement contribué à ce processus conduit par les Nations Unies qui a abouti en 2004.

Le règlement CE n° 1272/2008 (règlement CLP¹³) du 16 décembre 2008 modifié, relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives n° 67/548/CEE et n° 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006, définit les modalités d'application du SGH au niveau des différents pays de la Communauté Européenne¹⁴.

Le règlement CLP définit de nouveaux pictogrammes de danger, des mentions de danger (H...) destinées à remplacer les phrases de risque (R...), ainsi que des conseils de prudence (P...) destinés à remplacer les phrases de sécurité (S..).

Le règlement CLP précise par ailleurs les modalités de transition entre les règles de classification et d'étiquetage définies par les directives précédentes et les règles que le règlement met en place. Il convient de préciser que cette phase de transition pour les substances et les mélanges est achevée (depuis le 1^{er} juin 2015).

Le règlement européen n° 1907/2006 du 18 décembre 2006 modifié, concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH¹⁵), est entré en vigueur le 1^{er} juillet 2007.

Substances cancérigènes

Dans la classification pour la cancérogénicité, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B.

Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

- Catégorie 1A : substances dont le potentiel cancérogène pour l'être humain est avéré, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données humaines ;
- Catégorie 1B : substances dont le potentiel cancérogène pour l'être humain est supposé, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données animales ;
- Catégorie 2 : substances dont la capacité d'induire des cancers chez l'homme est suspectée.

Substances mutagènes

¹³ L'abréviation CLP vient de la dénomination abrégée internationale de ce règlement : Classification, Labelling and Packaging.

¹⁴ Les règlements communautaires sont directement applicables, sans nécessiter de transposition, en droit national.

¹⁵ Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals.

Par « mutation », on entend un changement permanent affectant la quantité ou la structure du matériel génétique d'une cellule. Le terme « mutation » désigne à la fois les changements génétiques héréditaires qui peuvent se manifester au niveau phénotypique et les modifications sous-jacentes de l'ADN lorsque celles-ci sont connues.

Le terme « mutagène » désigne les agents qui augmentent la fréquence des mutations dans des populations de cellules et/ou d'organismes.

Les termes plus généraux « génotoxique » et « génotoxicité » se réfèrent aux agents ou processus qui modifient la structure, le contenu informationnel ou la séparation de l'ADN, et notamment ceux qui endommagent l'ADN en interférant avec le processus de réplication ou altérant la réplication.

Dans la classification pour la mutagenicité des cellules germinales¹⁶, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B. Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

- Catégorie 1A : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est avérée ;
- Catégorie 1B : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est présumée ;
- Catégorie 2 : substances préoccupantes du fait qu'elles pourraient induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains.

Substances toxiques pour la reproduction

La « toxicité pour la reproduction » se traduit par des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité des hommes et des femmes adultes, ainsi que par des effets indésirables sur le développement de leurs descendants.

Elle est divisée en deux grandes catégories d'effets :

- effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité,
- effets néfastes sur le développement des descendants (dont les effets sur ou *via* l'allaitement).

Les substances classées pour des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B.

- Catégorie 1A : substances dont la toxicité pour la reproduction humaine est avérée, la classification d'une substance dans la catégorie 1A s'appuie largement sur des études humaines ;
- Catégorie 1B : substances présumées toxiques pour la reproduction humaine, la classification d'une substance dans la catégorie 1B s'appuie largement sur des données provenant d'études animales. Ces données doivent démontrer clairement un effet néfaste sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement en l'absence d'autres effets toxiques, ou, si d'autres effets toxiques sont observés, que l'effet toxique

¹⁶ Cellule destinée à la reproduction de l'organisme, par opposition aux cellules végétatives chargées des fonctions de relation et de nutrition.

sur la reproduction n'est pas considéré comme une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques. Toutefois, s'il existe des informations relatives au mécanisme des effets et mettant en doute la pertinence de l'effet pour l'être humain, une classification dans la catégorie 2 peut être plus appropriée ;

- Catégorie 2 : substances suspectées d'être toxiques pour la reproduction humaine. Une substance est classée dans la catégorie 2 quand des études humaines ou animales ont donné des résultats — éventuellement étayés par d'autres informations — qui ne sont pas suffisamment probants pour justifier une classification de la substance dans la catégorie 1, mais qui font apparaître un effet indésirable sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement. Une étude peut comporter certaines failles rendant les résultats moins probants, auquel cas une classification dans la catégorie 2 pourrait être préférable. Les effets doivent avoir été observés en l'absence d'autres effets toxiques ou, si d'autres effets toxiques sont observés, il est considéré que l'effet toxique sur la reproduction n'est pas une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques.

Les effets sur ou via l'allaitement sont regroupés dans une catégorie distincte. Il est reconnu que, pour de nombreuses substances, les informations relatives aux effets néfastes potentiels sur la descendance *via* l'allaitement sont lacunaires. Cependant, les substances dont l'incidence sur l'allaitement a été démontrée ou qui peuvent être présentes (y compris leurs métabolites) dans le lait maternel en quantités suffisantes pour menacer la santé du nourrisson, sont classées et étiquetées en vue d'indiquer le danger qu'elles représentent pour les enfants nourris au sein. Cette classification peut s'appuyer sur :

- des résultats d'études menées sur des êtres humains, montrant qu'il existe un danger pour les bébés durant la période de l'allaitement, et/ou ;
- des résultats d'études menées sur une ou deux générations d'animaux, démontrant sans équivoque l'existence d'effets néfastes sur les descendants, transmis par le lait, ou d'effets néfastes sur la qualité du lait, et/ou ;
- des études sur l'absorption, le métabolisme, la distribution et l'excrétion, indiquant que la substance est probablement présente à des teneurs potentiellement toxiques dans le lait maternel.

3.2 Autres classifications

3.2.1 Classement du CIRC

Le CIRC est le Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC, en anglais : International Agency for Research on Cancer).

- Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme ;
- Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme ;
- Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme ;

- Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérogène sur l'homme ;
- Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérogène pour l'homme.

3.2.2 **Classement de l'US EPA**

- Groupe A : substance cancérogène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérogène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques ;
- Groupe B : substance probablement cancérogène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérogène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérogène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2) ;
- Groupe C : cancérogène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérogène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme ;
- Groupe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérogénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérogénicité du composé chez l'homme ;
- Groupe E : substance non cancérogène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérogène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

Le classement présenté a été établi selon la classification (guideline) de l'US EPA de 1986.

Trois autres classifications ont été développées en 1996, 1999 et 2005. Ces nouvelles classifications n'utilisent plus une notation alphabétique mais se font par un bref résumé qui apporte des informations complémentaires notamment sur les voies d'exposition et des précisions sur la qualité des données utilisées pour l'évaluation de la substance.

La majorité des substances ont été évaluées avant 1996 et par conséquent à partir de la classification de 1986. Depuis, la réévaluation des substances ou l'évaluation des nouvelles substances sont réalisées à partir des nouvelles classifications.

4. EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS

Sont présentées dans cette annexe uniquement les substances disposant d'au moins une valeur réglementaire française de qualité de l'air, ainsi que les traceurs des risques pour une exposition chronique par inhalation e/ou par ingestion, à savoir les composés qui contribuent à plus de 1 % du cumul des niveaux de risques calculés pour les effets à seuil et/ou pour les effets sans seuil.

L'évaluation des risques liés à ces traceurs étant relative à une exposition sur le long terme, seuls les effets engendrés à la suite d'une exposition chronique sont présentés dans ces sections.

4.1 Traceurs relatifs à la qualité de l'air

Les traceurs sélectionnés vis-vis de la qualité de l'air dans le cadre de la présente étude sont : le SO₂, les NO_x, les poussières, l'arsenic, le cadmium, le nickel, le plomb, le benzo(a)pyrène et le benzène.

4.1.1 Dioxyde de soufre (SO₂)

Source : INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales, version n°2-2, septembre 2011

N°CAS : 7446-09-5

Le sulfure d'hydrogène (H₂S) provenant de la décomposition naturelle de la végétation sur les sols, dans les marécages et dans les océans est probablement oxydé au cours du temps en formant du dioxyde de soufre.

Les éruptions volcaniques et les feux de forêts constituent également des sources naturelles d'exposition de l'environnement au dioxyde de soufre.

La combustion des combustibles fossiles représente 75 à 85 % des émissions anthropiques de dioxyde de soufre, le complément provient des opérations industrielles telles que le raffinage et la fusion. L'hémisphère nord produit plus de 90 % de la pollution d'origine anthropique.

Le dioxyde de soufre peut être transformé en acide sulfureux (HSO₃) et en acide sulfurique (H₂SO₄). Ces deux composés provoquent la corrosion des métaux, l'altération des bâtiments et le phénomène des pluies acides.

Devenir dans l'organisme

La principale voie d'absorption est l'inhalation. Le dioxyde de soufre est rapidement absorbé par la muqueuse nasale et les voies aériennes supérieures. Le dioxyde de soufre est un gaz très soluble dans l'eau et est par conséquent rapidement et efficacement absorbé par les muqueuses des voies respiratoires supérieures. Deux facteurs affectent l'efficacité de l'absorption : le mode de respiration (orale versus oro-nasale) et la ventilation minute.

Le nez filtre la majorité du dioxyde de soufre inhalé, prévenant ainsi l'exposition du larynx. La respiration bouche ouverte, rapide augmente significativement la quantité de dioxyde de soufre atteignant le poumon. C'est pourquoi les expériences dont l'intensité nécessite une respiration oro-nasale diminuent la limite de la concentration des effets du dioxyde de soufre.

12 à 15 % du dioxyde de soufre absorbé par la muqueuse nasale sont désorbés et exhalés. Le dioxyde de soufre peut également être inhalé lorsqu'il est adsorbé sur des particules inhalables (PM₁₀).

Le dioxyde de soufre se dissocie rapidement dans l'eau et forme des ions hydrogène, bisulfure et sulfure. L'effet toxique du dioxyde de soufre pourrait résulter du gaz lui-même ou des ions formés.

A la surface des voies respiratoires, le rapport bisulfites (HSO³⁻)/sulfites (SO₃²⁻) est 5/1 ; le bisulfite est considéré comme un puissant agent bronchospastique chez les asthmatiques. Les ions bisulfites et sulfites peuvent réagir avec de nombreuses molécules et entraîner des dommages cellulaires. Il est peu probable qu'aux concentrations retrouvées habituellement, l'ion hydrogène joue un rôle particulier.

Le dioxyde de soufre absorbé passe dans le sang et est rapidement distribué dans tout l'organisme. Les sulfites vont réagir avec les protéines plasmatiques pour former des S-sulfonates.

Chez l'homme, les taux plasmatiques en sulfonates sont corrélés avec les taux atmosphériques de dioxyde de soufre. Les sulfites peuvent également réagir avec l'ADN.

La voie majeure de détoxification des sulfites est une oxydation en sulfates par la sulfite-oxydase essentiellement au niveau hépatique.

Le dioxyde de soufre est éliminé essentiellement par voie urinaire sous forme de sulfates.

Effets systémiques

Plusieurs études d'exposition environnementale ont été menées chez des enfants. Les niveaux annuels d'exposition au dioxyde de soufre sont dans les zones les plus polluées de 68 - 275 µg/m³ (0,026 – 0,10 ppm) et dans les zones les moins polluées de 10 - 123 µg/m³ (0,0038 – 0,047 ppm).

Dans la majorité des études, les niveaux de pollution élevés sont associés avec une augmentation des symptômes respiratoires et une diminution faible ou nulle de la fonction respiratoire. Cependant, dans toutes ces études la présence de particules inhalables rend difficile l'interprétation des résultats.

Peu d'études ont été menées chez des adultes. Les résultats suggèrent l'influence de dioxyde de soufre lors de l'augmentation des pathologies respiratoires et de certains symptômes (toux et mucus).

Les organes ciblés prioritairement par le dioxyde de soufre absorbé par inhalation sont donc ceux constituant les voies respiratoires.

Effets cancérogènes

Plusieurs études d'expositions environnementales ou professionnelles au SO₂ ont été réalisées pour évaluer son pouvoir cancérogène. Cependant, aucune n'a mis en évidence d'excès significatif de cancer pulmonaire. Seule une étude cas-témoin basée sur la population canadienne suggère une augmentation du risque pour les cancers de l'estomac chez l'homme exposé au SO₂, et cet effet est plus marqué pour des expositions à des concentrations plus élevées.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Il existe de nombreuses études concernant les expositions environnementales au dioxyde de soufre et leur impact sur la reproduction et le développement mais aucune n'a mis en évidence une relation de causalité.

Une étude de cohorte réalisée sur la population taïwanaise a mis en évidence un lien statistique entre l'exposition au dioxyde de soufre et la naissance d'enfants de faible poids. Une augmentation de 26% des naissances d'enfants de faible poids a été constatée lors d'exposition maternelle à des concentrations de dioxyde de soufre estimées supérieures à 11,4 ppb pendant la grossesse.

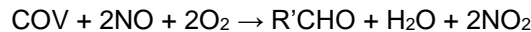
4.1.2 **Oxydes d'azote (NO_x)**

Source : INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales, version n°2, septembre 2011

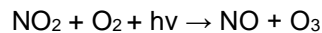
N°CAS : NO₂ : 10102-44-0

NO : 10102-43-9

La combinaison d'atomes d'azote et d'oxygène lors des combustions produit le monoxyde d'azote (NO), mais également du dioxyde d'azote (NO₂). Le dioxyde d'azote est formé également à partir de monoxyde d'azote lors de réactions complexes faisant intervenir les hydrocarbures et l'ozone.



et :



D'après la réaction précédente, l'ozone et le dioxyde d'azote sont interdépendants. Généralement, les deux polluants ne sont pas présents simultanément : on retrouve essentiellement le dioxyde d'azote en zone urbaine et l'ozone en périphérie (jusqu'à 50 km et dans les zones de forêt). Cependant l'action d'autres polluants peut perturber l'équilibre.

Les NO_x peuvent donc se former par combinaison de l'oxygène et de l'azote de l'air lors de phénomènes naturels (orages, éruptions volcaniques). Ils peuvent également se former lors d'incendies de forêt ou de matières azotées.

La principale source est anthropique : combustion des combustibles fossiles (charbon, fioul, gaz naturel). Les échappements d'automobiles, plus particulièrement les véhicules diesel, représentent une fraction importante de la pollution atmosphérique par les NO_x.

La fermentation de grains humides stockés en silos est également une source d'exposition aux NO_x.

A forte concentration, le NO₂ réduit la visibilité atmosphérique et confère une coloration rouge - brun aux masses d'air.

Devenir dans l'organisme

La principale voie d'exposition aux oxydes d'azote est l'inhalation. Le monoxyde d'azote est rapidement oxydé en dioxyde d'azote.

Le monoxyde d'azote

Chez l'homme, 85 à 92 % du monoxyde d'azote est absorbé lors d'expositions à des concentrations comprises entre 400 et 6 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,33 et 5,0 ppm). Lors de la pratique d'un exercice physique cette absorption serait de 91 à 93 %.

La faible solubilité du monoxyde d'azote serait à l'origine d'un mode d'action essentiellement pulmonaire.

Il existe une production endogène de monoxyde d'azote (à partir de L-arginine) notamment au niveau des cellules du tissu nerveux, des vaisseaux sanguins ou du système immunitaire, où il joue un rôle de second messenger.

Le monoxyde d'azote présente une affinité pour le fer lié à l'hémoglobine deux fois supérieure à celle du monoxyde de carbone. Cette affinité permet la formation de méthémoglobine et stimule la guanylate cyclase. Dans certains cas, il a été observé une modification permanente de l'hémoglobine. Par ailleurs, le monoxyde d'azote réagit avec le fer associé aux groupements SH des enzymes. Le monoxyde d'azote inhibe l'aconitase, une enzyme du cycle de Krebs, et les complexes I et II de la chaîne respiratoire.

Le monoxyde d'azote peut également désaminer l'ADN et induire des cassures de brins, inhiber l'ADN polymérase et la ribonucléotide réductase.

Le dioxyde d'azote

Chez l'homme en bonne santé, exposé à des mélanges de monoxyde et de dioxyde d'azote contenant 545 à 13 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,29 à 7,2 ppm) de dioxyde d'azote pour une courte durée (non précisée), le taux d'absorption est de 81 à 90 % lors d'une respiration normale et peut atteindre 91-92 % au cours d'un exercice physique.

La faible hydrosolubilité du dioxyde d'azote lui permet de pénétrer profondément dans le tractus respiratoire. Toutefois, la cinétique d'absorption de ce toxique apparaît déterminée beaucoup plus par sa réactivité chimique que par sa solubilité. De plus, l'absorption du dioxyde d'azote au niveau pulmonaire est saturable et très dépendante de la température, suggérant que les réactions avec les constituants de la surface pulmonaire représentent un important, voire unique mécanisme de l'absorption.

Le dioxyde d'azote est un oxydant qui induit une peroxydation lipidique des membranes des cellules alvéolaires. Après absorption, le dioxyde d'azote est transformé en acide nitrique puis en ions nitrites dans la circulation sanguine et induit la formation de méthémoglobine selon une relation dose dépendante linéaire.

Effets systémiques

Le monoxyde d'azote

Outre ces effets respiratoires, le monoxyde d'azote présente des effets systémiques par une action toxique au niveau des plaquettes et la formation de nitrosylhémoglobine et de méthémoglobine.

Le dioxyde d'azote

Exposition liée à l'air intérieur

D'après des études réalisées en Angleterre dans les années 1970, il a été montré que les enfants vivant dans des habitations équipées d'un four à gaz présentaient des symptômes respiratoires plus marqués que ceux vivant dans des habitations équipées d'un four électrique. Les premières études ont permis de classer les sources d'exposition mais présentent peu de données chiffrées d'exposition.

De nombreuses études ont été réalisées pour identifier les symptômes et les pathologies induites par une exposition au dioxyde d'azote chez les enfants. L'hypothèse selon laquelle le dioxyde d'azote peut altérer la santé en augmentant la vulnérabilité aux pathologies infectieuses aiguës a été bien étudiée chez les enfants même si les pathologies respiratoires représentent la majorité des maladies de l'enfance. Ces pathologies seraient à l'origine de prédispositions à des maladies respiratoires chroniques d'apparition plus tardive.

Chez les adultes, plusieurs études n'ont pas retrouvé d'augmentation des symptômes respiratoires chez les adultes vivant dans des habitations équipées de four à gaz.

Une étude anglaise sur 1 800 jeunes adultes a trouvé une réduction de la fonction pulmonaire chez les femmes mais pas chez les hommes.

Il existe une différence dans les résultats obtenus dans les études d'exposition au dioxyde d'azote présent dans l'air intérieur chez les jeunes enfants, les enfants scolarisés ou chez les adultes. Les études prospectives pour des expositions chroniques ne montrent pas d'effet chez les jeunes enfants alors que les études réalisées chez les enfants scolarisés ou les adultes montrent une augmentation légère pas toujours statistiquement significative des symptômes et des pathologies. Cette différence pourrait être dépendante d'un temps de latence pour l'apparition des effets induits soit par le gaz soit par le dioxyde d'azote.

Exposition liée à l'air extérieur

Les études d'exposition à l'air extérieur les plus complètes ont été réalisées chez les enfants parce qu'ils se déplacent le plus souvent dans un périmètre restreint compris entre la maison et l'école.

Les études chez les enfants comprennent une estimation des expositions au dioxyde d'azote non seulement à partir de mesures issues d'une centrale fixe mais également à partir de mesures in situ ou d'estimation du trafic au niveau des voies de circulation les plus proches. Il a été montré un allongement de la durée des symptômes respiratoires associé à l'augmentation des moyennes annuelles d'exposition au dioxyde d'azote, une augmentation de la fréquence des hospitalisations pour des pathologies respiratoires et une augmentation des traitements en milieu hospitalier pour des pathologies de l'appareil respiratoire inférieur lors d'expositions vie entière au dioxyde d'azote. Dans ce dernier cas, les effets n'ont été observés que chez les filles.

Des résultats similaires ont été observés dans des écoles suisses au sein de 10 communautés, où les odds ratio¹⁷ pour la toux chronique et les infections respiratoires, comme la bronchite ou la pneumonie, sont associés à une élévation des moyennes annuelles

¹⁷ odds ratio : calcul statistique permettant d'évaluer la dépendance entre différentes variables aléatoires qualitatives

de dioxyde d'azote. Par ailleurs, les pathologies allergiques, comme l'asthme ou le rhume des foins, ne semblent pas associées aux expositions au dioxyde d'azote.

Chez l'adulte la seule étude prospective de cohorte disponible, fournit une estimation des expositions individuelles sur une période de 10 ans pour plus de 6 000 Californiens. Les estimations sont basées sur les sources d'exposition à l'intérieur des habitations et dérivées à partir du style de vie et des caractéristiques de l'habitation et de la concentration moyenne de l'air ambiant fournie par les trois points de mesure les plus proches de l'habitation. Les expositions individuelles au dioxyde d'azote ne sont pas associées à une augmentation du risque de bronchites obstructives chroniques (risque relatif de 1,26, intervalle de confiance à 95% de 0,58-4,33 pour une augmentation de 93 µg/m³ (0,048 ppm)) mais devient statistiquement significatif lorsque les expositions au dioxyde d'azote mesurées dans l'air extérieur prennent uniquement en compte la moyenne des points de mesures de la ville (p=0,05, RR non communiqué). Cette différence semble liée à la différence entre le dioxyde d'azote comme indicateur de pollution de l'air intérieur *versus* comme traceur de la pollution lié au trafic automobile.

Les organes cibles du NO₂ sont donc principalement les voies respiratoires. Les personnes asthmatiques et les enfants sont particulièrement sensibles.

Effets cancérogènes

Actuellement, il n'existe pas de données disponibles chez l'homme ou chez l'animal concernant un effet cancérogène des oxydes d'azote.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Différentes études menées *in vitro* ou *in vivo* ont montré un certain nombre de résultats positifs ; cependant, une étude conclut à l'absence de potentiel cancérogène évident du dioxyde d'azote.

Actuellement, il n'existe pas de donnée disponible chez l'homme.

Une exposition de rates en gestation à des concentrations de 34 à 810 µg/m³ de dioxyde d'azote a entraîné une augmentation du nombre de mort intra-utérine, de morts à la naissance et de certaines anomalies non spécifiques du développement et une diminution du poids de naissance.

L'exposition de rates gestantes à des concentrations de dioxyde d'azote de 1 000 et 10 000 µg/m³ pendant 6 heures par jour pendant toute la gestation (21 jours) a entraîné des signes d'intoxication chez les rates et leur descendance.

4.1.3 Poussières

Sources : OMS, « Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre », 2005 ; AFSSET, « Pollution par les particules dans l'air ambiant - Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant », mars 2009 ; sources internes

Définitions

Le terme « particules » ou « PM » (de l'anglais Particulate Matter) désigne généralement « l'ensemble des fines particules solides et liquides en suspension dans l'atmosphère »¹⁸. Certaines définitions ajoutent une précision quant « à leur taille microscopique comprise entre 5 nm et 100 µm »¹⁹. D'autres termes sont parfois indifféremment employés pour décrire les particules. Ainsi le terme « poussière » est parfois utilisé mais celui-ci désigne « les fibres et débris fins, assez légers pour être mis en suspension dans l'air, ou plus généralement, de matériaux particulaires d'un diamètre inférieur à 500 µm ». Il s'agit donc de particules exclusivement solides de plus grandes tailles.

Il existe plusieurs types de classification des particules : selon leur origine, leur mode de formation, leur granulométrie, leur composition, etc.

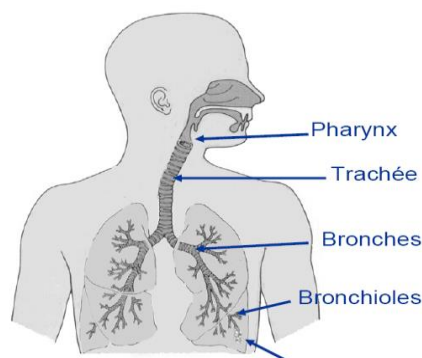
Granulométrie et composition

Les effets sanitaires des particules atmosphériques dépendent notamment de leur diamètre aérodynamique (qui détermine la capacité de pénétration dans l'arbre broncho-pulmonaire), de leur composition physico-chimique et de leur concentration.

La composition et la nature chimique des particules sont très variables : cendres, aérosols, hydrocarbures, acides, etc. Les effets éventuels liés à leur composition sont examinés dans les chapitres correspondant aux constituants identifiés dans les particules (métaux, par exemple).

La granulométrie des particules est définie par leur diamètre aérodynamique²⁰. Ainsi, on distingue classiquement parmi les PM_x (PM dont le diamètre aérodynamique médian est inférieur à x µm) : les PM₁₀, les PM_{2,5}, et enfin les PM₁. La pollution atmosphérique particulaire est fréquemment quantifiée par la masse de PM₁₀ et de PM_{2,5} en suspension. Les PM₁, plus récemment définies, sont couramment incluses dans les PM_{2,5}, sauf si elles sont clairement identifiées.

La granulométrie des particules conditionne leur capacité à pénétrer plus ou moins profondément dans les voies respiratoires (cf. figure ci-dessous).



Structure de l'arbre bronchique (source INRS)

¹⁸ AFSSET. Pollution par les particules dans l'air ambiant - Synthèse des éléments sanitaires en vue d'un appui à l'élaboration de seuils d'information et d'alerte du public pour les particules dans l'air ambiant, rapport d'expertise collective. Mars 2009.

¹⁹ Santé Canada. National Ambient Air Objectives for Particulate Matter. 1999.

²⁰ Diamètre d'une particule sphérique de densité égale à 1 g/cm³ ayant la même vitesse de dépôt que la particule mesurée.

Les particules dont le diamètre aérodynamique est supérieur à 10 µm peuvent difficilement rester en suspension dans l'air. Elles occasionnent directement peu d'effets sur la santé. Leur taille ne leur permet pas de pénétrer dans les poumons contrairement aux particules en suspension, plus fines. Elles peuvent toutefois s'introduire jusqu'au pharynx²¹. Les particules de dimension inférieures (particules fines) peuvent pénétrer plus profondément dans l'appareil respiratoire (poumons, alvéoles).

Mécanismes de toxicité

La granulométrie et la composition des particules sont suspectées d'être les deux principales propriétés impliquées dans les mécanismes de toxicité des PM.

De nombreux autres déterminants, moins étudiés, conditionnent probablement aussi leur toxicité, tels que la surface spécifique (étroitement corrélée à leur nombre)²², les propriétés de cette surface (charge, groupements fonctionnels, structure cristalline, etc.), la forme des particules (« effet fibre » comme pour l'amiante, par exemple) ou encore leur solubilité.

Effets systémiques

La toxicité des particules est essentiellement liée à l'inhalation de PM de diamètre inférieur à 10 µm, et de PM fines combinées au dioxyde de soufre (SO₂).

La majorité des études concernent la toxicité aiguë des PM et donc l'exposition à des pics de concentration. Or cette toxicité est aujourd'hui démontrée comme moins dangereuse que l'exposition chronique à des concentrations plus faibles. Les effets décrits pour les particules et les polluants atmosphériques en général, vont de la simple gêne à la létalité.

Les organes cibles des particules absorbées par inhalation sont essentiellement les poumons, les autres organes des voies respiratoires ainsi que le système cardio-vasculaire. Toutes les populations sont affectées, mais la sensibilité peut varier avec l'état de santé et l'âge.

Effets respiratoires

Les principales pathologies engendrées par les dépôts successifs de PM « sans effet spécifique » (c'est-à-dire sans distinction de composition) sont les effets de « surcharge » (ou de « rétention ») consécutifs à une diminution des défenses locales de l'organisme (diminution de la clairance muco-ciliaire²³ et diminution de l'épuration lymphatique).

Plus précisément, les particules inhalées et absorbées engendrent, d'une part, l'initiation d'une réponse inflammatoire (avec hyperréactivité bronchique) qui s'auto-entretient par la synthèse de médiateurs pro-inflammatoires en réponse au stress oxydatif (avec production de dérivés oxygénés par les polluants) et, d'autre part, la modification des réponses immunitaires aux allergènes pouvant notamment expliquer la recrudescence de crises d'asthme lors des épisodes de pollutions particulières. Cette réaction immunitaire est facilitée par la surproduction d'immunoglobulines E (anticorps impliqués dans les réactions de type allergique) induite par les PM.

De nombreux métaux, mais également des PM fines dépourvues de métaux, sont des inducteurs puissants de ce type d'inflammations et de formes réactives de l'oxygène.

²¹ AIRFOBEP : Les particules sédimentables sur la zone de l'étang de Berre, février 2004.

²² InVS, Programme de Surveillance Air et Santé dans 9 villes françaises (PSAS-9) - Les risques sanitaires. Septembre 2003 (mise à jour mars 2008).

²³ Taux d'épuration d'une substance via le système respiratoire.

Les effets décrits ci-dessus sont liés à une toxicité aiguë des PM, mais ces réactions peuvent entraîner, à long terme, des dommages du tissu pulmonaire et aboutir à son remodelage irréversible. Le remodelage tissulaire au niveau des alvéoles et de l'interstitium pulmonaire peut induire des fibroses pulmonaires et/ou l'installation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO, notamment chez les personnes âgées).

La BPCO est la pathologie respiratoire attribuée aux PM la plus fréquemment rencontrée chez l'adulte. Chez l'enfant, il s'agit de l'asthme.

Effets cardio-vasculaires

Les affections cardio-vasculaires ont été particulièrement étudiées depuis le début des années 1990. De nombreuses études épidémiologiques ont mis en évidence le lien entre morbidité (risque de développer une maladie) cardio-vasculaire et exposition aux PM. Il semblerait que les PM_{2,5} en soient principalement responsables tandis que les PM₁₀ « coarse » (10 à 2,5 µm) sont rarement suspectées. Ainsi, une étude américaine dite « des 6 villes » et de nombreux chercheurs confirment le lien entre morbidité – et *in fine*, mortalité cardio-vasculaire (et pulmonaire) – et exposition à long-terme aux PM_{2,5}.

Parmi les mécanismes de toxicité en cause, les particules les plus fines seraient des inducteurs du facteur de coagulation favorisant la formation de plaques d'athérosclérose. Ce phénomène a été confirmé récemment (2008). Une augmentation de la calcification des coronaires (caractéristiques de la formation de plaque d'athérosclérose) a également été démontrée par une étude épidémiologique de cohorte au long-terme (3 ans) dans un contexte d'exposition à des PM_{2,5} issues du trafic routier. Les symptômes engendrés par l'athérosclérose sont l'angine de poitrine et en cas de thrombose, l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire-cérébral (AVC).

La fonction cardiaque peut également être atteinte *via* le système nerveux autonome ou plus directement par le relargage de médiateurs du stress pulmonaire et/ou l'effet direct de composés particuliers solubles sur les cellules cardiaques. On assiste alors à une variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) dont la diminution constitue un facteur de prédiction de la mortalité chez l'adulte, en particulier chez les personnes âgées, les diabétiques et les personnes ayant des antécédents d'infarctus du myocarde.

Effets sur la mortalité (toutes causes confondues) et l'espérance de vie

La mortalité est l'un des principaux indicateurs des effets des particules étudiés, notamment dans le cadre d'études épidémiologiques. Il s'agit d'un paramètre facilement quantifiable (grâce à l'existence de programmes de suivi : INSERM, etc.).

D'une manière générale, il a été observé des associations entre exposition aux PM, et en particulier aux PM_{2,5}, et décès pour causes de pathologies cardio-vasculaires (cardiopathie ischémique²⁴, etc.), de diabète et de pathologies respiratoires, notamment chez les personnes âgées d'au moins 65 ans.

D'autres études ont mis en évidence des facteurs connexes augmentant les effets des PM sur la mortalité. Ainsi ces effets ont été décrits comme plus importants dans les villes où le climat est chaud et dans les villes où les concentrations en dioxyde d'azote (NO₂) sont plus importantes. Ce dernier résultat indique soit une synergie entre le NO₂ et les PM, soit que le NO₂ est un indicateur de la présence de PM, hypothèse concevable pour le trafic automobile.

²⁴ Maladie cardiovasculaire causée par un arrêt ou une réduction de l'apport sanguin du cœur.

Effets cancérogènes et effets génotoxiques

Les PM₁₀ et PM_{2,5} (hors PM₁) dans leur intégralité, ne semblent pas pouvoir agir directement sur l'ADN. En revanche lorsque les remodelages tissulaires (suite à des réactions inflammatoires) concernent la muqueuse bronchique, ils peuvent engendrer des fibroses et des cancers bronchiques. Lorsque la réaction inflammatoire « migre » et touche plus particulièrement le tissu pleural ou le péritoine, celle-ci peut également entraîner une fibrose pleurale ou un mésothéliome²⁵.

Les PM₁, et notamment leur fraction nanométrique, sont en revanche suspectées de pouvoir former directement des adduits sur l'ADN entraînant une mutagénèse voire une cancérogénèse.

Effets sur la reproduction et le développement

Des liens faibles mais significatifs ont été démontrés entre l'exposition à la pollution atmosphérique pendant la grossesse et le retard de croissance intra-utérin (RCIU), la prématurité ou encore le développement anormal du fœtus. Une étude récemment publiée, pratiquée sur plus de 300 000 bébés nés dans le New Jersey entre 1999 et 2003, a notamment mis en évidence un risque de ralentissement du développement du fœtus. Ce risque augmenterait significativement avec une augmentation de l'exposition de la mère aux particules fines de 4 µg/m³ au cours des premier et troisième mois de la grossesse (stade embryonnaire). Les causes suspectées sont l'altération de l'activité des cellules et/ou la réduction de l'apport d'oxygène et de nutriments au fœtus.

Une étude américaine a également établi des liens plus forts entre l'exposition aux PM (et notamment PM_{2,5}) et mortalité post-néonatale (soit au maximum 28 jours après la naissance) toutes causes confondues mais également pour cause respiratoire ou par mort subite du nourrisson.

4.1.4 Arsenic

Sources : INERIS, version n°4, avril 2010 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2007

N°CAS : 7440-38-2

L'arsenic et ses dérivés ont de très nombreuses applications industrielles et agricoles, parmi lesquelles l'utilisation dans les alliages pour les batteries électriques, dans les pigments des peintures et comme pesticides.

L'arsenic existe sous différents degrés d'oxydoréduction. Les composés les plus courants, mis à part les sulfures, sont les combinaisons avec l'oxygène. L'arsenic forme également des composés organiques très stables. L'origine naturelle de l'arsenic est essentiellement l'érosion de la croûte terrestre, les phénomènes volcaniques et les feux de forêts. La majeure partie de l'arsenic anthropique atmosphérique provient des fumées émanant des industries de production d'As₂O₃ et de la combustion de produits fossiles (charbon, ...).

Devenir dans l'organisme

La principale voie d'absorption de l'arsenic est la voie orale. Les arsénates et les arsénites sont bien absorbés par voie orale et par inhalation. Chez l'homme, l'absorption est estimée à 95 % par voie orale et à 30-40 % par inhalation. L'arsenic et ses métabolites méthylés sont

²⁵ Forme rare et virulente de cancer des surfaces mésothéliales qui affecte le revêtement des poumons (la plèvre), de la cavité abdominale (le péritoine) ou l'enveloppe du cœur (le péricarde).

éliminés dans les urines. Toutefois, l'élimination dépend de la valence de l'arsenic, de la voie d'administration et de la dose. La forme pentavalente, la voie orale et les faibles doses sont associées à une élimination rapide.

Les études effectuées chez l'animal montrent que lors de l'exposition par inhalation, l'arsenic est retrouvé dans tous les organes internes.

Effets systémiques

Par inhalation

La grande majorité des effets liés aux dérivés de l'arsenic sont induits par les dérivés inorganiques. Les rares études relatant les effets induits par les dérivés organiques de l'arsenic ont été réalisées chez l'animal.

Lors de l'exposition par inhalation de l'homme à des concentrations en arsenic de 0,613 et 0,007 mg/m³, les effets cutanés observés sont du même type que ceux décrits pour les expositions par ingestion. Plus précisément, sont observées des lésions d'hyperkératose des paumes de mains et de la plante des pieds associées à des excroissances en forme de verrues ou boutons. Cette hyperkératose est associée à une alternance de zones d'hyperpigmentation et hypopigmentation sur la face, le cou et le dos.

Une étude effectuée chez des ouvriers suédois de fonderie exposés à l'arsenic (expositions comprises entre 0,05 et 0,5 mg/m³) a montré une forte prévalence de syndrome de Raynaud (troubles de la circulation du sang dans les extrémités engendrant des fourmillements, des changements de couleurs) chez le groupe exposé par rapport au groupe témoin. Troubles qui ne disparaissent pas au cours des périodes de vacances.

Plusieurs études réalisées chez des salariés exposés par inhalation aux vapeurs de trioxyde, composé de l'arsenic, montrent une augmentation du risque de mort par accident cardiovasculaire. Certaines études ne retrouvent pas ces résultats.

A l'inverse de l'exposition par ingestion, l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic n'induit pas d'effets hématologiques.

Des neuropathies périphériques sensorielles et motrices et des encéphalopathies franches sont rapportées lors d'expositions par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Ces effets sont partiellement réversibles à l'arrêt de l'exposition.

Chez des salariés exposés par inhalation à des niveaux élevés de particules et vapeurs d'arsenic inorganique, des nausées, vomissements et diarrhées sont rapportées. Ces effets sont réversibles et ne sont pas retrouvés lors d'expositions professionnelles à de faibles niveaux.

Très peu d'auteurs ont cherché à identifier les effets induits sur le système immunitaire lors de l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Une étude a montré que les niveaux d'immunoglobulines ne sont pas altérés dans le sérum de salariés exposés.

Par ingestion

L'un des organes cibles des dérivés inorganiques de l'arsenic est la peau. Des lésions d'hyperkératose des paumes de mains et de la plante des pieds associées à des excroissances en forme de verrues ou boutons sont décrites. Cette hyperkératose est associée à une alternance de zones d'hyperpigmentation et hypopigmentation sur la face, le cou et le dos.

Ces effets sont rapportés dans la majorité des études lors d'expositions subaiguës ou chroniques. Lors d'exposition à l'arsenic à de très faibles concentrations par ingestion d'eau de boisson, ces effets cutanés sont l'indicateur le plus sensible de l'exposition. Ces effets cutanés apparaissent pour des niveaux d'exposition de l'ordre de 0,01 à 0,1 mg/kg/j.

Différentes études réalisées lors de l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic montrent des effets cardiovasculaires. Dans la région de Taïwan, la maladie des pieds noirs s'est développée de manière endémique lors de l'ingestion d'eau de boisson contenant de l'arsenic à des niveaux de l'ordre de 0,014 à 0,065 mg/kg/j. Cette maladie est caractérisée par une altération progressive de la circulation sanguine périphérique dans les pieds, se manifestant par l'installation insidieuse d'une sensation de froid et d'engourdissement, suivie d'ulcérations, d'une coloration noire des téguments. Elle évolue vers une gangrène sèche. Il est important de noter que cette association, maladie des pieds noirs et apports excessifs d'arsenic par l'eau de boisson n'a pas été retrouvée dans d'autres régions. Néanmoins, dans d'autres pays, les études confirment les effets de l'arsenic sur le système vasculaire périphérique. Certaines études concernant la maladie des pieds noirs ont également observé une association entre l'exposition à l'arsenic par l'eau de boisson des puits et la mortalité par cause cardiaque. Des recherches similaires dans des régions où la contamination est moins importante ne sont pas aussi tranchées dans leurs résultats.

De nombreuses études rapportent l'apparition d'effets hématologiques tels une anémie et une leucopénie suite à l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic. Ces effets sont rapportés aussi bien lors d'expositions aiguës, subaiguës que chroniques.

Lors de l'exposition par ingestion aux dérivés inorganiques de l'arsenic, de nombreuses études épidémiologiques ont révélé la survenue d'atteintes du système nerveux. En effet, des expositions chroniques ou subaiguës à de faibles doses comprises entre 0,19 et 0,5 mg/kg/j induisent des neuropathies périphériques symétriques.

Plusieurs études ont mis en évidence des effets hépatiques induits par les dérivés inorganiques de l'arsenic lors de leur administration par voie orale. Les signes cliniques rencontrés se résument à une hépatomégalie ou aux complications de la fibrose portale pouvant être associées à une élévation du niveau sanguin des enzymes hépatiques. Ces effets sont plus souvent observés pour des expositions chroniques à des niveaux de 0,019 à 0,1 mg/kg/j.

Des nausées, des vomissements, des diarrhées et des douleurs abdominales peuvent être observées lors d'expositions prolongées à de faibles doses d'arsenic par la voie ingestion.

Effets cancérogènes

Par inhalation

Plusieurs études de populations exposées professionnellement à l'arsenic inorganique (travailleurs de fonderies, d'usines de fabrication de certains pesticides, des vergers, des négociants en vin) établissent une relation entre inhalation d'arsenic et le cancer des voies respiratoires. Trois études prises collectivement démontrent une augmentation statistiquement significative du risque de cancer du poumon pour des niveaux d'exposition à l'arsenic supérieurs à 75 mg/m³/an. Le risque semble augmenter plus rapidement avec la dose pour de faibles expositions cumulées qu'avec les fortes expositions.

Une étude a également permis d'observer des décès par cancer des tissus lymphatiques. Par contre, le lien entre l'exposition à l'arsenic et les cancers cutanés par d'autres voies que l'ingestion ne semble pas totalement établi.

Par ingestion

Des cancers de la peau associés à l'exposition à l'arsenic au cours de son usage médicinal, par ingestion d'eau contaminée, ou au cours d'expositions professionnelles sont signalés depuis plus de 50 ans. Les cancers cutanés induits par l'arsenic sont habituellement de type histologique squameux ou basal, et surviennent dans des zones non exposées y compris la paume des mains et les pieds. C'est l'exposition par l'eau de boisson qui est principalement associée à l'augmentation du risque de cancer cutané. Une relation a été bien établie entre la prévalence du cancer de la peau chez 40 421 individus vivant dans 37 villages à Taiwan et la concentration d'arsenic dans l'eau potable (jusqu'à 1 820 µg/L). Aucun cas de cancer de la peau ne s'est déclaré dans une autre population similaire (7 500 « témoins ») dont l'eau potable contenait 17 µg/L d'arsenic (3 cas de cancer attendus).

Des études épidémiologiques ont établi une association entre la mortalité causée par diverses formes de cancer et la consommation d'eau contaminée par l'arsenic. Une augmentation du risque de cancer de la vessie, des reins, du foie et du poumon a été constatée dans plusieurs études écologiques. Il faut cependant souligner que ces associations ont été peu étudiées en dehors de Taiwan.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

L'arsenic est clastogène *in vitro* et *in vivo*. Le mécanisme d'action génotoxique impliqué serait indirect. L'arsenic agirait au niveau de l'apoptose, de la réplication de l'ADN ou des enzymes de réparation, ou en tant qu'analogie du phosphore.

Des études épidémiologiques réalisées sur des salariées ou des populations voisines exposées par inhalation à l'arsenic sous forme inorganique ont montré que les enfants nés de ces femmes présentaient un taux de malformations supérieur à celui attendu et un poids de naissance diminué. Cependant, les résultats de ces études sont le fruit d'une co-exposition, ils ne peuvent donc être corrélés avec l'exposition à l'arsenic.

4.1.5 Cadmium

Source : INERIS, version n°3, avril 2014

N°CAS : Cadmium élémentaire : 7440-43-9

Chlorure de cadmium : 10108-64-2

Oxyde de cadmium : 1306-19-0

Sulfate de cadmium : 10124-36-4

Sulfure de cadmium : 1306-23-6

Le cadmium est principalement utilisé pour la métallisation des surfaces, dans la fabrication électrique, dans les pigments, les stabilisants pour les matières plastiques et les alliages.

Le cadmium est un élément relativement rare et n'existe pas naturellement à l'état natif. Il est présent dans la croûte terrestre où il est principalement associé au zinc et au plomb. Le cadmium est également obtenu comme sous-produit de raffinage du plomb et du cuivre.

Il est utilisé sous de nombreuses formes : oxyde, chlorure, sulfure ou encore sulfate de cadmium.

Devenir dans l'organisme

Les deux principales voies d'absorption sont l'inhalation et l'ingestion. Par voie pulmonaire, une fraction du cadmium se dépose le long du tractus respiratoire en fonction de la taille. Puis en fonction de l'hydrosolubilité, les sels les plus solubles : chlorures et oxydes sont absorbés à environ 90-100 % et les sulfures sont absorbés à hauteur de 10 %. Cette absorption peut se poursuivre pendant plusieurs semaines après une inhalation unique.

Le cadmium est transporté dans le sang fixé à l'hémoglobine ou aux métallothionéines. Le cadmium se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 % et 70 % de la charge totale). Il est également retrouvé dans le pancréas, la glande thyroïde, les testicules et les glandes salivaires.

Le cadmium est excrété dans les fèces, les urines et les phanères. En l'absence de lésions rénales, l'excrétion urinaire du cadmium est proportionnelle à la charge corporelle aux niveaux rénal et hépatique.

Effets systémiques

Par inhalation

Le principal organe cible est le rein. En effet, plusieurs études ont montré des atteintes rénales suite à des expositions par inhalation au cadmium.

Des troubles respiratoires ont été rapportés lors d'exposition réalisées par inhalation (niveau d'exposition compris entre 30 et 13 277 $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{an}$). Ces troubles sont essentiellement liés aux effets irritants des particules de cadmium. Ils correspondent à une diminution des fonctions respiratoires, de l'odorat, la survenue de rhinite, de bronchite et d'emphysème consécutif à la destruction des alvéoles pulmonaires.

Il est probable que le cadmium soit également à l'origine de neuropathie périphérique. Cette observation a été réalisée chez une population de retraités ayant été exposée au cadmium au cours de leur activité professionnelle.

Par ingestion

Chez l'homme, les principaux effets rapportés suite à des expositions par ingestion, chroniques ou sub-chroniques, concernent essentiellement le système rénal.

Chez l'animal, ces résultats ont été confirmés.

Effets cancérigènes

Par inhalation

Différentes études en milieu professionnel, et correspondant à des expositions par inhalation, ont montré une augmentation significative de la mortalité par cancer pulmonaire ainsi que des troubles respiratoires divers. De nombreuses études effectuées en milieu professionnel ont mis en évidence un lien entre l'exposition au cadmium et le cancer pulmonaire mais également les cancers de la prostate. Une étude cas-témoin menée aux Etats-Unis a permis de mettre en évidence un lien faible entre l'exposition au cadmium et la survenue de cancer prostatique.

Par ingestion

Une étude de mortalité réalisée chez une population japonaise exposée au cadmium via l'alimentation (riz contaminé) a mis en évidence l'absence d'augmentation de mortalité par cancer tous sites confondus et par cancer du foie ou de l'estomac. En revanche, cette étude a montré l'augmentation de mortalité par cancer prostatique. Les résultats d'une étude réalisée aux Etats-Unis semblent confirmer la corrélation entre l'augmentation de la mortalité par cancer prostatique et les niveaux d'exposition au cadmium via l'environnement.

Dans une étude chinoise, les facteurs de risques pouvant induire un cancer hépatique primaire semblent bien corrélés avec les niveaux de cadmium mesurés dans l'alimentation.

Chez le rat, l'exposition au chlorure de cadmium dans la nourriture aux doses comprises entre 1 et 50 mg/kg de nourriture pendant 104 semaines n'induit pas d'augmentation de l'incidence des tumeurs prostatiques ou testiculaires ou d'autres types tumoraux. Par contre, l'ingestion de chlorure de cadmium à des doses élevées (100 et 200 mg/kg de nourriture) pendant 77 semaines chez le rat, soumis à un régime contrôlé en zinc, induit une augmentation de l'incidence des leucémies, des tumeurs des cellules interstitielles des testicules et des lésions prolifératives de la prostate.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Le chlorure et le sulfate de cadmium induisent des effets génotoxiques probablement secondaires à un mécanisme de stress oxydatif. Les résultats pour l'oxyde et le sulfure de cadmium sont moins clairs.

Les études ayant cherchées à identifier un effet du cadmium sur la fonction de reproduction chez l'homme n'ont pas montré de diminution de la fertilité, ni d'effet sur la fonction endocrine (testostérone, hormone lutéine, hormone de stimulation de follicules). Ces études confirment les conclusions du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France basées sur des études plus anciennes et qui considéraient que « prises dans leur ensemble les données laissent penser que le retentissement de l'exposition modérée à long terme au cadmium sur la fertilité de l'homme est faible ». Toutefois, les récentes études semblent mettre en évidence une action du cadmium sur les cellules testiculaires, mais des données complémentaires sont nécessaires pour conclure.

4.1.6 Nickel

Sources : INERIS, version n°1-2, juillet 2006 ; Fiche INRS, FT n°68, édition 2009 ; OMS, Environmental Health Criteria n°108, 1991 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2005

N°CAS : 7440-02-0

Le nickel est principalement utilisé pour la production d'aciers inoxydables très résistants à la corrosion et aux températures élevées. Il est utilisé sous forme d'alliages et de dépôts galvaniques pour la confection de pièces automobiles, de machines-outils, d'armements, d'outils, de matériel électrique, d'appareils ménagers et de pièces de monnaie. Les dérivés du nickel sont également utilisés comme catalyseurs, pigments et dans les batteries d'accumulateurs.

Le nickel est présent à l'état de traces dans l'ensemble des compartiments (sol, eau, air). Dans les polluants atmosphériques, le nickel est présent principalement sous forme de sulfates, d'oxydes, de sulfures et, dans une moindre mesure de nickel métallique. Il est essentiellement sous forme d'aérosols particuliers dont la teneur en nickel varie en fonction de leur origine.

Devenir dans l'organisme

L'homme est exposé à des concentrations atmosphériques en nickel dont les valeurs caractéristiques vont de 5 à 35 ng/m³ en zones rurales et urbaines, d'où une absorption par inhalation de 0,1 à 0,7 µg de nickel par jour. Chez les fumeurs, les quantités absorbées par voie pulmonaire peuvent aller de 2 à 23 µg/jour pour une consommation quotidienne de 40 cigarettes. Dans les ambiances de travail, les concentrations de nickel en suspension dans l'air peuvent varier de quelques µg jusqu'à, parfois, plusieurs mg/m³, selon le processus industriel et la teneur en nickel des produits manipulés.

La principale voie de pénétration dans l'organisme en cas d'exposition professionnelle est l'absorption respiratoire avec résorption gastro-intestinale secondaire (formes solubles et insolubles). La résorption dépend de la solubilité du composé. De tous les dérivés du nickel, c'est le nickel carbonyle qui est le plus rapidement et le plus complètement résorbé dans l'organisme de l'homme et des animaux. L'excrétion peut s'effectuer en principe dans toutes les sécrétions et notamment l'urine, la bile, la sueur, les larmes, le lait et le liquide muco-ciliaire. Le nickel qui n'est pas résorbé est éliminé dans les matières fécales.

Effets systémiques

Par inhalation

Chez des nickeleurs et des ouvriers d'ateliers d'affinage du nickel, des effets chroniques tels que rhinite, sinusite, perforation de la cloison nasale et asthme ont été signalés. Certaines études font également état d'anomalies pulmonaires, notamment de fibrose, chez des ouvriers amenés à inhaler de la poussière de nickel. Des cas de dysplasie nasale ont également été rapportés chez des ouvriers travaillant dans des ateliers d'affinage du nickel.

Chez le rat et la souris des lésions des muqueuses et des réactions inflammatoires des voies respiratoires ont été provoquées suite à l'inhalation pendant une longue période du nickel métallique, de l'oxyde et du sous-sulfure de nickel. Des hyperplasies de l'épithélium ont également été observées chez des rats après inhalation d'aérosols de chlorure et d'oxyde de nickel.

Par ingestion

L'hypersensibilité de contact est très largement documentée tant dans la population générale que chez un certain nombre d'ouvriers exposés de par leur profession à des dérivés solubles du nickel. Dans plusieurs pays, on indique que 10% de la population féminine et 1% de la population masculine présentent une sensibilité au nickel. Parmi ces personnes, 40 à 50% présentent un eczéma vésiculeux des mains qui peut être très grave dans certains cas et entraîner une incapacité. L'ingestion de nickel peut aggraver l'eczéma siégeant au niveau des mains ou d'autres régions du corps protégées de tout contact avec du nickel.

Effets cancérogènes

L'ensemble des données relatives aux effets cancérogènes des différents composés du nickel provient d'études en milieu professionnel.

Bien que quelques-uns des dérivés du nickel peuvent être cancérogènes, il n'existe que peu ou pas de risque décelable dans la plupart des secteurs de l'industrie du nickel aux niveaux d'exposition actuels. Cette observation vaut également pour certains procédés qui jusqu'ici étaient considérés comme engendrant des risques très élevés de cancers pulmonaire et nasal.

Toutefois, une exposition prolongée à des dérivés solubles du nickel à des concentrations de l'ordre de 1 mg/m³ peut entraîner une augmentation sensible du risque relatif de cancer pulmonaire. Pour un niveau d'exposition donné, le risque est plus important dans le cas des composés solubles que dans le cas du nickel métallique et peut-être des autres dérivés du nickel.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Aucune donnée relative à ces effets chez l'homme n'est disponible dans les documents consultés. Par contre, l'existence d'un transfert transplacentaire chez des rongeurs a été mise en évidence. Toutefois, cette observation semble être relative à une voie d'administration différente de la voie pulmonaire.

Chez des rats et des hamsters, l'inhalation de nickel carbonyle a provoqué la mort des fœtus et une diminution de leur poids, avec en outre des effets tératogènes. Les études en question ne donnaient aucune information sur la toxicité des composés du nickel pour les femelles gestantes.

4.1.7 Plomb

Sources : INERIS, version 4-1, juillet 2016 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2007

N°CAS : 7439-92-1

Le plomb et ses composés sont présents dans de nombreux secteurs industriels. Traditionnellement, le plomb est utilisé dans les imprimeries, la métallurgie et la production de batteries électriques. Il est également utilisé pour divers produits, tels que : les munitions, les alliages, l'enrobage de câbles, les produits extrudés, les feuilles de plomb (protection contre les rayonnements), les soudures, la céramique, les masses de lestage, les tuyaux, les réservoirs,... Afin de réduire l'exposition de la population au plomb, son utilisation dans l'essence, les tuyaux d'alimentation en eau potable et les peintures a été proscrite.

Le plomb est présent naturellement dans le sol, l'air, l'eau et les différents compartiments de la chaîne trophique (plantes, animaux, ...). Le plomb présent dans l'environnement est soit à l'état métallique, soit combiné avec d'autres éléments, tels que le carbone, l'oxygène et le soufre. Les trois principaux minerais du plomb sont le carbonate de plomb, le sulfure de plomb et le sulfate de plomb. Les principales sources naturelles d'émissions atmosphériques en plomb sont les éruptions volcaniques. Toutefois, les émissions naturelles sont négligeables par rapport aux émissions anthropiques. Le trafic automobile constituait par le passé la principale source d'émission de plomb. Toutefois, un important effort de réduction de l'utilisation de carburants contenant du plomb a été mené et désormais les sources d'émissions industrielles sont devenues la majeure source d'émission anthropique. Les principales industries émettrices de plomb sont les fonderies, les usines de production et de retraitement de batteries, les usines chimiques et les chantiers de démolition d'immeubles anciens, comportant de la peinture et des tuyaux contenant du plomb.

Le plomb existe principalement sous la forme inorganique (Pb²⁺ et ses composés) par opposition à sa forme organique (essentiellement tétra-alkyl de plomb). Les sources d'exposition, professionnelle ou environnementale correspondent à des risques spécifiques liés d'une part à l'état physique dans lequel se trouve le plomb et d'autre part à la spéciation du métal.

Devenir dans l'organisme

Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive et par voie pulmonaire. La principale voie d'absorption est digestive. Dans ce cas, la biodisponibilité du plomb dépend de sa solubilité dans le tractus intestinal. En effet, pour être absorbé il doit être transformé en sel hydrosoluble. Plusieurs auteurs s'accordent à donner des taux d'adsorption par voie orale chez l'adulte compris entre 5 et 10 % pour des consommations journalières de 0,1 à 0,4 mg. Chez l'enfant, les taux d'adsorption digestive sont beaucoup plus élevés que chez l'adulte. Ils sont de l'ordre de 20 % chez les enfants âgés d'une dizaine d'années et voisins de 50 % chez les enfants de moins de 2 ans.

Le plomb atmosphérique peut exister sous forme de vapeurs, de gaz ou de particules. Les vapeurs et gaz, après migration jusqu'aux alvéoles pulmonaires, passent dans le sang. Les particules métalliques les plus grosses sont éliminées des voies respiratoires hautes par le tapis muco-ciliaire puis dégluties. Les plus fines diffusent à travers la muqueuse des voies aériennes profondes et passent dans le sang. Le taux de déposition des particules inhalées est de l'ordre de 30 à 50 % et dépend de la taille des particules et de la ventilation pulmonaire. Une étude a montré que 20 à 30 % du plomb inhalé étaient absorbés. En ce qui concerne le plomb organique, environ 60 à 80 % seraient absorbés par les poumons.

L'absorption cutanée est négligeable, à l'exception du plomb inorganique, très liposoluble.

Effets systémiques

Par inhalation et ingestion

Il apparaît que le plomb absorbé par inhalation et par ingestion modifierait le fonctionnement cellulaire et perturberait des voies métaboliques et différents processus physiologiques. Les voies d'exposition par inhalation et ingestion sont souvent indiscernables dans les études toxicologiques sur l'homme. Ainsi, les effets du plomb sont généralement identifiés à partir d'une mesure de dose interne (plombémie dans le sang).

Les intoxications chroniques sévères au plomb (plombémie plus de 1 500 µg/L) se traduisent chez l'adulte par une encéphalopathie saturnique grave. Les intoxications moins importantes (plombémie inférieure à 1 000 µg/L) conduisent à des troubles neurologiques (irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion et sensation de fatigue), observés chez l'adulte et chez l'enfant. A partir de symptômes similaires, des relations de type dose-réponse ont pu être observées sur des travailleurs répartis en fonction de leur taux de plombémie en trois groupes correspondant à de faibles (environ 200 µg/L), moyennes (de 210 à 400 µg/L) ou de fortes expositions (de 410 à 800 µg/L). Les sujets les plus exposés présentent également une diminution des capacités de raisonnement et des performances visuo-motrices. Les études ont montré que l'exposition au plomb chez l'enfant peut conduire à des conséquences à long terme au niveau du développement du système nerveux central. Des études plus récentes suggèrent par ailleurs l'absence de seuil vis-à-vis des effets du plomb sur les fonctions intellectuelles de l'enfant, avec notamment la survenue d'effets neurologiques pour des expositions inférieures à 100 µg/L (diminution du quotient intellectuel, hyperactivité avec déficit de l'attention, bien que les données restent insuffisantes pour conclure quant à ce dernier symptôme). Une autre étude a également mis en évidence qu'une exposition à des neurotoxiques tels que le plomb pourrait en partie contribuer aux déficiences cognitives observées chez les personnes âgées.

Un des effets classiques du plomb est l'anémie. L'anémie, qui résulte de l'effet du plomb sur la lignée érythrocytaire, est généralement peu sévère et assez tardive. Cette anémie est

généralement non décelable pour des niveaux d'exposition assez faible (plombémie inférieure à 400 µg/L).

Des études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel, où l'exposition par inhalation prédomine, ont mis en évidence une surmortalité par insuffisance rénale, liée à une exposition chronique à des concentrations atmosphériques élevées en plomb. Pour la population générale, certaines études suggèrent que des niveaux d'exposition au plomb plus faibles pourraient avoir des effets négatifs sur la fonction rénale.

Le système cardio-vasculaire, la glande thyroïde, les os et le système immunitaire peuvent également être affectés lors d'une exposition au plomb.

Effets cancérogènes

Chez l'homme, une conjonction de données indique qu'une exposition professionnelle chronique pourrait être associée à un risque accru de cancer bronchique ou du rein (pour des expositions de longue durée). Une méta-analyse réalisée à partir des études de cohortes et cas-témoin publiées jusqu'en 1990 a mis en évidence un risque accru de cancers respiratoires, gastriques et vésicaux. Des réserves peuvent cependant être émises vis-à-vis des études retenues dans cette analyse en raison de facteurs confondants non systématiquement pris en compte. Une autre étude menée à Taïwan entre 1979 et 2007 a montré qu'une forte exposition au plomb était corrélée avec une augmentation de l'incidence des cancers du cerveau.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Une étude publiée par l'IARC en 2006 a synthétisé l'ensemble des données disponibles. Les études réalisées chez l'homme en milieu industriel ont montré une génotoxicité évidente du plomb. Une co-exposition à d'autres composés rend toutefois difficile l'attribution des effets génotoxiques au plomb seul. Les études disponibles en population générale ne mettent en évidence aucune corrélation entre la plombémie et les effets génotoxiques.

4.1.8 Benzo(a)pyrène

Source : INERIS, version n°2-3, juillet 2006

N°CAS : 50-32-8

Le benzo(a)pyrène entre dans la fabrication de produits étalons. Il est utilisé en très faibles quantités dans certains laboratoires d'analyse ou de toxicologie.

Le benzo(a)pyrène est présent dans les combustibles fossiles. Il est également formé lors de combustions incomplètes puis rejeté dans l'atmosphère où il est présent majoritairement dans la phase particulaire du fait de sa tension de vapeur extrêmement faible. Dans l'atmosphère, la phase vapeur dépasse rarement 10 % de la concentration totale en benzo(a)pyrène. Les sources naturelles d'émission sont les éruptions volcaniques et les feux de forêts. Le benzo(a)pyrène est également synthétisé par des plantes, des bactéries et des algues.

Sa présence dans l'environnement est d'autre part d'origine anthropique : raffinage du pétrole, du schiste, utilisation du goudron, du charbon, du coke, du kérosène, sources d'énergie et de chaleur, revêtements routiers, fumée de cigarette, échappement des machines à moteur thermique, huiles moteur, carburants, aliments fumés ou grillés au charbon de bois, huiles, graisses, margarines, etc.

Devenir dans l'organisme

Par inhalation, l'absorption est rapide, mais dépend de la forme sous laquelle le benzo(a)pyrène est administré et plus spécifiquement de la taille des particules sur lesquelles il est adsorbé.

Le benzo(a)pyrène est rapidement distribué dans les différents organes internes en quelques minutes à quelques heures. Du fait de sa forte liposolubilité, le benzo(a)pyrène est stocké dans les glandes mammaires et les autres organes riches en graisses. Il est ensuite progressivement relargué dans la circulation sanguine.

Effets systémiques

Aucune donnée relative aux effets de du benzo(a)pyrène chez l'homme n'est disponible, hormis d'éventuels effets cutanés. Les études rapportées chez l'animal ne concernent pas les effets suite à une exposition par inhalation.

Effets cancérigènes

Les études rapportées dans la littérature ne permettent pas de conclure quant au caractère cancérigène du benzo(a)pyrène à lui seul chez l'homme. Chez l'animal, le benzo(a)pyrène induit des tumeurs chez de nombreuses espèces animales par les trois voies d'exposition possibles : pulmonaire, orale et cutanée. Les effets rapportés correspondent à une action à la fois locale et systémique.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

D'après la bibliographie, aucune étude n'a été effectuée chez l'homme pour rechercher un éventuel effet du benzo(a)pyrène sur la reproduction.

Chez l'animal, le benzo(a)pyrène passe la barrière placentaire (rat et souris). Il est embryotoxique chez la souris. Une administration intra-péritonéale pendant la deuxième moitié de la gestation induit chez les nouveaux-nés une augmentation de l'incidence des adénomes pulmonaires et des papillomes de la peau. D'autres études sur le rat et la souris montrent une toxicité sur la reproduction, dépendant de la souche, de la voie d'administration et des niveaux de doses administrées.

4.1.9 Benzène

Sources : INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales, version n°3, mars 2006 ; INRS, Fiche Toxicologique n°49, édition 2011 ; ATSDR, Toxicological Profile, août 2007

N°CAS : 71-43-2

Le benzène est produit principalement dans l'industrie pétrochimique. Il est obtenu :

- par reformage catalytique ;
- à partir de l'essence de pyrolyse ;
- par hydrodésalkylation du toluène.

Le benzène est largement utilisé dans l'industrie comme intermédiaire de synthèse, principalement pour produire de l'éthylbenzène, des cumènes et des cyclohexanes servant à la synthèse de nombreux produits comme le styrène (destiné à la fabrication de matières

plastiques et d'élastomères), le phénol, les résines, les colorants, les pesticides, les produits pharmaceutiques, les détergents, etc. Il est naturellement présent dans les carburants (en particulier l'essence sans plomb qui peut en renfermer jusqu'à 1% en volume) et dans de nombreux produits dérivés du pétrole.

La présence de benzène dans l'environnement est naturelle (feux de forêts, activité volcanique) ou anthropique. L'automobile est en grande partie responsable de la pollution atmosphérique par le benzène (gaz d'échappement, émanations lors du remplissage des réservoirs).

Devenir dans l'organisme

La voie majeure d'exposition au benzène est l'inhalation. 50 % de la quantité de benzène inhalée est absorbée. Le benzène possède un tropisme préférentiel vers les graisses et les tissus riches en lipides. En cas d'intoxication chronique, il se distribue également dans le foie. Cette substance est éliminée sous forme inchangée dans les urines (moins de 1 %) et dans l'air expiré, 10 à 50 % selon l'activité physique et l'importance du tissu adipeux. Le reste est bio-transformé. Il est métabolisé essentiellement dans le foie, mais aussi dans les autres tissus où il s'est fixé, notamment la moelle osseuse. La fraction expirée augmente avec l'exposition du fait d'une saturation des voies métaboliques.

La métabolisation est essentielle dans la toxicité du benzène. En effet, les effets toxiques sont dus à ses métabolites. Ces derniers sont excrétés sous forme conjuguée, principalement dans l'urine. Le benzène peut également traverser la barrière placentaire.

Effets systémiques

Inhalation

Effets hématologiques

De nombreuses études ont mis en évidence des effets hémotoxiques. L'atteinte de la moelle osseuse est un des tout premiers signes de la toxicité chronique du benzène : anémie aplasique ou syndrome myéloprolifératif. L'anémie aplasique peut évoluer vers un syndrome myéloprolifératif puis une leucémie.

Le benzène joue également un rôle dans la survenue d'hémopathies non malignes. Elles peuvent se traduire par une thrombopénie (signe le plus précoce et le plus fréquent), une leucopénie, une hyperleucocytose, une anémie aplasique, une pancytopénie, une thrombocytopénie, une granulopénie, ou une lymphopénie. Certains de ces effets sont réversibles à l'arrêt de l'exposition. La plupart de ces effets sanguins ont été associés à des expositions par inhalation.

Le benzène peut être à l'origine d'une aplasie médullaire benzénique. Cependant, elle est devenue exceptionnelle en France depuis l'application des mesures de prévention prévues par la réglementation.

Effets non hématologiques

Des effets sur le système immunitaire ont été décrits dans le cadre d'expositions professionnelles au benzène. Les salariés ont montré une augmentation de la susceptibilité aux allergies pour des concentrations inférieures à 30 ppm et des diminutions des taux sériques d'immunoglobulines pour des concentrations de 3 à 7 ppm. Une diminution des lymphocytes est également mise en évidence.

L'inhalation de benzène peut également provoquer des troubles neuropsychiques communs à ceux observés avec les autres solvants et regroupés sous le terme « syndrome psycho-organique » et qui se traduit par une irritabilité, une diminution des capacités d'attention et de mémorisation, un syndrome dépressif, des troubles du sommeil. Des troubles digestifs (nausées, vomissements, épigastralgies) peuvent également être observés.

Peu d'informations relatives aux autres effets toxiques du benzène sont disponibles chez l'homme. Toutefois, des effets cardiovasculaires ont été décrits comprenant une fibrillation ventriculaire lors d'exposition par inhalation aux vapeurs de benzène.

Ingestion

Il existe très peu de données rapportant des effets toxiques chez l'homme lors de l'exposition par voie orale. Des effets cutanés tels que des œdèmes et des gonflements ont été rapportés chez un homme ayant ingéré accidentellement du benzène. Des effets neurologiques ont également été observés après ingestion d'une seule dose de benzène.

Contact cutané

Le benzène est un irritant cutané. Il peut causer des érythèmes, des boursouflures ou encore des dermatites.

Effets cancérogènes

Les données scientifiques sont suffisantes pour permettre d'établir une relation entre l'apparition de leucémies non lymphatiques et l'exposition cumulée à des niveaux élevés de benzène. Pour des expositions moins élevées, le lien est moins clair.

De très nombreuses études de cas et plusieurs études épidémiologiques de cohortes attestent le pouvoir leucémogène du benzène pour des expositions très variables (de 1 à 100 ppm). Il a été mis en évidence une relation dose-effet entre l'importance de l'exposition en ppm/mois et l'incidence des leucémies. Ainsi, il est considéré qu'il existe des indices suffisants de cancérogénicité du benzène chez l'homme.

La leucémie aigüe myéloïde est l'affection la plus souvent rapportée dans les études de cas mais l'épidémiologie retrouve une association significative avec les leucémies de tout type voire d'autres affections du tissu hématopoïétique comme les lymphomes non hodgkiniens.

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement

Le benzène passe la barrière placentaire et est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus à des niveaux supérieurs ou égaux à ceux mesurés chez la mère exposée par inhalation. Cependant, les effets du benzène sur la reproduction et le développement par inhalation ne sont pas suffisants pour établir une relation causale. Aucun élément ne permet de conclure à une tératogénicité ou à une foetotoxicité chez l'homme.

Les rares études réalisées par voie orale montrent que le benzène présenterait un effet embryotoxique chez la souris pour des expositions par gavage à des doses de 1 300 mg/kg/j du 8ème au 12ème jour de la gestation.

4.2 Traceurs des risques pour une exposition chronique par inhalation et/ou par ingestion

Dans le cadre de la présente étude, les composés contribuant à plus de 1 % du cumul des niveaux de risques associés à une exposition chronique par inhalation et calculés pour les effets à seuil et/ou pour les effets sans seuil sont : l'arsenic, le cobalt, le mercure, le

manganèse, le nickel, le plomb, le benzène, l'éthylbenzène, les xylènes et le 1,2,4-triméthylbenzène.

Dans le cadre de la présente étude, les composés contribuant à plus de 1 % du cumul des niveaux de risques associés à une exposition chronique par ingestion et calculés pour les effets à seuil et/ou pour les effets sans seuil sont : le cadmium, le mercure, l'arsenic, le cobalt, le manganèse, le nickel, le plomb et le zinc.

Il convient de préciser que la toxicologie relative à certains composés ayant été présentée précédemment (paragraphe 4.1), celles-ci n'ont pas été reprises ci-après.

4.2.1 **Cobalt**

Source : INERIS, version n°2, avril 2006

N°CAS : 7440-48-4

Le cobalt entre dans la production de nombreux alliages utilisés dans les industries électrique, aéronautique et automobile (avec le chrome, le nickel, le molybdène, le béryllium, l'aluminium ou le cuivre), ou d'alliages très durs. Il est également employé dans la fabrication d'aimants permanents, de métaux réfractaires, de pigments pour le verre et les céramiques, etc.

Le cobalt est présent naturellement dans les sols. Aussi les principales sources naturelles d'exposition sont les éruptions volcaniques et les feux de forêts. Les principales sources d'exposition anthropiques sont les fumées des centrales thermiques et des incinérateurs, les échappements des véhicules à moteur thermique, les activités industrielles liées à l'extraction du minerai et aux processus d'élaboration du cobalt et de ses composés.

Devenir dans l'organisme

La poudre métallique inhalée se dépose dans les voies respiratoires et est absorbée lentement. Le taux de rétention pulmonaire de l'oxyde de cobalt après 180 jours est de 50 % de la dose initiale, avec quelques variations minimales en fonction de la taille des particules.

L'absorption gastro-intestinale est variable (18 à 97 %) et dépend de la dose, du composé et du statut nutritionnel.

Le cobalt est un cofacteur de la cyanocobalamine (vitamine B12) qui intervient comme co-enzyme de nombreuses réactions enzymatiques dont celles de l'hématopoïèse. Il a ainsi une large distribution tissulaire avec une accumulation préférentielle au niveau hépatique. Toutefois, quelle que soit la voie d'exposition, la majorité du cobalt est éliminée rapidement par voie fécale et urinaire.

Effets systémiques

Par inhalation

Le système respiratoire est l'une des principales cibles lors d'une exposition par inhalation. Les effets sur le système respiratoire d'une exposition chronique professionnelle par inhalation sont multiples. Il est observé de l'irritation respiratoire, une respiration bruyante, de l'asthme, des pneumonies et une fibrose pour des niveaux d'exposition de 0,007 à 0,893 mg/m³ et des durées d'exposition de 2 à 17 ans.

Une exposition professionnelle à des particules de cobalt entraîne des cardiomyopathies caractérisées par des anomalies fonctionnelles ventriculaires et une cardiomégalie. Le cobalt est considéré comme un agent cardiomyopathogène faible par inhalation alors qu'il s'agit d'un effet toxique majeur par voie orale.

Par ingestion

Chez l'homme, comme chez l'animal, l'exposition au cobalt par voie orale est caractérisée par des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculo-squelettiques, hépatiques, rénaux, oculaires, thyroïdiens et sur l'état général.

Certaines études ont également mis en évidence la stimulation de la production de globules rouges chez l'homme, des cas de troubles oculaires sévères et des diminutions réversibles de l'activité thyroïdienne.

Effets cancérogènes

Par inhalation

Chez l'homme, différentes études réalisées en milieu professionnel ont montré une augmentation des cas de cancer pulmonaire suite à une exposition atmosphérique au cobalt. Toutefois, l'interprétation des études disponibles concernant l'impact du cobalt par inhalation est difficile car il s'agit le plus souvent d'expositions multiples et notamment avec d'autres cancérogènes comme le nickel et l'arsenic.

Par ingestion

Une étude rétrospective aux Etats-Unis n'a pas permis d'établir de corrélation entre des décès liés au cancer et la présence de 0,03 à 0,54 mg/kg.j dans l'eau de boisson.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Il n'existe pas de résultats d'études des effets génotoxiques du cobalt chez l'homme et chez l'animal suite à une exposition par inhalation, voie orale ou voie cutanée.

Le traitement de femmes enceintes avec du chlorure de cobalt afin de pallier des troubles hématologiques à la dose de 0,6 mg de cobalt/kg/j pendant 90 jours, n'entraîne pas d'effets sur le développement des fœtus. Toutefois, ces observations se sont limitées à la période périnatale.

4.2.2 Mercure

Source : INERIS, version n°4, septembre 2010

N°CAS : Mercure élémentaire : 7439-97-6

L'importante volatilité du mercure fait que sa principale source dans l'environnement reste le dégazage de l'écorce terrestre, qui en rejette annuellement plusieurs milliers de tonnes. L'activité volcanique constitue également une source naturelle importante.

Les rejets anthropiques sont principalement dus à l'exploitation des minerais (mines de plomb et de zinc), à la combustion des produits fossiles (charbon – fioul), aux rejets industriels (industrie du chlore et de la soude...) et à l'incinération de déchets.

Le mercure est utilisé dans diverses activités industrielles. Aussi, il est présent dans les batteries électriques, les équipements électriques et les équipements de mesures, l'industrie chimique, les peintures et les amalgames dentaires.

Devenir dans l'organisme

Chez l'homme, le mercure élémentaire sous forme vapeur est essentiellement absorbé par voie pulmonaire, à hauteur de 75 à 85 %. Il est ensuite distribué dans tout le corps. En effet, du fait de ses propriétés lipophiles, il traverse facilement les barrières sang/cerveau et placentaire. Le mercure élémentaire s'accumule prioritairement dans les reins, mais aussi dans le fœtus, alors que le mercure inorganique divalent, moins lipophile, atteint de façon similaire tous les organes. A l'inverse, aucune donnée concernant l'absorption du mercure organique par inhalation n'est disponible (mais des preuves indirectes montrent que cette voie existe).

Peu d'études traitent de l'absorption par voie orale du mercure élémentaire et du mercure inorganique. Toutefois, l'absorption par voie orale de ces deux types de mercure semble faible. A l'opposé, l'absorption du mercure organique par voie orale est plus importante que celle du mercure inorganique ou élémentaire. A l'opposé, l'absorption du mercure organique par voie orale est importante : environ 95 % d'une dose de nitrate de méthylmercure sont absorbés par voie orale. Le mercure organique ainsi absorbé est distribué dans tout le corps et s'accumule principalement dans les reins. Du mercure inorganique (chlorure de mercure) et organique se retrouvent également dans les cheveux après absorption orale.

Quel que soit le mode d'absorption, le mercure élémentaire et le mercure organique sont métabolisés en mercure inorganique dans le sang, le foie, le cerveau, les poumons. Le mercure inorganique est oxydé puis réduit en mercure élémentaire dans les tissus mammaires.

Les principales voies d'excrétion de toutes les formes de mercure sont les urines et les fèces. Le mercure inorganique et le mercure élémentaire peuvent être également excrétés dans l'air exhalé, dans la salive et dans la bile.

Effets systémiques

Les effets systémiques du mercure seront présentés en fonction du type de mercure considéré.

Par inhalation

Mercure élémentaire

La plupart des données relatives à la toxicité du mercure élémentaire proviennent d'enquêtes épidémiologiques réalisées sur des salariés d'usines fabriquant du chlore. Chez l'homme exposé au mercure élémentaire, les organes cibles sont le système nerveux central et le rein.

Une exposition à long terme au mercure élémentaire provoque des effets de même nature qu'une exposition à court terme, mais plus l'exposition est importante et longue, plus les effets sont sévères et peu réversibles. Les études épidémiologiques ont montré que les individus exposés à 100 µg/m³ de mercure élémentaire présentaient des tremblements des doigts, des paupières, des lèvres et de la langue dus à des lésions du cervelet, mais présentaient également des gingivites, une salivation et une modification de la personnalité (insomnie, irritabilité).

Des expositions à plus long terme et à plus faibles concentrations en mercure ($25-80 \mu\text{g}/\text{m}^3$) provoquent des tremblements, une irritabilité, une faible concentration intellectuelle et des troubles de la mémoire.

La majorité de ces études suggère que les troubles du système moteur sont réversibles alors que la diminution cognitive ainsi que les pertes de mémoire peuvent être permanentes. On observe également une diminution de la capacité psychomotrice et de la neurotransmission ainsi qu'une modification de la personnalité.

Par exemple, une étude réalisée chez 26 salariés masculins dont la moyenne d'âge était de 44 ans et dont le temps d'exposition moyen au mercure était de 15,3 ans a mis en évidence une augmentation des tremblements de la main chez les salariés exposés par rapport aux salariés non exposés au mercure. Ces tremblements, sont la conséquence de dommages neurophysiologiques résultant d'une accumulation de mercure élémentaire dans le cerebellum. Des mesures d'échantillons d'air ont permis de connaître la concentration moyenne à laquelle furent exposés les salariés soit à $0,026 \text{ mg}/\text{m}^3$ de mercure élémentaire.

Le rein est également un organe cible du mercure élémentaire pour des concentrations supérieures à $50 \mu\text{g}/\text{g}$ de créatinine (protéinurie accompagnée de lésions des néphrons).

L'exposition par voie respiratoire au mercure élémentaire induit également chez les enfants la "maladie rose" ("pink disease"). Cette maladie est caractérisée par une tuméfaction froide, humide et cyanotique des mains et des pieds accompagnée de prurit et de crises sudorales, parfois de troubles nerveux ou de troubles cardiaques et un syndrome des ganglions lymphatiques muco-cutanés ("Kawasaki disease"). Ce syndrome aigu pourrait être d'origine immunitaire.

L'effet toxique des vapeurs du mercure élémentaire a été évoqué parmi les dentistes et leurs patients. Les vapeurs de mercure élémentaire relarguées des amalgames dentaires pourraient être la cause de troubles neurologiques, mais les preuves de ces effets manquent actuellement.

L'INERIS précise toutefois que selon l'OMS, la toxicité du mercure élémentaire n'est pas prouvée à l'exception des cas d'allergies. Ceci a été repris par un groupe d'experts suédois et dans un rapport américain.

Mercure inorganique

Chez l'homme aucune donnée concernant l'effet chronique du mercure inorganique après une exposition par voie pulmonaire n'est disponible. En revanche, chez l'animal une exposition par inhalation au mercure inorganique induit principalement des troubles neurologiques mais également des troubles respiratoires, cardiovasculaires, hépatiques et immunologiques.

Mercure organique

L'exposition chronique par voie pulmonaire au mercure organique entraîne des troubles respiratoires, gastro-intestinaux, musculaires, hépatiques et neurologiques.

Une dyspnée par sécrétion de mucus ainsi qu'une nécrose d'une partie du foie ont été observées chez un fermier de 39 ans ayant traité pendant plusieurs saisons ses graines avec de l'acétate de phénylmercure. Ce fermier présentait également une bouche enflée et infectée, une gencive rouge et douloureuse à la pression et des dents cariées. Dans cette étude, il n'est pas facile de savoir si les troubles respiratoires sont les conséquences directes

de l'intoxication au phénylmercure ou d'une neurotoxicité sévère induite par le phénylmercure.

Aucun effet respiratoire et cardiovasculaire néfaste n'a été constaté chez 4 hommes ayant inhalé une concentration non connue de méthylmercure (sous forme de poussières) pendant plusieurs mois. En revanche, ces personnes présentaient des troubles neurologiques tels que l'engourdissement, des troubles de la marche, une irritabilité, ainsi que des troubles musculo-squelettiques comme des fasciculations musculaires (contractions pathologiques simultanées de fibres musculaires appartenant à la même unité motrice), et une absence de réflexe profond du bras. Ces troubles sont secondaires aux atteintes neurologiques. Deux ans après l'exposition, certains de ces symptômes étaient encore observés chez ces individus.

Par ingestion

L'exposition chronique au mercure sous ses différentes formes a principalement été étudiée pour la voie par inhalation. Les données concernant l'exposition orale sont plus rares.

Mercure élémentaire

L'exposition par voie orale au mercure élémentaire induit des troubles cardiovasculaires, gastro-intestinaux mais surtout neurologiques et rénaux.

Mercure inorganique

Chez l'homme, le rein est l'organe cible après une exposition chronique par voie orale au mercure inorganique. Un dysfonctionnement rénal a été observé chez deux patientes ayant ingéré de façon chronique une dose inconnue de chlorure mercureux. En milieu industriel, l'exposition au mercure inorganique est associée à une protéinurie, et parfois à une néphropathie d'ordre glomérulaire qui pourrait être d'origine immunitaire.

Plusieurs études ont mis en évidence l'effet neurotoxique du mercure inorganique par voie orale. Un garçon de 4 ans ayant été traité par la médecine chinoise avec un produit contenant du chlorure mercureux pendant 3 mois développa une dysphagie (sensation de gêne ou d'arrêt survenant lors de la déglutition), un déséquilibre dans la démarche et une incapacité de contrôler le mouvement de ses bras.

Deux femmes furent atteintes de démence et d'irritabilité après avoir ingéré de façon chronique des tablettes laxatives contenant chacune 120 mg de chlorure mercureux (0,72 mg Hg/kg/j pour un poids moyen de 70 kg, pendant 6 et 25 ans). Ces 2 patientes décédèrent à la suite d'une intoxication au mercure inorganique. Dans cette étude, l'autopsie a montré un poids et un volume du cerveau faible, une réduction du nombre de cellules nerveuses dans le cerebellum et la présence de granules de mercure dans certains neurones.

Enfin, de nombreux troubles cardiovasculaires (tachycardie et augmentation de la pression sanguine) ont également été observés chez des enfants ayant été traités pour des maux de dents ou pour la constipation avec des tablettes contenant du chlorure mercureux. Plusieurs de ces enfants présentaient également des douleurs abdominales, des diarrhées, des crampes au niveau des jambes et des mains et des troubles neurologiques tels qu'une irritabilité, des insomnies, une photophobie et une confusion.

Mercurure organique

La voie orale est la voie d'absorption principale du mercure organique et le taux d'absorption de ce mercure est de 95 %. Le cerveau est alors le principal organe cible, et les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe, et les fonctions de coordination motrice sont généralement affectées. Les premiers symptômes induits par l'exposition par voie orale au mercure organique ne sont pas spécifiques : paresthésies des extrémités (troubles de la sensibilité), malaise général, vision brouillée. Ils sont suivis d'une restriction des champs visuels, d'une surdité, d'un défaut d'élocution et de troubles de la coordination musculaire ; réversibles dans les cas les moins sévères. A doses très élevées mais non précisées, le mercure affecte aussi le système nerveux périphérique.

Le cerveau est le principal organe cible du mercure organique et les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe ainsi que les zones du cerveau impliquées dans la coordination motrice sont généralement affectées.

L'exposition chronique par voie orale au mercure organique peut entraîner la mort des individus. Le décès survient, le plus souvent, après une consommation importante de nourriture contaminée par du méthylmercure et les premiers symptômes apparaissent tardivement. A plusieurs reprises, la population générale a été l'objet d'empoisonnement par des composés du méthyl- et de l' thylmercure.

Par exemple, au Japon,   Minamata en 1953, une partie de la population fut empoisonnée par du poisson contaminé par du méthylmercure (la concentration moyenne en mercure total dans les poissons consommés a été estimée à environ 10 mg/kg de poisson frais). La dose journalière de mercure absorbée pendant plusieurs mois, voire des années, est de 5 à 100 µg/kg avec une médiane de 30 µg/kg. Sur les 1 422 personnes intoxiquées et présentant la "maladie de Minamata", 378 personnes décédèrent.

Une épidémie similaire en Irak est survenue (1956-1960), provoquée par la consommation de farine fabriquée à partir de graines traitées au p-toluène sulfonanilide  thylmercure. Des décès ont par ailleurs été observés après consommation de viande issue de troupeaux élevés avec des graines traitées par du chlorure d' thylmercure. Entre l'hiver 1971 et 1972, plus de 6 530 personnes ont été hospitalisées en Irak et environ de 460 sont décédées à la suite détériorations sévères du système nerveux central.

Les effets neurologiques observés au Japon et en Irak ont été associés à une dégénérescence neuronale et à une prolifération gliale de la matière grise corticale et cérébelleuse.

Effets cancérogènes

Mercurure  l mentaire

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été conduites pour examiner la mortalité par cancer chez des salariés exposés aux vapeurs de mercure élémentaire. Les résultats relatifs à ces études et plus précisément au risque de développement de cancers (poumons, cerveau, reins) sont contradictoires.

Aucune étude de l'éventuel pouvoir cancérogène du mercure élémentaire par voie orale chez l'homme et l'animal, n'est disponible.

Mercurure inorganique

Aucune étude épidémiologique n'a été réalisée sur l'effet cancérigène du mercure inorganique (chlorure de mercure). Les études menées chez le rat et la souris exposés pendant 2 ans par gavage au chlorure mercurique montrent la présence d'adénomes et d'adénocarcinomes rénaux chez les deux espèces. Il a également été observé l'apparition de *papillomas* et d'une hyperplasie au niveau de l'estomac chez le rat. Cependant, deux autres études ne mettent pas clairement en évidence la cancérigénicité du chlorure mercurique.

Mercurure organique

Les études menées chez l'homme pour examiner la relation entre l'exposition au méthyl-mercure et l'effet cancérigène éventuel n'ont pas été concluantes.

Les études réalisées chez des souris exposées au méthyl-mercure par leur alimentation, ont montré une augmentation des tumeurs rénales (uniquement chez les souris mâles). Chez le rat, les études sont plus limitées et les résultats n'ont pas permis de mettre en évidence un effet cancérigène du mercure organique.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement*Mercurure élémentaire*

Dans une étude épidémiologique réalisée chez des assistantes dentaires, les auteurs ont montré que la fécondabilité des femmes exposées à de fortes concentrations en mercure n'est que de 63% par rapport aux femmes non exposées. De même, une étude récente a pu montrer que les femmes exposées à des vapeurs de mercure au travail (0,001-0,2 mg/m³) présentent des douleurs abdominales et des dysménorrhées comparativement aux femmes non exposées.

Des études menées sur des femmes enceintes chez des dentistes et leur personnel dans plusieurs pays, décrivent une augmentation des malformations congénitales, des avortements et une diminution du poids des nouveaux-nés.

Une étude a mis en évidence un risque d'avortement spontané, doublé chez les femmes de salariés exposés au mercure élémentaire si la concentration de mercure dans les urines des salariés est supérieure à 50 µg/L.

Mercurure inorganique

Seule une étude menée chez les femmes travaillant dans une fonderie, exposées à 80 µg/m³ de mercure inorganique, a montré une augmentation des avortements spontanés. Aucun effet néfaste sur le taux de fertilité n'a été observé.

Mercurure organique

Plusieurs études menées dans des endroits différents (Seychelles, îles Faroé, etc.) ont étudié le développement des enfants dont les mères furent exposées pendant toute la grossesse à du méthylmercure par la voie orale.

Ces études confirment que l'exposition des mères au méthylmercure pendant la grossesse peut avoir pour effet un déficit neuropsychologique chez les enfants détectable à partir de 7 ans (effet directement corrélé à la concentration sanguine de mercure mesurée chez les mères exposées).

Une étude menée en Guyane Française a également mis en évidence de faibles troubles neurologiques chez des enfants âgés de 5 à 7 ans dont les mères furent exposées à du méthylmercure. Une relation dose effet a été observée entre le taux de mercure présent dans les cheveux des mères, une augmentation des réflexes et une diminution dans la réussite de tests analysant l'organisation visio-spatiale chez les enfants. Cette association dépend du sexe de l'enfant et est plus importante chez les garçons que chez les filles.

Les études épidémiologiques menées à la suite des accidents qui ont eu lieu au Japon, en Irak, au Canada et en Nouvelle-Zélande, ont montré que le méthyl- et l'éthylmercure pouvaient provoquer des altérations du cerveau chez les enfants exposés *in utero*. Les malformations les plus sévères (paralysie, retard de croissance, cécité) sont observées chez les enfants exposés pendant le second trimestre de la grossesse.

4.2.3 **Manganèse**

Sources : INERIS, version n°2-3, juillet 2012 ; OMS, Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, 2001 et Environmental Health Criteria n°17, 1981

N°CAS : 7439-96-5

Le manganèse est l'un des éléments les plus importants de la croûte terrestre et il est largement distribué dans le sol, les sédiments, l'eau et le matériel biologique. Le manganèse n'existe pas naturellement sous son état pur. En effet, les oxydes, carbonates et silicates sont prédominants dans les minéraux.

Le manganèse entre dans l'atmosphère par des processus naturels et essentiellement anthropiques. Ces phénomènes comprennent la mise en suspension par les véhicules des poussières des routes, l'érosion des roches, la mise en suspension des sols particulièrement lors d'activités agricoles et de construction, les rejets industriels concernent surtout les industries des alliages, de l'acier des produits ferreux.

Dans les sols, les décharges contenant du manganèse sont la principale source de contamination. Le manganèse est présent dans l'alimentation.

Le manganèse est principalement utilisé dans les procédés métallurgiques, comme désulfurant et déoxydant. Il entre dans la composition de nombreux alliages (avec le fer, le cuivre, le titane, l'aluminium, le nickel, etc.). Il est également employé dans la chimie, la production de batteries.

Devenir dans l'organisme

Le manganèse est un élément trace essentiel chez l'homme et l'animal. Il est nécessaire à la formation du tissu conjonctif et des os, à la croissance, au métabolisme des lipides, au développement embryonnaire de l'oreille interne et aux fonctions reproductrices.

Le manganèse est présent dans toutes les denrées alimentaires. Les concentrations dans les céréales et les feuilles de thé sont très élevées. Ainsi, l'alimentation constitue la principale source d'exposition pour l'homme. La dose quotidienne de manganèse nécessaire est de 2 à 3 mg/kg pour les adultes et de 1,25 mg/kg pour les enfants. On considère qu'une personne moyenne de 70 kg contient environ 10 à 20 mg de manganèse, dont 5 à 8 mg qui sont échangés chaque jour.

La principale voie d'exposition au manganèse est le bol alimentaire, mais il est aussi absorbé par voie respiratoire. L'absorption alvéolaire est lente et dépend de la taille des particules et de la charge corporelle en manganèse. De plus, après inhalation, une partie significative des

particules de manganèse sont éliminées par la clairance muco-ciliaire puis avalées (elles sont alors absorbées au niveau du tractus gastro-intestinal). Le déficit d'apport en fer ou une alimentation pauvre en protéines augmente l'absorption du manganèse, un apport de calcium ou de phosphore la diminue.

L'ion Mn^{2+} est oxydé en Mn^{3+} dans le duodénum du fait de son milieu alcalin. Seul le cation Mn^{3+} semble être bien absorbé.

Il est ensuite transporté dans le plasma lié à des protéines et est largement distribué à tout l'organisme, mais surtout (par ordre décroissant) la moelle osseuse (environ 40% du contenu corporel en manganèse y sont concentrés), le cerveau, les reins, le pancréas et le foie. Il peut également passer la barrière hémato-méningée et le placenta.

Le manganèse ne semble pas être métabolisé car l'excrétion n'est pas affectée par la présence ou l'absence d'autres ions métalliques. Le Mn^{3+} est rapidement excrété dans la bile puis en partie réabsorbé (cycle entérohépatique). Le manganèse est principalement éliminé par les fèces sous forme inchangée (jusqu'à 99 %). De faibles quantités de manganèse peuvent aussi être trouvées dans l'urine, la sueur et le lait.

Effets systémiques

Des expérimentations suggèrent que les mécanismes de toxicité dépendent de l'état d'oxydation du manganèse.

Par inhalation

Diverses études épidémiologiques sur des ouvriers exposés au manganèse à des concentrations inférieures à 5 mg/m^3 ont montré des effets neurologiques et respiratoires.

Plus généralement, une exposition chronique au manganèse chez des travailleurs (mines de manganèse, industries d'alliages, etc.) provoque le "manganisme" caractérisé par des effets sur le système nerveux central, d'ordre psychique puis moteur. Les symptômes ressemblent à la maladie de Parkinson en termes de difficultés dans le contrôle des mouvements (de la main notamment), des temps de réaction longs et la perte d'expression faciale. A l'autopsie, des lésions du système nerveux central et des taux de dopamine diminués ont été rapportés.

Peu de données sont disponibles au sujet de la réversibilité des effets. Ils sont supposés largement irréversibles, bien qu'une amélioration puisse survenir lors de l'arrêt de l'exposition.

Des incidences accrues de pneumonies ont souvent été décrites chez les travailleurs exposés au manganèse (à des concentrations inférieures à 1 mg/m^3), ainsi que des symptômes tels que toux, inflammation pulmonaire, bronchite (observés suite à une exposition au dioxyde ou au tétr oxyde de manganèse). Cependant, il est probable que les poussières elles-mêmes soient plus à l'origine de ces troubles respiratoires non spécifiques que le manganèse. De plus, le tabagisme agit en synergie avec le manganèse pour ces effets.

Dans la population générale, une augmentation de mortalité par pneumonie a été observée dans une région proche d'une usine utilisant du manganèse. L'air contenait jusqu'à $45 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ de manganèse sous forme de Mn (+II, +III) et d'oxyde (Mn_3O_4). Une étude de 4 ans sur une population vivant à proximité d'une usine de ferromanganèse a rapporté une augmentation des taux de maladies respiratoires aiguës pour une concentration de seulement $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ de manganèse dans l'air. Mais d'autres facteurs ont pu influencer ce résultat.

Par ingestion

Il existe peu de données concernant la toxicité chronique du manganèse, en particulier neurologique, chez l'homme après ingestion. Ceci est probablement dû au fait que l'organisme exerce un fort contrôle homéostatique sur la quantité de manganèse absorbée suite à une exposition par voie orale. Ce contrôle protège ainsi l'organisme des effets toxiques du manganèse.

Six familles japonaises (environ 25 personnes) exposées à de fortes concentrations de manganèse dans l'eau potable (14 mg/L) ont présenté des symptômes de type manganisme. Les symptômes observés étaient une rigidité musculaire, des tremblements, une perturbation mentale, et deux personnes sont décédées. Cependant certains aspects de cette étude suggèrent que le manganèse n'est pas le seul responsable de ces effets.

Des auteurs ont observé une corrélation positive entre d'une part l'incidence de la sclérose latérale amyotrophique et d'autre part une augmentation significative de la teneur en manganèse dans le riz et une diminution de la concentration en magnésium dans l'eau de boisson.

Des difficultés d'apprentissage chez des enfants de 11 à 13 ans ont été associées à une ingestion excessive de manganèse. Cependant une telle association n'est pas suffisante pour établir une relation de cause à effet puisque de nombreux autres composés, dont le plomb, ont pu être impliqués.

Différentes études ont montré qu'une augmentation de la teneur de l'organisme en manganèse, mise en évidence par l'augmentation des concentrations sanguines et cérébrales, peut être une cause de l'encéphalopathie et des symptômes neurologiques rencontrés chez des individus cirrhotiques ou souffrant de pathologies chroniques du foie.

Effets cancérologènes

Les preuves sont insuffisantes pour déterminer si le manganèse est cancérigène. Certaines études suggèrent même qu'il pourrait avoir un effet protecteur contre le cancer.

Des rats et des souris ont été exposés pendant 2 ans au sulfate de manganèse(II) introduit dans la nourriture (doses de 60 à 715 mg/kg/j pour les rats et 160 à 2 250 mg/kg/j pour les souris). Chez les rats, il n'y a pas d'augmentation des tumeurs. En revanche, une dilatation folliculaire de la thyroïde et une hyperplasie, toutes deux significatives par rapport au groupe témoin, sont rapportées chez les souris mâles et femelles exposées à la plus forte dose.

Des souris, exposées à 500 mg/kg de manganèse par gavage 6 fois par semaine pendant 9 mois, ont présenté une augmentation de l'incidence des adénomes pulmonaires. Cependant, ces résultats n'ont pas été retrouvés chez d'autres souches de souris, et les études chez les rats n'ont pu être évaluées en raison d'un trop faible nombre de survivants.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Diverses études épidémiologiques sur des ouvriers exposés au manganèse à des concentrations inférieures à 5 mg/m³ (n'entraînant pas forcément le manganisme) ont montré des effets sur la reproduction. Ces effets comprennent une altération de la fertilité, mesurée par un nombre de naissances plus faible chez les ouvriers exposés au manganèse par rapport à des contrôles, ainsi que des dysfonctionnements sexuels. Ces données suggèrent que l'altération des fonctions sexuelles chez l'homme pourrait être l'une des manifestations cliniques précoces du manganisme.

Dans une autre étude, l'incidence des avortements et le nombre de mort-nés sont apparus plus importants chez les femmes de travailleurs exposés au manganèse pendant 10 à 20 ans, que dans un groupe contrôle. Mais l'interprétation est difficile car l'activité professionnelle des femmes n'est pas connue.

Une étude portant sur 314 hommes exposés professionnellement pendant une durée allant jusqu'à 35 ans à une concentration moyenne de 0,145 mg/m³ de dioxyde de manganèse a mis en évidence une impuissance et un manque de désir sexuel dans le groupe exposé.

Une augmentation du temps de liquéfaction du sperme, une diminution du nombre et de la viabilité des spermatozoïdes ont également été observées chez trois groupes de travailleurs exposés au moins 1 an à des concentrations de manganèse de 0,14 à 5,5 mg/m³ sous forme de dioxyde de manganèse.

4.2.4 Zinc

Sources : Fiche INERIS, Version 2-2, mars 2005 ; ATSDR, Toxicological Profile, August 2005. ICPS, Environmental Health criteria 221, 2001.

N°CAS : 7440-66-6

Le zinc est l'un des éléments les plus ordinaires dans la croûte terrestre. Le zinc est retrouvé dans l'air, les sols et l'eau, et est présent dans l'alimentation. Il se trouve principalement sous forme de sulfure (blende) est assez uniformément distribué dans les roches magmatiques (40 à 120 mg/kg). Il entre naturellement dans l'atmosphère à partir du transport par le vent de particules du sol, des éruptions volcaniques, des feux de forêts, d'émission d'aérosols marins.

Sous sa forme élémentaire (ou métallique), le zinc est un métal bleu-blanc et brillant. Le zinc en poudre est explosif et peut s'enflammer s'il est stocké dans un endroit humide.

Les apports anthropiques de zinc dans l'environnement résultent de trois groupes d'activités : les sources minières et industrielles, les épandages agricoles (le zinc est ajouté volontairement à l'alimentation des animaux, surtout les porcs et se retrouve en abondance dans les lisiers) et les autres activités (activités urbaines, le trafic routier, etc.).

Utilisations

Le zinc métallique a plusieurs utilisations dans l'industrie. Une des utilisations principales est le revêtement de l'acier et du fer, ainsi que d'autres métaux pour empêcher la rouille et la corrosion ; ce procédé s'appelle la « galvanisation ». Le zinc métallique est également mélangé à d'autres métaux pour former des alliages tels que le laiton et le bronze. Un alliage de zinc et de cuivre est utilisé pour fabriquer les pièces de monnaie aux Etats-Unis. Le zinc métallique est également utilisé pour fabriquer des batteries sèches. Il est utilisé dans la construction immobilière, les équipements pour l'automobile, les chemins de fer et dans la fabrication de produits laminés ou formés. Il constitue un intermédiaire dans la fabrication d'autres composés de zinc et sert d'agent réducteur en chimie organique et de réactif en chimie analytique.

Les différents composés du zinc (chlorure de zinc, stéarate de zinc, oxyde de zinc, etc.) ont également leurs utilisations propres.

Devenir dans l'organisme

Le zinc est l'un des oligo-éléments les plus abondants chez l'homme. Il intervient au niveau de la croissance, du développement osseux et cérébral, de la reproduction, du développement fœtal, du goût et de l'odorat, des fonctions immunitaires et de la cicatrisation des blessures. On trouve du zinc dans tous les tissus, et il joue le rôle de co-facteur pour plus de 200 systèmes enzymatiques. Les os et les muscles contiennent respectivement 30 et 60 % de la quantité totale de zinc présente dans le corps. Les niveaux en zinc peuvent varier considérablement d'un individu à l'autre et évoluent avec l'âge.

Les quantités journalières recommandées par la CEE en zinc sont de 9-10 mg/j et 7-9 mg/j pour respectivement les hommes et les femmes.

La pénétration du zinc dans l'organisme se fait principalement par voie orale (*via* la nourriture). Chez l'homme, le taux d'absorption du zinc, pris en complément alimentaire, varie de 8 à 81 % et dépend de la quantité et de la qualité de la nourriture ingérée. Des personnes non carencées en zinc absorbent environ 20 à 30 % du zinc ingéré, et ce taux est augmenté en cas de carence. En milieu professionnel, l'exposition par inhalation peut être également importante. Le taux d'absorption du zinc inhalé n'est pas connu mais dépend de la taille et de la solubilité des particules. La voie cutanée reste marginale, bien que le zinc fasse partie de certaines préparations pharmaceutiques ou cosmétiques. Par voie cutanée, le taux d'absorption n'est pas connu, mais dépend vraisemblablement de l'état de la peau et du solvant utilisé.

Le zinc absorbé est transporté de façon active au niveau du plasma. Il est en majorité complexé à des ligands organiques tels que l'albumine ou certains acides-aminés. Sous cette forme, le zinc est facilement échangeable et peut se lier à diverses protéines tissulaires dont les métallothionéines dans le foie et les reins. Le zinc se répartit de façon non sélective dans les différents organes et tissus. Le zinc diffuse lentement à travers le placenta : seulement 3 % du zinc maternel atteint le compartiment fœtal en 2 heures. Une exposition des nourrissons est également possible via le lait maternel.

La voie d'élimination du zinc inhalé est peu connue. Une partie au moins est éliminée via les urines. Le zinc ingéré est excrété principalement dans les fécès, et, dans une moindre mesure, dans les urines. Une faible partie du zinc est également éliminée par la salive, les cheveux et la transpiration. L'excrétion urinaire du zinc est augmentée en cas de malnutrition ou de carence, en raison d'un catabolisme tissulaire accru.

Effets systémiques

Par inhalation

On connaît peu de choses sur la toxicité à long terme du zinc par inhalation. L'environnement complexe rencontré par les ouvriers dans les usines de galvanisation et de tôle a pour résultat une exposition à une variété de composés, comprenant le zinc et ses composés. Des cas occasionnels d'asthme professionnel ont été rapportés parmi les employés utilisant des fondants à soudeuse souples contenant du chlorure d'ammonium et du chlorure de zinc. Une relation causative avec le zinc n'a pas pu être établie. Le cas le plus suggestif était un sujet qui avait développé des symptômes de l'asthme 2,5 ans après avoir été employé dans une usine où les métaux étaient galvanisés dans du zinc chauffé.

Il a été rapporté que des travailleurs dans la métallurgie présentaient une fréquence plus élevée de problèmes gastro-intestinaux (douleurs abdominales ou épigastriques, nausées, vomissements, ulcères et des épisodes de constipation). Toutefois, ces individus avaient pu

être exposés à d'autres composés chimiques (arsenic, sulfure d'hydrogène). En revanche, 24 travailleurs, ayant été exposés entre 2 et 35,5 ans à des concentrations inférieures à 130 mg/m³ de zinc sous forme métal, sulfure et oxyde, ne présentaient qu'un léger dérangement abdominal occasionnel. Aucun effet hépatique ou rénal n'a été décelé chez des travailleurs exposés durant plusieurs années au zinc.

L'inhalation d'oxyde de zinc est plus susceptible de se produire dans des situations de travail où la fonte ou la soudure de zinc sont réalisées. Des particules ultrafines d'oxyde de zinc (0,2–1,0 µm) proviennent du chauffage du zinc au-delà de son point d'ébullition dans une atmosphère oxydante. Au cours de l'inhalation, ces petites particules (moins de 1 µm) atteignent les alvéoles et provoquent une inflammation et des dommages des tissus dans la zone des poumons.

Une leucocytose persistant pendant environ 12 heures après dissipation de la fièvre est une des caractéristiques de la fièvre des fondeurs. De tels effets ont été observés dans un certain nombre d'études de cas sur l'exposition professionnelle et expérimentale de l'homme aux émanations d'oxyde de zinc.

Par ingestion

L'ingestion de zinc ou de composés contenant du zinc a pour résultat une variété d'effets sur les systèmes gastro-intestinal et hématologique et des altérations du taux de lipides dans le sang chez l'homme et l'animal. De plus, des lésions ont été observées sur le foie, le pancréas et les reins des animaux. Aucune étude n'a été trouvée concernant les effets respiratoires, oculaires ou métaboliques chez l'homme ou l'animal après une exposition par ingestion au zinc. Cependant, la plupart de ces études concerne une exposition aiguë et non une exposition chronique.

Par voie orale, des crampes d'estomac, des nausées et des vomissements ont été observés chez des volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc en tablette (2 mg zinc/kg/j) durant 6 semaines. L'ingestion d'oxyde de zinc a également été associée à de tels symptômes. De nombreux cas d'anémies ont été décrits chez des personnes supplémentées en zinc durant de longues périodes (1 à 8 ans).

Suite à une exposition à long terme à des doses plus faibles (~0,5–2 mg zinc/kg/jour) de composés du zinc, les symptômes observés ont généralement pour résultat une absorption diminuée du cuivre provenant de l'alimentation, entraînant des symptômes précliniques de carence en cuivre. La manifestation la plus notable de la diminution des taux de cuivre est l'anémie, qui se manifeste par un nombre diminué d'érythrocytes ou d'hématocrites.

L'administration de zinc à forte dose a également pour résultat des diminutions du nombre et de la fonction des leucocytes. Une consommation à long terme de zinc en excès peut aussi provoquer une diminution des réserves de fer. Le zinc joue un rôle dans le développement et le maintien de l'intégrité du système immunitaire. Cependant, des doses trop élevées en zinc altèrent les réponses immunes et inflammatoires. Onze volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc durant 6 semaines à raison de 4,3 mg zinc/kg/j ont présenté des altérations fonctionnelles des lymphocytes et des polynucléaires sanguins.

Des modifications des paramètres hématologiques ont été observées chez l'homme et l'animal après une exposition sub-chronique ou chronique au zinc ou à ses composés. L'administration à long terme (1– 8 ans) de suppléments de zinc peut provoquer une anémie chez l'homme.

Effets cancérogènes

Les études réalisées en milieu professionnel et correspondant à des expositions par inhalation, n'ont pas montré d'augmentation significative de l'incidence des cancers en relation avec l'exposition au zinc.

Deux études réalisées en milieu professionnel et correspondant à des expositions par inhalation, n'ont pas montré d'augmentation significative de l'incidence des cancers en relation avec l'exposition au zinc.

Des auteurs ont étudié la relation entre un excès de mortalité par cancer pulmonaire et le fait de résider dans une zone d'exploitation minière du fer et du zinc. Les taux de mortalité corrigés ont été comparés aux taux nationaux. L'analyse a montré que la mortalité par cancer pulmonaire était élevée dans la région mais aucune association n'a pu être établie avec l'exposition à des niveaux environnementaux en fer ou zinc.

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement

Aucune donnée n'est disponible concernant la toxicité du zinc inhalé sur la reproduction et le développement humain. Par voie orale, des femmes enceintes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,3 mg/kg/j durant les six derniers mois de grossesse, n'ont pas présenté de troubles de la reproduction.

Le zinc est nécessaire au développement fœtal. Une carence en zinc peut-être à l'origine de troubles chez les embryons. Une seule étude met en évidence des troubles du développement induits par une exposition trop importante au zinc. Sur quatre femmes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,6 mg/kg/j durant le troisième trimestre de la grossesse, trois ont eu un accouchement prématuré et une a donné naissance à un enfant mort-né. La portée de cette étude reste cependant limitée en raison d'un protocole d'étude trop peu détaillé. D'autres études n'ont pas mis en évidence d'effets sur le développement fœtal après consommation, durant les six derniers mois de grossesse, de sulfate de zinc ou de citrate de zinc à la dose de 0,3 mg/zinc/kg, ou encore d'aspartate de zinc à la dose de 0,06 mg zinc/kg/j.

4.2.5 Ethylbenzène

Sources : INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales, version n°2-1, mai 2005 ; INRS, FT n°266, édition 2010 ; ATSDR, Toxicological Profile, novembre 2010

N°CAS : 100-41-4

L'éthylbenzène est produit principalement par alkylation du benzène avec de l'éthylène. Ce composé est essentiellement utilisé pour la fabrication du styrène employé pour produire du polystyrène, des matières plastiques, des résines et du caoutchouc synthétique. L'éthylbenzène est également utilisé comme solvant pour les peintures et les laques. Il peut être ajouté à l'essence automobile pour son rôle antidétonant et entre également dans la composition des carburants pour l'aviation.

L'éthylbenzène est également présent dans les huiles brutes, les produits pétroliers raffinés et dans les produits de combustion.

La source principale d'éthylbenzène dans l'atmosphère est le trafic automobile. Toutefois, la production et les utilisations d'éthylbenzène constituent également des sources d'exposition importantes.

Les autres sources d'exposition de l'environnement à l'éthylbenzène sont les émissions provenant du raffinage du pétrole, les pertes par évaporation et les fuites d'essence ou de fioul lors du transport et du stockage de ces carburants, les émissions liées à la préparation et au transport d'asphalte chaud destiné aux revêtements routiers.

Devenir dans l'organisme

Chez l'homme, l'éthylbenzène liquide est principalement absorbé par voie pulmonaire et cutanée. Le taux d'absorption de l'éthylbenzène par inhalation varie de 49 à 64 %. De plus, 4 à 5 % de l'éthylbenzène absorbé est exhalé sans transformation.

Aucune donnée n'est disponible concernant l'absorption par voie orale chez l'homme.

Par voie cutanée, l'éthylbenzène sous forme de vapeur est très mal absorbé. En revanche, sous forme liquide ou dispersé dans l'eau, il est facilement absorbé par voie cutanée.

Chez l'homme aucune donnée relative à la distribution de l'éthylbenzène n'est disponible, quelle que soit la voie d'absorption considérée. Toutefois, les études *in vivo* suggèrent que la répartition de l'éthylbenzène absorbé par voie pulmonaire est similaire à celle observée chez le rat. Chez le rat, l'éthylbenzène absorbé par voie pulmonaire est distribué à travers tout le corps.

Le métabolisme de l'éthylbenzène s'effectue via une succession d'oxydations conduisant à la formation de plusieurs dérivés et métabolites. Aucun effet néfaste de ces métabolites n'a été rapporté chez l'homme.

Les quantités les plus importantes sont trouvées dans le foie, le tractus gastro-intestinal et dans la carcasse, et les quantités les plus faibles, dans le tissu adipeux.

Chez l'homme, l'éthylbenzène est rapidement éliminé et principalement sous forme de métabolites dans les urines. Les deux métabolites principaux sont les acides mendéliques et phénylglyoxyliques.

Très peu de renseignements concernant l'élimination de l'éthylbenzène absorbé par voie cutanée sont disponibles.

Effets systémiques

Inhalation

Peu d'études se sont attachées aux conséquences d'une exposition à l'éthylbenzène par inhalation chez l'homme. En effet, ce produit est généralement présent dans des mélanges complexes rendant difficile la quantification de l'influence exacte du composé seul. Les effets systémiques liés à une exposition à long terme à l'éthylbenzène sont principalement de possibles altérations hématologiques. Cependant, les études chez l'homme sont peu nombreuses et montrent des résultats contradictoires.

Chez l'animal, les organes cibles de l'éthylbenzène après exposition chronique par voie respiratoire sont le foie et les reins. Compte tenu des résultats contradictoires obtenus chez les différents animaux, il est difficile de conclure quant à l'effet de l'éthylbenzène sur le système hématologique. Par contre, de nombreuses études suggèrent que l'éthylbenzène absorbé par la voie respiratoire peut induire des effets hépatiques.

Ingestion – Contact cutané

Aucune donnée concernant les effets systémiques induits par une exposition chronique par voie orale ou par voie cutanée à l'éthylbenzène n'est disponible chez l'homme.

Effets cancérogènes

Chez l'homme, aucune association n'a été trouvée entre l'apparition de cancer et l'exposition par voie pulmonaire à l'éthylbenzène. La seule étude disponible a montré que 200 salariés exposés par voie pulmonaire à l'éthylbenzène pendant 20 ans ne présentaient pas d'excès de tumeurs malignes dans les 10 dernières années. Dans cette étude, les concentrations d'éthylbenzène auxquelles ont été exposés les salariés ne sont pas connues et le suivi pendant 20 ans semble insuffisant pour détecter des tumeurs à long temps de latence chez l'homme.

Aucune étude sur l'effet cancérogène de l'éthylbenzène par voie orale ou par voie cutanée n'est disponible chez l'homme.

En revanche, les résultats du rapport *National Toxicology Program* de 1996 indiquent clairement que l'éthylbenzène induit un effet cancérogène chez les rats mâles. Ce rapport apporte également certaines preuves concernant l'effet cancérogène de l'éthylbenzène chez les rats femelles et chez les souris.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Au cours d'une étude sur des travailleurs exposés à différents solvants organiques dont de l'éthylbenzène, une augmentation des anomalies du spermogramme a été rapportée par rapport à des sujets non exposés. La seule responsabilité de l'éthylbenzène n'est toutefois pas démontrée.

Chez l'animal, des auteurs ont évalué l'effet toxique de l'éthylbenzène sur les embryons. Des rats, des souris et des lapins en gestation ont été exposés par voie pulmonaire de façon continue durant l'organogenèse à différentes concentrations d'éthylbenzène. Chez les rats, il a été observé une augmentation de la résorption embryonnaire pour le groupe exposé à 552 ppm (2 400 mg/m³), alors qu'aucun effet défavorable n'est observé chez la souris. Chez les lapins, pour la concentration la plus élevée d'éthylbenzène (230 ppm, soit 1 000 mg/m³), une augmentation des avortements spontanés a été constatée.

Après un examen histopathologique des testicules, aucune anomalie n'a été notée chez les rats et les souris exposés par voie pulmonaire à 782 ppm d'éthylbenzène pendant 4 semaines. Il en est de même chez les lapins exposés pendant 4 semaines à 1 610 ppm d'éthylbenzène.

En ce qui concerne les effets sur le développement, cette même étude a montré que chez le rat, l'exposition à de l'éthylbenzène (138, 276 et 552 ppm) induit une résorption fœtale et un retard dans le développement du squelette chez les fœtus vivants. La présence de côtes surnuméraires et d'anomalies du tractus urinaire a été observée à des concentrations de 552 ppm. Chez les souris, l'exposition à 115 ppm d'éthylbenzène pendant la gestation induit des anomalies du tractus urinaire chez le fœtus, mais la nature de la malformation rénale n'a pas été caractérisée.

Chez les lapins, une réduction du poids des fœtus a été observée lorsque les mères ont été exposées à 115 ppm d'éthylbenzène. Ces résultats ne sont pas retrouvés après des expositions plus longues à des concentrations d'éthylbenzène plus élevées.

Dans cette étude, la toxicité maternelle est modérée et quelques soient les animaux testés, l'éthylbenzène n'apparaît pas comme tératogène. Cette conclusion a été confirmée par d'autres études.

Un rapport de 1992 a montré que l'éthylbenzène n'avait aucune incidence sur la morphologie des spermatozoïdes et des testicules ni sur la longueur du cycle œstral chez les rats ou chez les souris exposées à 975 ppm d'éthylbenzène pendant 90 jours. En revanche, chez des singes mâles ou chez des lapins, l'exposition par voie pulmonaire à 600 ppm d'éthylbenzène pendant 6 mois induit chez un des singes et chez un des lapins une dégénérescence de l'épithélium des testicules. Du fait de l'insuffisance de détails dans les protocoles utilisés et du fait que seul un singe et un lapin présentaient des anomalies testiculaires, aucune conclusion n'a pu être établie à partir de cette étude.

4.2.6 1,2,4-Triméthylbenzène

Sources : Santé Canada, CSST-Service du répertoire toxicologique ; US EPA, "Chemical summary for 1,2,4-trimethylbenzene", août 1994

N°CAS : 95-63-6

Le 1,2,4-triméthylbenzène est également appelé pseudocumène. Il est produit lors du raffinage du pétrole. C'est un composant majeur de la fraction aromatique C9.

Le 1,2,4-triméthylbenzène est utilisé dans la fabrication de parfums et de résines. Il est également utilisé dans la production d'anhydride trimellitique ainsi que dans l'industrie pharmaceutique et des colorants.

Devenir dans l'organisme

Il peut être absorbé par inhalation, ingestion ou par contact cutané. Cependant, l'inhalation et le contact cutané sont les voies d'exposition les plus importantes.

Le 1,2,4-triméthylbenzène est lipophile et s'accumule donc dans les graisses et les tissus. Il peut également se lier aux hématies dans le sang et ainsi être distribué dans tout l'organisme.

L'élimination du 1,2,4-triméthylbenzène se fait essentiellement par voie respiratoire sous forme inchangée (expiration) et par l'élimination de ses métabolites sous forme conjuguée dans les urines.

Effets systémiques

Peu de données sont disponibles concernant les effets chroniques dus à l'inhalation de triméthylbenzène chez l'homme. Les études animales ont montré une dépression du système nerveux central, une réduction du gain de poids corporel ainsi qu'une lymphopénie et une neutrophilie.

Par inhalation de vapeurs

L'inhalation de vapeurs est irritant pour le tractus respiratoire et à forte dose peut provoquer maux de tête, fatigue, pneumonies.

Une exposition chronique peut induire une dépression du système nerveux central (nervosité, anxiété, maux de tête, vertiges), des bronchites asthmatiques, de l'anémie. Des altérations de la composition sanguine ont également été notées mais peuvent être dues à d'autres facteurs.

Effets cancérogènes

Aucune donnée n'est disponible concernant la cancérogénicité du 1,2,4-triméthylbenzène.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Peu de données sont disponibles concernant les effets reprotoxiques du 1,2,4-triméthylbenzène. Des études montrent qu'il serait capable de traverser la barrière placentaire chez l'homme. Mais aucune donnée concernant le développement postnatal n'est disponible.

4.2.7 Xylènes

Source : INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales, version n°2-1, juin 2006

N° CAS : 1330-20-7

Les xylènes sont produits à partir de matières brutes issues du pétrole par reformage catalytique ou par craquage pyrolytique. Des distillations successives permettent de séparer les isomères du xylène, l'éthylbenzène et les autres composés aromatiques. La séparation par cristallisation est également utilisée pour extraire le *p*-xylène.

Le xylène est un solvant très utilisé dans la fabrication des peintures, des vernis, des colles, des encres d'imprimerie, des insecticides, des matières colorantes, dans l'industrie du caoutchouc et des produits pharmaceutiques.

Il est également employé dans les laboratoires d'histologie pour dissoudre la paraffine lors de la préparation des tissus. En microscopie, il est utilisé pour les examens en immersion et comme agent de nettoyage.

Les isomères sont employés en synthèse organique pour la fabrication de l'acide phtalique (*o*-xylène), de l'acide isophtalique (*m*-xylène), de l'acide téréphtalique servant à fabriquer des résines et fibres polyester (*p*-xylène). Il constitue la matière première pour la fabrication de l'acide benzoïque.

Le pétrole et les feux de forêts constituent les sources naturelles d'exposition environnementale de xylène.

L'exposition essentiellement atmosphérique résulte principalement du trafic automobile, des stations-service, des raffineries et des industries utilisant le xylène comme solvant ou comme intermédiaire chimique. Les isomères *m* et *p* représentent de 1,3 à 5,6 % des hydrocarbures rejetés dans les fumées d'échappement des moteurs à essence. Les pulvérisations agricoles (insecticides, herbicides), les aérosols domestiques, spécialement les peintures et anti-rouilles contenant du xylène, la combustion du bois (poêles et cheminées domestiques), la fumée de tabac sont également responsables de la présence de xylène dans l'atmosphère.

D'une manière générale, la plus grande partie des xylènes (99,98%) libérés dans l'environnement se retrouve dans l'atmosphère.

Devenir dans l'organisme

Le taux de rétention pulmonaire mesuré pour chaque isomère du xylène (*m*-, *o*-, *p*-xylène) est compris entre 62 et 64 % après une exposition par voie pulmonaire de

volontaires sains aux 3 isomères du xylène à des concentrations comprises entre 196 et 391 mg/m³ pendant 7 heures.

Chez l'homme, les informations concernant la distribution des xylènes dans l'organisme sont succinctes. Toutefois, il a été constaté la présence de xylène dans le sang d'individus exposés à des concentrations comprises entre 435 et 870 mg/m³, 15 minutes après le début de l'exposition. Une analyse post mortem, réalisée chez une femme ayant avalé du xylène, a révélé que le xylène se trouvait dans l'estomac, le foie, les reins, le myocarde, le cerveau, les tissus adipeux et le sang.

Dans le cerveau, le foie et les reins, l'o-xylène représente 80% du xylène total.

Chez l'homme, les xylènes absorbés sont principalement excrétés sous forme de leurs métabolites dans les urines. De faibles quantités de xylène sont excrétées dans l'air exhalé et l'excrétion de xylène dans les excréments paraît peu importante. Après inhalation et après absorption par voie orale, le xylène est principalement excrété dans les urines.

Les personnes les plus sensibles à l'exposition aux xylènes sont les femmes enceintes, le fœtus et les jeunes enfants (dû à l'immaturation de leur système enzymatique de détoxification). La consommation d'alcool, de tabac et d'aspirine augmente la sensibilité des personnes aux xylènes, ainsi que certaines pathologies (épilepsie, asthme, maladies cardiaques, hépatiques et rénales).

Effets systémiques

Inhalation

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées chez des salariés exposés à long terme et de façon répétée aux vapeurs de xylène. L'interprétation des données recueillies est quelquefois difficile en raison de connaissances insuffisantes en ce qui concerne les concentrations d'exposition aux xylènes, le temps exact pendant lequel les individus ont été exposés, le nombre d'individus exposés et la possible exposition antérieure ou simultanée de ces individus à d'autres produits chimiques.

De nombreuses études ont montré que l'exposition de salariés à une concentration inconnue de vapeurs de xylène était associée à une respiration difficile et à une altération de certaines fonctions pulmonaires. Une augmentation significative des irritations du nez et de la gorge a été notée chez des salariés exposés à une concentration moyenne de 61 mg/m³ de vapeurs d'un mélange de xylènes.

D'autres études ont montré que l'exposition à des vapeurs d'un mélange de xylènes était associée à des palpitations cardiaques, à des douleurs au niveau de la poitrine et à un électrocardiogramme anormal. Toutefois, il faut tenir compte du fait que ces salariés ont été exposés à d'autres produits chimiques.

L'inhalation chronique de xylène induit des troubles hématologiques mais dans tous les cas, les salariés ont été exposés à d'autres produits chimiques, comme le benzène qui est connu pour induire des leucémies. Deux femmes exposées de façon chronique à des vapeurs de xylène lors de leur travail présentent une augmentation du nombre de globules blancs.

Une autre étude a montré que l'exposition à de faibles concentrations de xylène n'induisait pas de troubles hématologiques. Dans cette étude, les salariés n'étaient pas exposés au benzène et l'exposition au mélange de xylènes représentait 70 % et plus de l'exposition totale. Les auteurs ont également montré que l'exposition aux vapeurs d'un mélange de

xylènes pouvait induire une diminution de la force musculaire et une réduction dans la capacité à saisir des objets. Ces symptômes semblent être attribuables à un effet neurologique plutôt qu'à un effet direct du xylène sur les muscles. La même étude a montré que le xylène inhalé n'avait pas d'effet sur la fonction du foie ni sur la fonction rénale.

Toutefois, d'autres études ont montré que l'inhalation de concentrations plus élevées de xylène pouvait augmenter le taux d'urée dans le sang, diminuer la clairance urinaire de la créatinine et augmenter l'excrétion d'albumine, d'érythrocytes et de leucocytes dans les urines. Mais aucune conclusion n'a pu être établie à partir de ces études concernant l'effet du xylène sur la fonction rénale car les individus ont été exposés à d'autres composés chimiques.

Concernant les effets immunologiques, une diminution du nombre des lymphocytes et du taux en complément dans le sérum a été observée chez des travailleurs exposés au xylène. Le xylène induit également par voie pulmonaire des atteintes neurologiques. Ainsi, dans une étude où les travailleurs exposés pendant 7 ans (moyenne) à 14 ppm (moyenne) de xylène présentaient une anxiété accrue, une perte de mémoire, des problèmes de concentration et étaient souvent sujet à des vertiges.

Effets cancérigènes

Les données concernant l'effet cancérigène du xylène par voie pulmonaire chez l'homme proviennent d'études réalisées lors d'accidents du travail. Ces études ont regardé la possible relation entre l'exposition au xylène et le développement des leucémies. Du fait du faible nombre d'individus exposés et du manque d'information concernant la composition et la concentration du xylène inhalé, aucune conclusion définitive n'a pu être établie concernant l'effet cancérigène du xylène.

Aucune donnée concernant l'effet cancérigène du xylène par voie orale ou par voie cutanée n'est disponible chez l'homme.

Effets génotoxiques – Effet sur la reproduction et le développement

Les études réalisées chez l'homme et chez les animaux ainsi que les études *in vitro* ont montré que le xylène n'aurait pas effet génotoxique.

Chez l'homme, l'effet du xylène sur la reproduction est difficile à déterminer du fait du nombre limité de données. Des études ont montré une augmentation du taux d'avortements spontanés chez des femmes travaillant dans les laboratoires d'histopathologie et chez les épouses de salariés exposés à des vapeurs de xylène. Cependant, aucune conclusion n'a pu être établie car les individus ont été exposés à plusieurs agents chimiques et le nombre d'individus exposés est limité.

Aucune étude concernant l'effet du xylène par voie orale ou cutanée sur la reproduction et le développement n'est disponible chez l'homme.

Annexe A - Tableau 1 : Valeurs Toxicologiques de Référence pour une exposition chronique par inhalation
 Sources consultées en janvier 2021

Composé	N°CAS	VTR pour les effets à seuil				VTR pour les effets sans seuil			
		CAA µg/m ³	Facteur d'incertitude	Effet critique	Référence	ERU (µg/m ³) ⁻¹	Effet critique	Référence	
Métaux	Arsenic	7440-38-2	0,015	30	Diminution des fonctions intellectuelles et effets néfastes sur le développement neurocomportemental	OEHHA, 11/2008, Toxicity Criteria Database, valeur pour l'arsenic inorganique Expertise de l'INERIS de 2010	4,3E-03	Cancer du poumon	IRIS, 06/1995 Expertise de l'INERIS de 2010
	Cadmium	7440-43-9	0,3	25	Incidence combinée des tumeurs pulmonaires	ANSES, 12/2011 pour les effets cancérigènes du cadmium Avis de l'ANSES de juillet 2012	-	Avis de l'ANSES de juillet 2012 L'ANSES, dans son rapport "Valeur toxicologique de référence pour le cadmium et ses composés - Avis de l'ANSES - Rapport d'expertise collective" de juillet 2012, établit que le cadmium est un génotoxique indirect et qu'il existe un seuil de dose. Elle ne retient donc pas l'ERU de l'US EPA.	
	Cobalt	7440-48-4	0,1	10	Diminution de la fonction respiratoire	OMS, 2006, CICAD n°69	7,7E-03	Cancer du poumon	OEHHA, 10/2020
	Chrome III	7440-47-3	6	90	Inflammation chronique des alvéoles ; inflammation chronique interstitielle ou granulomateuse des poumons et du tractus respiratoire	OMS, CICAD 76, 2009 (composés solubles du chrome)	-	-	-
	Cuivre	7440-50-8	1	600	Effets respiratoires et immunologiques	RIVM, 03/2001 Expertise de l'INERIS de 2019	-	-	-
	Mercurure	7439-97-6	0,03	300	Neurotoxicité	OEHHA, 12/2008 Expertise de l'INERIS de 2009 pour le mercure élémentaire	-	-	-
	Manganèse	7439-96-5	0,3	100	Effets neurologiques	ATSDR, 09/2012, particules respirables	-	-	-
	Nickel	7440-02-0	0,09	30	Effets respiratoires	ATSDR, 09/2005, pour les particules de nickel Expertise de l'INERIS de 2017	2,6E-04	Cancer du poumon	OEHHA, 08/1991, Toxicity Criteria Database Expertise de l'INERIS de 2017
	Plomb	7439-92-1	0,9	-	Plombémie supérieure ou égale à 15 µg/l dans le sang	EFGA, 2010 et ANSES, 2013 (avis n°2011-SA-0219 relatif "aux effets du plomb sur la santé associés à des plombémies inférieures à 100 µg/l" Expertise de l'INERIS de 2013 (fiche de 2016)	1,20E-05	Tumeurs rénales	OEHHA, 04/1997, Toxicity Criteria Database Expertise de l'INERIS de 2013 (fiche de 2016)
	Antimoine	7440-36-0	0,3	30	Inflammation pulmonaire chronique	ATSDR, 10/2019 Valeur pour des particules d'antimoine (trioxyde d'antimoine)	-	-	-
	Sélénium	7782-49-2	20	3	Sénirose clinique (foie, sang, peau, système nerveux central)	OEHHA, 12/2001, Toxicity Criteria Database	-	-	-
	Etain	7440-31-5	-	-	-	-	-	-	-
	Tellure	22541-49-7	-	-	-	-	-	-	-
	Thallium	7440-28-0	-	-	-	-	-	-	-
	Vanadium	7440-62-2	0,1	30	Effets respiratoires	ATSDR, 09/2012, particules	-	-	-
Zinc	7440-66-6	-	-	-	-	-	-	-	
BTEX	Benzène	71-43-2	9,6	10	Effets immunologiques	ATSDR, 08/2007 (0,003 ppm) Avis de l'AFSSET/ANSES de mai 2008 et rapport d'expertise de janvier 2008	2,6E-05	Leucémies aiguës	ANSES, 11/2013 Avis de l'ANSES de juillet 2014
	Toluène	108-88-3	19 000	5	Effets neurologiques (troubles de la vision des couleurs)	ANSES, 10/2017, valeur pour des effets neurotoxiques Avis de l'ANSES d'octobre 2017	-	-	-
	Ethylbenzène	100-41-4	1 500	75	Effet ototoxique - Perte de cellules ciliées externes dans l'organe de Corti	ANSES, 05/2016 Avis de l'ANSES d'octobre 2016	2,5E-06	Tumeurs rénales (adénomes ou carcinomes tubulaires)	OEHHA, 11/2007
	Xylènes	1330-20-7	100	300	Effets neurologiques - Altération de la coordination motrice (test du rotarod)	IRIS, 02/2003 Avis de l'ANSES de septembre 2020	-	-	-
HAP	Benzo(a)pyrène	50-32-8	0,002	3 000	Diminution de la survie foetale et embryonnaire	IRIS, 01/2017	6,0E-04	Néoplasie cellulaire squameuse dans le larynx, le pharynx, la trachée, la cavité nasale, l'oesophage et l'estomac antérieur	IRIS, 01/2017
	Benzo(a)anthracène	56-55-3	-	-	-	-	6,0E-05	-	-
	Benzo(b)fluoranthène	205-99-2	-	-	-	-	6,0E-05	-	-
	Benzo(g,h)ipérylène	191-24-2	-	-	-	-	6,0E-06	-	-
	Benzo(k)fluoranthène	207-08-9	-	-	-	-	6,0E-05	-	-
	Dibenzo(a,h)anthracène	53-70-3	-	-	-	-	6,0E-04	-	-
	Fluoranthène	206-44-0	-	-	-	-	6,0E-07	-	-
	Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	193-39-5	-	-	-	-	6,0E-05	-	-
Autres	Styrène	100-42-5	852	30	Effets neurologiques (SNC)	ATSDR, 11/2010 (0,2 ppm)	-	-	-
	Acide acétique	64-19-7	-	-	-	-	-	-	-
	Acide formique	64-18-6	-	-	-	-	-	-	-
	Méthanol	67-56-1	20 000	100	Diminution du poids du cerveau chez les bébés rats de 6 semaines	IRIS, 09/2013	-	-	-
	Ethanol	64-17-5	-	-	-	-	-	-	-
	Allyl alcool (alcool allylique)	107-18-6	-	-	-	-	-	-	-
	Furfurylalcool (alcool furfurylique)	98-00-0	-	-	-	-	-	-	-
	Acétone	67-64-1	30 881	100	Effets neurologiques	ATSDR, 05/1994 (13 ppm)	-	-	-
	1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	60	300	Diminution de la sensibilité à la douleur	IRIS, 09/2016	-	-	-
	n-Propylbenzène	103-65-1	-	-	-	-	-	-	-
	sec-Butylbenzène	135-98-8	-	-	-	-	-	-	-
p-isopropyltoluène	99-87-6	-	-	-	-	-	-	-	
PCDD/PCDF	2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	4,0E-05	100	Augmentation de la mortalité, diminution de la prise de poids, effets sur le rein, effets sur les tissus hépatiques, lymphoïdes, pulmonaires et vasculaires	OEHHA, 02/2000 Expertise de l'INERIS de 2015 révisée en 2019	-	Le mécanisme d'action cancérigène des dioxines est non génotoxique. L'ensemble de la communauté scientifique, y compris les experts de l'OMS, est d'accord. Cela conduit à reconnaître un seuil de toxicité en dessous duquel l'exposition n'a pas de conséquences néfastes pour l'organisme.	

-- : Donnée non disponible

BTEX : Benzène, Toluène, Ethylbenzène, Xylènes

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

COHV : Composés Organiques Volatils Halogénés

PCDD/PCDF : Dioxines et furanes

CAA : Concentration Admissible dans l'Air

ERU : Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation

Remarque :

- La conversion des ppm en µg/m³ s'effectue selon la formule :
 µg/m³ = masse molaire (g) x ppm x 1000 / volume molaire (L),
 en considérant un volume molaire égal à 24,45 L à 25 °C et 101325 Pa

Composé ne disposant d'aucune VTR dans les bases de données consultées

Annexe A - Tableau 2 : Valeurs toxicologiques de référence pour une exposition chronique par ingestion

Sources consultées en janvier 2021

Composés	N°CAS	VTR pour les effets à seuil				VTR pour les effets sans seuil			
		DJA mg/kg/jour	Facteur d'incertitude	Effets critiques	Référence	ERU ₀ (mg/kg/jour) ⁻¹	Effets critiques	Référence	
HAP	Benzo(a)pyrène	50-32-8	0,0003	300	Effets sur le développement : Changements neurocomportementaux	IRIS, 01/2017 Expertise de l'INERIS de 2018	1,0E+00	Tumeurs de l'estomac antérieur, de l'oesophage, de la langue et du larynx	IRIS, 01/2017 Expertise de l'INERIS de 2018
	Benzo(a)anthracène	56-55-3	-	-	-	-	1,0E-01	-	-
	Benzo(b)fluoranthène	205-99-2	-	-	-	-	1,0E-01	-	-
	Benzo(ghi)peryène	191-24-2	0,03	1 000	Néphrotoxicité	RIVM, 03/2001 Expertise de l'INERIS de 2018	1,0E-02	-	INERIS, 12/2003, document "HAPs" (Mise à jour : 01/2006) Utilisation de la VTR du benzo(a)pyrène la plus récente, à savoir celle de l'IRIS (1 (mg/kg/jour) ⁻¹) de janvier 2017 avec les Facteurs d'Equivalence Toxique (FET) déterminés par l'expertise de l'INERIS
	Benzo(k)fluoranthène	207-08-9	-	-	-	-	1,0E-01	-	-
	Dibenzo(ah)anthracène	53-70-3	-	-	-	-	1,0E+00	-	-
	Fluoranthène	206-44-0	0,04	3 000	Néphropathie, augmentation du poids du foie, altérations hématologiques, effets cliniques	IRIS, 09/1990 Expertise de l'INERIS de 2018	1,0E-03	-	-
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	193-39-5	-	-	-	-	1,0E-01	-	-	
Métaux	Arsenic	7440-38-2	0,0003	3	Hyperpigmentation, kératose et possibles complications vasculaires	ATSDR, 08/2007	1,5	Cancer cutané	IRIS, 04/1998 (As inorganique, pour l'alimentation)
	Cadmium	7440-43-9	3,50E-04	2,9	Augmentation des protéines de faibles poids moléculaires dans les urines	ANSES, 06/2019 Rapport d'expertise collective de novembre 2017	-	-	-
	Chrome III	7440-47-3	0,3	1 000	Pas d'effets observés	EFSA, Juin 2014 (composés insolubles du Cr III) Expertise de l'INERIS, 2019	-	-	-
	Cuivre	7440-50-8	0,15	-	Effets hépatotoxiques et gastriques	EFSA, 2018 Expertise de l'INERIS de 2019	-	-	-
	Cobalt	7440-48-4	0,0016	30	Effets sur le muscle cardiaque	AFSSA, 2010 Choix de l'ANSES dans son rapport d'expertise collective de septembre 2016 ("Etude de l'Alimentation Totale Infantile" - Tome 2 - Partie 2 : Composés inorganiques)	-	-	-
	Mercure	7439-97-6	0,00057	100	-	EFSA, 2012 (4 µg/kg/semaine) Choix de l'ANSES dans son rapport d'expertise collective de septembre 2016 ("Etude de l'Alimentation Totale Infantile" - Tome 2 - Partie 2 : Composés inorganiques)	-	-	-
	Manganèse	7439-96-5	0,047	3	Nécroses cellulaires	IRIS, 11/1995 (exposition non alimentaire: eau de boisson, sol), prise en compte d'un facteur modifiant de 3 par rapport à la VTR de l'IRIS pour une exposition alimentaire Expertise de l'INERIS de 2011	-	-	-
	Plomb	7439-92-1	0,00063	-	Néphrotoxicité	EFSA, 2010 et ANSES, 2013 (avis n°2011-SA-0219 relatif "aux effets du plomb sur la santé associés à des plombémies inférieures à 100 µg/l". Dans ce document, il est précisé qu'une exposition journalière à une concentration de plomb pour la voie orale (en supposant que l'exposition par contact avec le sol est négligeable) de 0,63 µg/kg de poids corporel par jour) entraînerait une plombémie de 15 µg/L) Expertise de l'INERIS de 2013 (fiche de 2016)	8,5E-03	Cancers rénaux	OECHA, 10/2000, Toxicity Criteria Database Expertise de l'INERIS de 2013
	Nickel	7440-02-0	0,0028	100	Effets sur le développement et la reproduction	EFSA, 2015, "Nickel in food and drinking water" Expertise de l'INERIS de 2017 Choix de l'ANSES dans son rapport d'expertise collective de septembre 2016 ("Etude de l'Alimentation Totale Infantile" - Tome 2 - Partie 2 : Composés inorganiques)	-	-	-
	Sélénium	7782-49-2	0,005	3	Séloniose	IRIS, 06/1991 Expertise de l'INERIS de 2011	-	-	-
	Etain	7440-31-5	0,2	100	Augmentation de l'accumulation d'étain dans les os et diminution du rendement alimentaire	RIVM, 07/2009	-	-	-
	Vanadium	7440-62-2	0,002	1 000	Effets sur le développement	RIVM, 07/2009 (valeur provisoire)	-	-	-
	Antimoine	7440-36-0	0,006	1 000	Diminution du poids corporel	OMS, 2003 (Guidelines for Drinking Water Quality, 4th edition incorporating 1st addendum, 2017) Choix de l'ANSES dans son rapport d'expertise collective de septembre 2016 ("Etude de l'Alimentation Totale Infantile" - Tome 2 - Partie 2 : Composés inorganiques)	-	-	-
	Tellure	22541-49-7	-	-	-	-	-	-	-
Thallium	7440-28-0	-	-	-	-	-	-	-	
Zinc	7440-66-6	0,3	3	Effets sanguins : diminution de l'activité de la Cu-Zn superoxyde dismutase (ESOD) dans les érythrocytes	IRIS, 08/2005 et ATSDR, 09/2005	-	-	-	
PCDD/PCDF	2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	2,9E-07	30	Diminution significative de la concentration en spermatozoïdes	EFSA, 2018 (TDI de 2.10 ⁻⁶ µg I-TEQ/kg/semaine) Expertise de l'INERIS de 2015 révisée en 2019	-	Le mécanisme d'action cancérigène des dioxines est non génotoxique. L'ensemble de la communauté scientifique, y compris les experts de l'US EPA, est d'accord. Cela conduit à reconnaître un seuil de toxicité en dessous duquel l'exposition n'a pas de conséquences néfastes pour l'organisme. Dans son expertise de 2019, l'INERIS propose de ne pas retenir de VTR pour des effets sans seuil : "bien que le mode d'action cancérigène des dioxines ne soit pas clairement établi, en l'absence d'effets génotoxiques, l'INERIS propose de ne pas retenir les valeurs établies pour des effets sans seuil". Ainsi, seule une VTR à seuil est retenue et la VTR sans seuil proposée par l'OECHA n'est pas prise en compte.	

- : Donnée non disponible

VTR : Valeur Toxicologique de Référence

DJA : Dose Journalière Admissible

ERU₀ : Excès de Risque Unitaire pour la voie Orale

HAP : Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques

PCDD/PCDF : Dioxines et furanes

Composé ne disposant d'aucune VTR dans les bases de données consultées

Annexe A - Tableau 3 : Pouvoirs cancérigènes des substances
Sources consultées en février 2021

Composés	CAS	Pouvoir cancérigène				
		IRIS / EPA		IARC	UE	
		Classification de 1986	Autres Classifications			
Métaux	Arsenic	7440-38-2	A	-	1	-
	Cadmium	7440-43-9	B1	-	1	C1B / M2 / R2
	Cobalt	7440-48-4	-	-	2B	C1B / M2 / R1B
	Chrome III	7440-47-3	D	"Carcinogenic potential cannot be determined" (US EPA Proposed Guidelines, 1996)	3	-
	Cuivre	7440-50-8	D	-	-	-
	Mercure	7439-97-6	D	-	3	R1B
	Manganèse	7439-96-5	D	-	-	-
	Nickel	7440-02-0	A (poussières de raffinerie)	-	2B	C2
	Plomb	7439-92-1	B2	-	2B	R1A
	Antimoine	7440-36-0	-	-	-	-
	Sélénium	7782-49-2	D	-	3	-
	Etain	7440-31-5	-	-	-	-
	Tellure	22541-49-7	-	-	-	-
	Thallium	7440-28-0	-	-	-	-
Vanadium	7440-62-2	-	-	-	-	
Zinc	7440-66-6	-	"Inadequate information to assess carcinogenic potential" (US EPA Guidelines, 2005)	-	-	
CAV	Benzène	71-43-2	A	"Known/likely human carcinogen" (US EPA Proposed Guidelines, 1996)	1	C1A / M1B
	Toluène	108-88-3	-	"Inadequate information to assess carcinogenic potential" (US EPA Guidelines, 2005)	3	R2
	Ethylbenzène	100-41-4	D	-	2B	-
	Xylènes	1330-20-7	-	"Data are inadequate for an assessment of human carcinogenic potential" (US EPA Revised Draft Guidelines, 1999)	3	-
HAP	Fluoranthène	206-44-0	D	-	3	-
	Benzo(a)anthracène	56-55-3	B2	-	2B	C1B
	Benzo(b)fluoranthène	205-99-2	B2	-	2B	C1B
	Benzo(k)fluoranthène	207-08-9	B2	-	2B	C1B
	Benzo(a)pyrène	50-32-8	-	"Carcinogenic to humans" (US EPA Guidelines, 2005)	1	C1B / M1B / R1B
	Dibenzo(ah)anthracène	53-70-3	B2	-	2A	C1B
	Benzo(ghi)pérylène	191-24-2	D	-	3	-
Indéno(1,2,3-cd)pyrène	193-39-5	B2	-	2B	-	
Dioxines/furanes	2,3,7,8-TCDD	1746-01-6	-	-	1	-
Autres	Styrène	100-42-5	-	-	2A	R2
	Acide acétique	64-19-7	-	-	-	-
	Acide formique	64-18-6	-	-	-	-
	Méthanol	67-56-1	-	-	-	-
	Ethanol	64-17-5	-	-	-	-
	Allyl alcool (alcool allylique)	107-18-6	-	-	-	-
	Furfurylalcool (alcool furfurylique)	98-00-0	-	-	2B	C2
	Acétone	67-64-1	-	"Data are inadequate for an assessment of human carcinogenic potential" (US EPA Revised Draft Guidelines, 1999)	-	-
	1,2,4-Triméthylbenzène	95-63-6	-	"Inadequate information to assess carcinogenic potential" (US EPA Guidelines, 2005)	-	-
	n-Propylbenzène	103-65-1	-	-	-	-
	sec-Butylbenzène	135-98-8	-	-	-	-
p-isopropyltoluène	99-87-6	-	-	-	-	

Composé ne disposant d'aucune VTR dans les bases de données consultées

Définitions des classifications du pouvoir cancérigène d'une substance :

Classement européen CLP (Classification, Labelling and Packaging) :

Catégorie C1A ou M1A ou R1A : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est avéré.

Catégorie C1B ou M1B ou R1B : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est supposé.

Catégorie C2 ou M2 ou R2 : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est suspecté.

OMS (CIRC/IARC) :

Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme.

Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme.

Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme.

Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérigénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérigène sur l'homme.

Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérigène pour l'homme.

US EPA (Guidelines, 1986) :

Classe A : substance cancérigène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérigène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques.

Classe B : substance probablement cancérigène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérigène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérigène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2).

Classe C : cancérigène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérigène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme.

Classe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérigénicité du composé chez l'homme.

Classe E : substance non cancérigène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérigène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

Annexe B : Méthodologie d'estimation des concentrations dans les sols à partir des dépôts atmosphériques

Cette annexe présente les équations utilisées dans la modélisation des concentrations dans les sols suite au dépôt atmosphérique.

Le bilan de matière est défini comme l'apport dû à la déposition des particules émises moins les pertes du milieu au cours du temps (dissipation du composé). Les pertes des sols de surface en un composé suivent des lois cinétiques du premier ordre, données par l'équation suivante :

$$\frac{dC_{\text{sol-dépôt}}}{dt} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M} - K \times C_{\text{sol-dépôt}}$$

Avec :

$C_{\text{sol-dépôt}}$ = Concentration dans le sol suite au dépôt atmosphérique (mg/kg poids sec) ;

$\text{Dépôt}_{\text{atm}}$ = Dépôt atmosphérique (mg/m²/an) ;

M = Masse surfacique de sol dans laquelle le polluant est réparti sur le site exposé (kg/m²) ;

K = Constante de dissipation de composé du premier ordre (an⁻¹).

La solution de cette équation est :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M \times K} \times (1 - e^{-KT})$$

La concentration dans le sol liée au dépôt atmosphérique est calculée en fonction du temps. Les risques sont estimés pour une durée d'exploitation du site suffisamment longue pour pouvoir considérer un état stationnaire pour lequel la concentration liée au dépôt est maximale. La solution pour un état stationnaire est :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{M \times K}$$

Où :

$$M = \text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}} \times (1 - \theta_{\text{sw}})$$

Avec :

$\text{Depth}_{\text{soil}}$ = Profondeur de mélange du sol (m) ;

RHO_{soil} = Masse volumique du sol humide (kg/m³) ;

θ_{sw} = Teneur en eau du sol (mL/cm³).

Et où :

$$K = K_{\text{leach+runoff}} + K_{\text{deg}}$$

Avec :

$K_{\text{leach+runoff}}$ = Constante d'élimination due à la lixiviation et au ruissellement (-) ;

K_{deg} = Constante de dégradation biotique et abiotique du composé, cette constante s'applique uniquement aux composés organiques (-).

Où :

$$K_{\text{leach}} = \frac{RAIN_{\text{rate}} - RO}{\theta_{\text{sw}} \times Depth_{\text{soil}} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{\text{soil}} \times RHO_{\text{soil}}}$$

Avec :

K_{leach} = Constante d'élimination due à la lixiviation (-) ;

$RAIN_{\text{rate}}$ = Taux de précipitations (m/an) ;

RO = Profondeur de sol sur laquelle se produit la lixiviation (m/an) ;

10^3 = Facteur de conversion.

Kd est une valeur par défaut pour les métaux et est calculé pour les composés organiques suivant la formule : $Kd = Koc \times Foc$, avec : Koc le Coefficient de partage carbone/octanol (L/kg) et Foc le Fraction de carbone organique dans les sols (-).

Et où :

$$K_{\text{runoff}} = \frac{RO}{\theta_{\text{sw}} \times Depth_{\text{soil}} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{\text{soil}} \times RHO_{\text{soil}}}$$

Avec :

K_{runoff} = Constante d'élimination due au ruissellement (-).

Soit :

$$K_{\text{leach+runoff}} = \frac{RAIN_{\text{rate}}}{\theta_{\text{sw}} \times Depth_{\text{soil}} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{\text{soil}} \times RHO_{\text{soil}}}$$

IPSB - Site SIDESUP d'Engenville
 Evaluation des Risques Sanitaires liés aux rejets atmosphériques

Annexe B - Tableau 1 : Paramètres retenus pour la modélisation des concentrations dans les sols à partir des dépôts atmosphériques

1- Paramètres liés au sol

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Profondeur de mélange du sol (Depth _{sol}) - cas d'un potager	m	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.
Masse volumique du sol humide (RHO _{sol})	kg/m ³	1 700	ECB, 2004. European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).
Teneur en eau du sol (Θ _{sw})	mL/m ³	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.

2- Paramètre lié aux conditions climatiques

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Taux de précipitation (RAIN _{rate})	mm/an	636,0	Taux de précipitation moyen annuel Donnée issue de la fiche climatologique de la station météorologique d'Orléans - Période 1981 - 2010

3- Paramètres liés aux composés

Composé	Constante de biodégradation	Coefficient de partage sol-eau		Référence
	K _{deg} jour ⁻¹	K _{oc} L/kg	K _d _{métal} L/kg	
Mercure	nc	nc	52	US EPA, 2002, Supplemental Guidance for Developing Soil Screening Levels for Superfund Sites, Appendix C Valeur par défaut pour un pH de 6,8 dans les sols
Arsenic	nc	nc	29	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Nickel	nc	nc	36,1	INERIS, Juillet 2006. Nickel et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°1-2. Valeur retenue par l'INERIS sur les gammes étendues (3,4 - 336 L/kg et 1,1 - 134 L/kg)
Cadmium	nc	nc	210	INERIS, Avril 2014. Cadmium et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°3. Valeur retenue par l'INERIS sur la gamme étendue (5 - 755 L/kg)
Plomb	nc	nc	900	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Manganèse	nc	nc	65	Baes et al. 1984
Cobalt	nc	nc	120	RIVM, 2001. Evaluation and revision of the Csoil parameter set. RIVM Report 711701021
Zinc	nc	nc	62	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Benzo(a)pyrène	1,32E-03	5,07E+06	nc	- pour la constante de biodégradation : US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database. - pour le K _{oc} : INERIS, Juillet 2006, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°2-3.

nc : Non concerné

US EPA : United-States Environmental Protection Agency

ECB : European Chemicals Bureau

INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques