

ASSOCIATION SCIENTIFIQUE ET TECHNIQUE DE
L'EAU ET DE L'ENVIRONNEMENT (A.S.T.E.E.)

GUIDE POUR L'ÉVALUATION DU RISQUE SANITAIRE
DANS LE CADRE DE L'ÉTUDE D'IMPACT D'UNE
U.I.O.M.

NOVEMBRE 2003

SOMMAIRE

1	INTRODUCTION / OBJECTIF	3
2	METHODOLOGIE	3
2.1	PRINCIPES GENERAUX.....	3
2.2	LES ETAPES DE L'ETUDE	4
2.3	NECESSITE DE FAIRE DES CHOIX.....	4
3	LE BILAN DES DONNEES EXISTANTES	5
4	INVENTAIRE ET CHOIX DES POLLUANTS TRACEURS DE RISQUE	6
5	IDENTIFICATION DES DANGERS ET RELATION DOSE – REPONSE	8
6	EVALUATION DE L'EXPOSITION DES POPULATIONS	8
6.1	DESCRIPTION DES VOIES D'EXPOSITION	8
6.2	CONCENTRATION DANS LES DIFFERENTS MILIEUX.....	9
6.3	SCENARIOS D'EXPOSITION	13
6.4	CALCUL DES DOSES D'EXPOSITIONS.....	15
7	CARACTERISATION DU RISQUE	16
7.1	ESTIMATION DU RISQUE POUR LES EFFETS AVEC SEUIL.....	16
7.2	ESTIMATION DU RISQUE POUR LES EFFETS SANS SEUIL.....	17
7.3	FACTEURS D'INCERTITUDE LIES A L'ETUDE.....	17
8	ANNEXE 1	18
9	ANNEXE 2	20
10	ANNEXE 3	23
11	ANNEXE 4	51
12	ANNEXE 5	59

1 INTRODUCTION / OBJECTIF

Ce guide a été réalisé par un groupe de travail de la Commission « Déchets et Propreté », au sein de l'Association Scientifique et Technique pour l'Eau et l'Environnement (ASTEE)

Tout projet de création d'installation d'incinération de déchets soulève de nombreuses questions relatives à ses impacts, notamment les éventuelles conséquences du projet sur la santé des populations. Les études d'impact, réalisées dans le cadre des demandes d'autorisation ont notamment pour objectif de répondre à ces interrogations. Leur contenu est précisé dans le décret du 21 septembre 1977 modifié.

Dans le cas des U.I.O.M., c'est la toxicité à long terme et les phénomènes de type irritatif respiratoire (asthmes, rhinites, ...) aux faibles doses, qui nous préoccupent, l'étude de danger devant montrer que toutes les mesures ont été prises pour éviter toute exposition à forte dose, même pendant un temps court. On ne s'intéresse donc qu'aux effets chroniques.

Grâce aux progrès rapides des connaissances dans ce domaine, il est possible aujourd'hui d'effectuer des évaluations quantitatives des risques sanitaires associés à un projet d'installation.

L'objectif de ce document est de proposer des éléments méthodologiques permettant, compte tenu des connaissances actuelles, de réaliser de façon satisfaisante les évaluations sanitaires des installations d'incinération de déchets en projet et des projets d'augmentation de capacité, quelque soit la capacité de traitement des installations.

Plusieurs documents méthodologiques ont été produits, tant sur la réalisation des études sanitaires (guide INERIS : <http://www.ineris.fr/recherches/referentiel/referentiel1.htm>) que sur leur lecture critique (guide InVS pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact : <http://www.invs.sante.fr/publications/default.htm> , rubrique santé et environnement, année 2000). Ce document a été conçu de façon à respecter les préconisations des guides généraux existants. Son objectif est de décliner les grandes étapes de l'évaluation des risques sanitaires pour les projets d'installations d'incinération.

Compte tenu des évolutions prévisibles dans les connaissances, un tel guide ne peut être considéré comme figé et définitif. Aussi a-t-il été réalisé de façon à être évolutif et permettre la prise en compte des nouvelles connaissances utiles, au fur et à mesure de leur disponibilité.

Enfin ce guide se limite à l'impact des rejets atmosphériques qui est prépondérant dans la plupart des cas. Pour les autres impacts sanitaires, le cas échéant, on s'appuiera sur les guides INERIS et InVS.

2 METHODOLOGIE

2.1 PRINCIPES GENERAUX

La méthodologie de l'évaluation des risques sanitaires est définie dans les guides généraux de l'InVS et de l'INERIS. Le présent guide en reprend les différentes étapes pour les appliquer aux UIOM.

Cette démarche, détaillée dans les paragraphes qui suivent, doit aboutir à la caractérisation du risque. Pour cela, elle requiert de connaître:

- Les dangers liés aux polluants émis,
- Les relations entre les doses reçues et les effets sur la santé (relation dose réponses, valeurs toxicologiques de référence),
- Les expositions de la population

A cette connaissance nécessaire à l'évaluation des risques sanitaires attribuables au projet lui-même, s'ajoute l'analyse de l'état initial du site, notamment dans le cas où d'autres sources de nuisances existent déjà dans l'environnement.

2.2 LES ETAPES DE L'ETUDE

Les grandes étapes d'une évaluation des risques sanitaires sont :

- Un bilan des données existant sur la zone d'étude qui sera définie à cette étape (populations concernées, types d'activité humaine, etc.). A ce stade sont présentées les données des concentrations des polluants, dans l'air, le sol et l'eau le cas échéant, qui constituent l'état initial.
- un inventaire et le choix des polluants. Cette étape consiste en une argumentation sur la liste des polluants retenus pour l'étude et sur leur concentration à considérer à l'émission,
- l'identification des dangers et de la relation dose/réponse. Dans ce chapitre, sont retenues de façon argumentée les Valeurs Toxicologiques de Référence des polluants choisis à l'étape précédente,
- une estimation des expositions. Elle se déroule en plusieurs temps qui sont :
 - le choix argumenté des voies d'exposition retenues (inhalation, ingestion, contact cutané),
 - la description des méthodes et outils utilisés pour la détermination des concentrations dans les différents médias environnementaux (air, sol, végétaux,...) entrant en contact avec l'homme. A ce stade sont introduites les données de l'état initial dans l'air, dans le sol et dans l'eau le cas échéant, pour les concentrations des polluants étudiés,
 - la définition des scénarios d'exposition qui précisent les populations cibles, les durées d'expositions, les hypothèses de ration alimentaire, etc,
 - le calcul, pour les populations cibles, des quantités de polluant absorbées sous la forme d'une dose d'exposition,
- la caractérisation du risque. Pour les effets toxiques avec seuil, elle consiste à calculer un quotient de danger (QD) en comparant les quantités absorbées aux Valeurs Toxicologiques de Référence. Pour les effets sans seuil, elle consiste à calculer un Excès de Risque Individuel de développer un cancer. Enfin dans ce chapitre, sont explicitées les incertitudes de cette caractérisation du risque.

De façon à avoir la vision la plus large sur l'impact de l'usine, il est proposé de faire 2 calculs :

- un calcul pour déterminer l'impact sanitaire cumulé de l'usine en projet et de l'état initial,
- un calcul pour déterminer l'impact sanitaire de l'usine seule.

L'évaluation des risques se termine par une conclusion dans laquelle les résultats sont résumés, commentés et mis en perspective. Au vu de ces résultats, les autorités administratives, pourront être amenées à demander des études complémentaires, concernant notamment la réduction des émissions, si les niveaux d'exposition sont jugés trop élevés ou les incertitudes trop importantes.

2.3 NECESSITE DE FAIRE DES CHOIX

L'évaluation des risques sanitaires fait appel à de nombreuses données. Toutes ne sont pas disponibles. Certaines sont incomplètes ou peu précises.

D'autre part l'évaluation demande du temps et de l'argent qu'il est nécessaire de dépenser à bon escient.

L'évaluateur est donc confronté à la nécessité de faire des choix dans le déroulement de la méthode. Plus la méthode se voudra simplifiée plus elle devra être majorante ou très exigeante quant à la discussion sur les incertitudes.

Quelques exemples permettent d'illustrer ces choix auxquels l'évaluateur se trouve confronté :

- la quantité émise d'un polluant donné est une donnée fondamentale. Quand la réglementation fixe une valeur limite d'émission pour ce polluant, il n'y a pas de difficulté, on retiendra cette valeur. Quand ce polluant est considéré dans un groupe de polluants auquel s'applique la valeur

limite d'émission, la question se pose de la valeur à retenir. On peut choisir une approche majorante en retenant pour ce polluant la valeur limite de la somme mais avec le risque d'obtenir un impact non négligeable ne reflétant pas la réalité. On peut retenir une valeur « réaliste » sur la base de données provenant d'études conduites sur des usines en fonctionnement, mais dans ce cas une justification sera nécessaire. Une étude de sensibilité portant sur ce paramètre pourra être effectuée dans le cadre de l'étude d'impact et un suivi du paramètre pendant l'exploitation de l'usine pourra être prescrit par l'arrêté d'exploitation.

- La prise en compte de la population cible peut être également plus ou moins majorante selon les scénarios retenus par les évaluateurs. On peut par exemple considérer l'immission maximale calculée sur la zone étudiée et l'appliquer au cas le plus défavorable d'une population présente 24h sur 24 et grande consommatrice de produits locaux, notamment du jardin. Il est également possible de choisir une méthode moins majorante mais plus précise qui consistera à faire un maillage de la zone d'étude avec une étude détaillée de la répartition de la population selon les mailles. Dans ce cas, la population sera soumise à l'immission correspondant à chacune des mailles. La prise en compte des habitudes de consommation de la population améliorera encore la précision de l'étude.
- le choix de la méthode de calcul des doses reçues par un individu à partir des immissions et des dépôts au sol est également ouvert. Ce guide propose en annexe 2, une méthode alternative permettant de s'affranchir de l'aspect « boîte noire » des logiciels couramment utilisés. Cette méthode est majorante, notamment en ce qui concerne l'évolution dans le temps de la concentration en polluant dans le sol (pour le détail voir en annexe 1). Si le choix se porte sur l'utilisation d'un logiciel, une discussion sur ses limites d'emploi et sur les incertitudes est indispensable.

3 LE BILAN DES DONNEES EXISTANTES

Afin de proposer un bilan des données existantes, il est tout d'abord nécessaire de déterminer la zone d'étude.

Pour cela le guide propose qu'une première modélisation soit effectuée au moyen d'un modèle de dispersion atmosphérique. Elle portera sur un polluant gazeux caractéristique de l'UIOM, par exemple le HCl gazeux. On retiendra comme zone impactée celle qui s'étend jusqu'aux mailles où les immissions calculées sont au moins égales au $1/10^e$ de l'immission maximale modélisée.

Ensuite, pour la zone retenue, une description de l'occupation de l'espace sera réalisée (plus ou moins détaillée en fonction des scénarios retenus, voir chapitre 2).

Cette description devra comprendre :

- une description des sources de pollution déjà présentes dans la zone pouvant être touchée par le projet (substances émises, données de contamination des milieux, variabilité) (pour cela, il sera utile de se rapprocher de la DRIRE),
- une description des zones urbanisées (logements, entreprises, écoles, administrations, parcs, potagers,...) et rurales (élevage, pêche, vergers, horticulture, maraîchage,...), susceptibles d'être des lieux ou milieux d'exposition des populations (pour cela, il sera utile de se rapprocher des DDE, DDA et DSV),
- une quantification et une description socio-démographique de la population générale et une quantification des populations sensibles à partir des structures qui les hébergent (enfants : crèches, écoles ; personnes fragiles (hôpitaux, maisons de retraite) ; sportifs (centres sportifs, terrains, fréquentation) ou à partir des données démographiques pour les enfants et les personnes âgées (pour cela, il sera utile de se rapprocher de l'INSEE, des mairies et des DDASS),
- une description des sources de données sanitaires locales ou départementales, si elles existent (il est demandé de recenser auprès des DDASS l'existence de registres de cancers et éventuellement d'un registre de tératogénèse. L'étude sanitaire présentera les données contenues dans ces registres).

Les autres données nécessaires à l'étude telles que les habitudes de consommation seront présentées dans la méthode à l'étape où elles s'avèrent nécessaires (exposition de la population).

4 INVENTAIRE ET CHOIX DES POLLUANTS TRACEURS DE RISQUE

Les rejets atmosphériques des UIOM contiennent de nombreux composés chimiques (voir annexe 3). En pratique on considère des polluants traceurs du risque sanitaire. Ce sont les polluants pour lesquels on va réaliser une évaluation quantitative du risque sanitaire.

Pour déterminer ces polluants traceurs du risque, nous nous référons :

- au travail collégial d'expertise réalisé par la SFSP (Société Française de Santé Publique) en 1999, et publié dans son ouvrage intitulé « L'incinération des déchets et la santé publique : bilan des connaissances récentes et évaluation du risque », Collection Santé et Société n°7, Société Française de Santé Publique, Nancy, 1999. (ouvrage épuisé mais disponible sur le site de la SFSP : <http://www.sfsp-publichealth.org/>)
- au rapport réalisé en 2001 « évaluation du risque pour la santé lié aux émissions atmosphériques des incinérateurs soumis aux nouvelles valeurs limites de l'Union Européenne », par l'Institut universitaire d'hygiène et de santé publique disponible sur le site du Ministère : <http://www.environnement.gouv.fr/telch/rapports-ig/2002/020807-rapport-impact-sanitaire-incinerateur.pdf> ,
- à la liste des substances présentées en annexe 3 avec leur VTR et facteurs d'émission connus.

Dans le rapport de la SFSP, cinq substances considérées comme spécifiques à ces procédés thermiques sont étudiées : plomb, mercure, cadmium, poussières et dioxines.

Les justifications de ces choix sont :

- les connaissances disponibles sur leur nocivité, notamment l'existence de valeur toxicologique de référence,
- l'importance des quantités émises et du produit « émission*risque unitaire »,
- la représentativité des polluants notamment vis-à-vis de leur catégorie (polluants organiques ou inorganiques), leur voie d'exposition (inhalation ou ingestion ou les deux), de leurs effets sanitaires (effets cancérogènes et effets systémiques), de leur présence sous forme particulaire ou gazeuse.

Outre les polluants retenus dans le rapport de la SFSP, pour tenir compte des études d'impact réalisées récemment et de l'évolution des connaissances et des pratiques dans ce domaine, il est proposé de prendre en compte des critères et des substances en plus.

Les critères supplémentaires sont :

- leur présence dans la liste réglementaire des polluants à contrôler, ce qui permet de disposer de données en terme de concentration à l'émission,
- les préoccupations sociales des riverains liées à un polluant particulier.

Parmi les métaux, le nickel et le chrome 6 sont à considérer en raison de leur caractère cancérogène par la voie respiratoire. Le nickel est également retenu pour ses effets systémiques par la voie orale. L'arsenic est intéressant à plus d'un titre. Outre son caractère cumulatif, il est cancérogène par la voie respiratoire et par la voie orale. Il est également retenu pour ses effets systémiques par la voie orale. Enfin, le manganèse est retenu pour ses effets systémiques par les voies orale et respiratoire (cf. base IRIS de l'US-EPA).

Le HCl et le SO₂ ont des effets irritatifs aigus à faible dose. Cependant, pour les installations nouvelles, nous proposons de ne pas les retenir car suivant les études d'impact sanitaire en notre possession ayant pris en compte ces deux polluants, compte tenu des faibles quantités émises par ces installations, les quotients de danger obtenus sont très inférieurs à 1. De ce fait, dans les études d'impact sanitaire au voisinage des nouvelles installations d'incinération, seuls les effets chroniques et subchroniques seront considérés.

En résumé, le guide propose de retenir systématiquement les polluants suivants:

Plomb, mercure, cadmium, nickel, chrome 6, arsenic, manganèse, poussières et dioxines.

Cette liste n'est pas exhaustive. Par exemple un polluant qui fait l'objet d'une préoccupation particulière des riverains pourrait être ajouté. De plus, elle n'est pas figée définitivement, son

évolution dans le temps sera soumise à un groupe d'experts de la question, dans le cadre du suivi de l'utilisation de ce guide en vue de sa mise à jour.

Par exemple, une réflexion a eu lieu sur les HAP. Pour ce polluant qui n'a pas de limite réglementaire, peu de données existent. Les quelques valeurs d'émission connues ont permis de conclure à l'absence d'impact sanitaire à ce jour. Des mesures complémentaires sont en cours pour conclure définitivement.

Il s'agit ensuite, pour les polluants retenus, de déterminer les concentrations à l'émission devant être prises en compte dans les calculs.

Dans une première étape, s'agissant d'une installation nouvelle les concentrations retenues seront les valeurs limites de la directive européenne 2000, transposée en droit français par les arrêtés du 20 septembre 2002. Si le calcul montrait un impact non négligeable pour un projet donné, afin d'y remédier, la solution pourrait consister à fixer des seuils limites plus bas pour les polluants posant problème, dans le cadre de l'arrêté d'exploitation de l'installation.

Certains des polluants retenus n'ont pas de valeur limite spécifique dans la directive européenne 2000. Ils sont intégrés dans un groupe de polluants et c'est la somme des polluants du groupe qui a une valeur limite. On peut envisager de prendre pour chaque polluant du groupe une valeur de concentration égale à la valeur du groupe, ce qui est le choix d'une démarche majorante.

Pour l'évaluateur qui opérerait pour une démarche plus proche de la réalité, grâce au concours de la FNADE, des estimations ont été faites du poids relatif au sein de leur groupe, des différents polluants retenus pour l'étude (voir rapport déjà cité de l'Institut universitaire d'hygiène et de santé publique). La FNADE, a réalisé une analyse statistique des concentrations des polluants métalliques mesurés en 1999 et 2000 dans le cadre de la surveillance des émissions pour 14 installations déjà conformes à la directive européenne 2000. Cela a permis de déterminer un poids relatif (en %) de chaque métal qui a ensuite été appliqué à la valeur limite du groupe. Dans ce cas, une étude de sensibilité s'avérera nécessaire et éventuellement une vérification des hypothèses au moment de la mise en service.

Suivant les principes ci-dessus, on retiendra les valeurs suivantes :

Les dioxines et le mercure ont une valeur limite spécifique :

- dioxines : $0,1 \text{ ng/Nm}^3$, (les dioxines sont sous forme particulaire et gazeuse. Le coefficient de répartition entre les deux formes a une influence importante sur les résultats. L'évaluateur devra justifier ses choix)
- mercure : $0,05 \text{ mg/Nm}^3$
- poussières : 10 mg/Nm^3 (par simplification, les particules seront toutes considérées avec un diamètre de 2,5 microns. Si cette hypothèse conduit à excès de risque inacceptable, le calcul pourra être affiné en tenant compte d'un ratio entre particules à 2,5 microns et particules à 10 microns. L'évaluateur précisera la valeur retenue et justifiera). La densité des particules a une influence importante sur les résultats. L'évaluateur précisera la valeur retenue et justifiera (la valeur la plus souvent retenue est 5000 kg/m^3).

Le cadmium est regroupé avec le thallium et la valeur limite de la somme est $0,05 \text{ mg/ Nm}^3$. D'après l'analyse statistique précitée, le thallium étant en quantité beaucoup plus faible que le cadmium, il est proposé d'affecter au cadmium la totalité de la somme, soit :

- cadmium : $0,05 \text{ mg/ Nm}^3$.

Le plomb, l'arsenic, le nickel et le manganèse sont regroupés avec d'autres métaux dans une somme dont la valeur limite est $0,5 \text{ mg/Nm}^3$. Suivant l'analyse statistique citée plus haut, il est proposé de retenir les valeurs suivantes :

- plomb : $0,25 \text{ mg/Nm}^3$,
- arsenic : $0,01 \text{ mg/Nm}^3$,
- nickel : $0,05 \text{ mg/Nm}^3$,
- manganèse : $0,02 \text{ mg/Nm}^3$.

Le chrome est également compris dans la somme dont la valeur limite est $0,5 \text{ mg/Nm}^3$. Suivant la même analyse statistique, sa concentration à l'émission à retenir est de $0,03 \text{ mg/Nm}^3$. On ne connaît pas précisément la forme chimique du chrome émis. Le chrome 6, qui est sa forme

cancérogène, serait largement minoritaire dans les émissions d'UIOM¹. Le ratio chrome 6 / chrome total serait compris entre 0,007 et 0,1. Par précaution, nous retiendrons en première approche le ratio de 0,1. Il est donc proposé pour le chrome 6 la valeur suivante :

- chrome 6 : 0,003 mg/Nm³.

La forme (particulaire ou gazeuse) et la densité des métaux lourds ont une influence importante sur les résultats. L'évaluateur explicitera ses choix et justifiera. A titre d'information, les hypothèses les plus couramment retenues sont que tous les métaux lourds sont sous forme particulaire et que la densité est de 5000kg/m³ (hypothèse est faite qu'ils se fixent le plus souvent sur des particules)

Le calcul des flux de polluant est établi à partir des débits d'émission des conditions maximales de fonctionnement normal et de la durée annuelle de fonctionnement de l'installation considérée.

5 IDENTIFICATION DES DANGERS ET RELATION DOSE – REPOSE

Pour tous les polluants qui caractérisent l'usine et qui ont été retenus à l'étape précédente notamment en fonction de leur danger sur la santé, Il s'agit de faire le choix d'une valeur toxicologique de référence (VTR), c'est à dire une appellation générique regroupant les indices toxiques qui permettent d'établir une relation entre une dose et un effet (toxique avec effet de seuil) ou une relation entre une dose et une probabilité d'effet (toxique sans effet de seuil). Comme il a été précisé en introduction on ne s'intéresse qu'aux effets à long terme ou chroniques

L'annexe 4 du présent document présente les différentes VTR recensées à ce jour pour les polluants retenus dans ce guide. L'évaluateur vérifiera si elles ont évolué. Les critères de choix des VTR sont classiquement les suivants :

- La notoriété de l'organisme qui produit la VTR,
- La mise à jour récente de la VTR,
- La transparence de l'explication de l'élaboration de la VTR,
- L'adéquation des durées et des voies d'exposition,
- La préférence des données humaines sur les données animales,
- Si tous les critères précédents sont égaux, la valeur numérique la plus protectrice pour la santé humaine est retenue.

Cette liste ne constitue pas un classement par ordre d'importance.

Pour plus de précision sur l'établissement des VTR et de leur choix, on se référera au document de l'InVS « Valeurs toxicologiques de référence, méthodes d'élaboration » accessible sur le site de l'institut : <http://www.invs.sante.fr> .

Cas particulier des dioxines : Le CSHPF a retenu la valeur seuil de 1 pg-TEQ/kg.j pour l'ensemble des effets non cancérogènes et cancérogènes liés aux dioxines (pour plus de détails voir en annexe 4).

6 EVALUATION DE L'EXPOSITION DES POPULATIONS

6.1 DESCRIPTION DES VOIES D'EXPOSITION

Les voies d'expositions impérativement étudiées sont :

- l'inhalation directe des gaz et particules atmosphériques émis par la cheminée,
- l'ingestion directe de sol contaminé par les dépôts de particules atmosphériques,
- l'ingestion directe de produits végétaux cultivés dans la zone d'étude, particulièrement de légumes produits dans les jardins particuliers. Ces légumes auront été contaminés par le sol, par les dépôts surfaciques et par le transfert foliaire.
- l'ingestion de produits animaux élevés sur place, en particulier les produits laitiers, la viande de volaille et les œufs produits en basse-cour particulière.

¹ Hallenbeck W, Breen S, Brenniman G. Cancer risk assessment for the inhalation of metals from municipal solid waste incinerators impacting Chicago. Bull. Environ Contam Toxicol. 51, 165-170. 1993.

Les voies d'expositions à étudier pour les rejets atmosphériques, si les conditions locales l'imposent, sont :

- l'ingestion directe d'eau potable (si celle-ci provient d'une source sous influence de l'UIOM),
- l'ingestion de poissons pêchés dans des eaux situées sous influence de l'UIOM.

Les autres voies possibles ne sont pas étudiées car considérées comme négligeables :

- l'absorption cutanée des gaz et particules en suspension dans l'air,
- l'inhalation de particules de sol remises en suspension dans l'air,
- l'absorption cutanée d'eau potable,
- l'ingestion d'animaux terrestres chassés dans la zone d'étude.

Dans le cas de l'ingestion des aliments, seront pris en compte :

- les ingestions des substances étudiées présentes dans les aliments «normaux» venant de «l'extérieur» du domaine d'influence du projet, avec des concentrations moyennes de polluants publiées par l'AFSSA,
- et les ingestions provenant de la production « locale » dont les caractéristiques seront calculées avec les facteurs de bio – concentration, et les concentrations dans les sols. La part de l'alimentation respective de la population entre la production «locale» (touchée par les émissions du projet) et la production «extérieure» est fixée par les enquêtes de l'INSEE (consommation et lieux d'achat des produits alimentaires en 1991. M.Bertrand – 1993) et les données des études de consommation alimentaire du CREDOC (enquête individuelle et nationale sur les consommations alimentaires. Enquête INCA 1999 : http://www.afssa.fr/dossiers/index.asp?id_dossier=2842).

6.2 CONCENTRATION DANS LES DIFFERENTS MILIEUX

Pour déterminer les concentrations dans les différents milieux concernés par l'étude, il existe la métrologie et la modélisation, ces deux techniques étant complémentaires. En effet, une modélisation simple permet de donner des indications sur l'étendue de la contamination et donc sur le nombre de personnes exposées. Des mesures directes dans l'environnement permettent de s'affranchir des difficultés de modélisation liées à une source non unique d'émission de polluants. Les mesures et la modélisation doivent porter sur chaque polluant retenu. Il est nécessaire d'intégrer des paramètres spécifiques au site comme par exemple les conditions météorologiques (rose des vents...) et les caractéristiques du sol (teneur en matière organique, densité...).

Dans le cas d'un "futur" incinérateur, la métrologie va nous permettre de déterminer l'état initial c'est-à-dire les concentrations en polluants déjà présentes dans les différents compartiments environnementaux, alors que la modélisation va nous permettre d'estimer le surplus de concentration apporté par le fonctionnement de l'UIOM.

Dans le cadre du guide, nous considérerons que les sources d'apport de polluants autres que l'UIOM (appelées communément bruit de fond) sont constantes dans le temps. Leur valeur correspond donc à celle de l'état initial. L'évaluateur pourra être amené à prendre en compte des scénarios d'évolution des sources non attribuables à l'UIOM, si la particularité du projet le nécessite. Le bruit de fond, en plus des émissions d'autres sources locales que l'UIOM, comprend également la teneur en polluants contenue dans les aliments consommés au niveau national.

Un groupe de travail spécifique au bruit de fond, créé par le MEDD, est chargé d'approfondir les connaissances sur ce sujet particulièrement complexe.

Les chapitres suivants décrivent rapidement la méthodologie à suivre afin de déterminer les concentrations dans les compartiments environnementaux les plus souvent envisagés.

Si l'évaluateur opte pour l'utilisation d'un logiciel de modélisation multimédia, pour effectuer son choix, il pourra s'appuyer sur le rapport de l'INERIS « Les modèles multimédias pour l'évaluation des expositions liées aux émissions atmosphériques des installations classées » <http://www.ineris.fr/recherches/multi/multimedia1.htm>. Il pourra également s'appuyer sur l'annexe 2 de ce guide.

Comme le précise le « Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact » publié en février 2000 par l'Institut de Veille Sanitaire: «l'évaluation des risques sanitaires portera non seulement sur les risques présentés par le projet lui-même mais, dans le cas où d'autres sources de nuisances existent déjà dans l'environnement, une évaluation sera faite également à partir des données disponibles sur ces sources afin d'étudier si le risque additionnel présenté par le projet n'amène pas l'ensemble des risques à un niveau trop élevé».

À cette fin, une analyse atmosphérique et une analyse des sols seront réalisées par le promoteur du projet pour évaluer l'état initial du site.

Ainsi qu'il a été dit au chapitre 2, deux calculs de concentration dans les différents milieux sont à faire, le premier avec la somme de l'état initial et de l'usine en projet et le deuxième avec uniquement l'usine en projet.

6.2.1 L'AIR

6.2.1.1 Etat initial (bruit de fond)

En ce qui concerne l'état initial, une analyse atmosphérique dans la zone d'étude définie au paragraphe 3 sera réalisée par le promoteur du projet pour évaluer l'immission correspondante pour tous les polluants étudiés. On s'intéressera particulièrement aux endroits correspondants aux maxima de concentration en polluants et aux maxima de densité de population.

Dans la plupart des cas, l'analyse atmosphérique sera directement fournie par les bases de données des réseaux « qualité de l'air » qui se multiplient aujourd'hui rapidement sur le territoire. Dans le cas contraire, des mesures spécifiques seront à réaliser, avec des appareils d'une précision adaptée aux concentrations à mesurer. Pour qu'elles soient représentatives, elles devront être faites sur une durée suffisante de façon à intégrer les variations climatiques et devront être déclenchées suffisamment tôt pour être disponibles au moment de l'établissement de l'étude d'impact.

Etant donné la nature des substances émises à l'atmosphère par la cheminée d'un incinérateur, il est également nécessaire de déterminer les valeurs de dépôt. Celles-ci seront déterminées à l'aide de mesures des polluants étudiés en des points représentatifs de la zone d'étude [Durif 2001]². La précision des appareils de mesure doit être adaptée aux concentrations à mesurer.

L'impact sanitaire du « bruit de fond » sera considéré, sauf cas particulier, comme constant pendant toute la durée de l'exposition et égal à la valeur de l'état initial.

6.2.1.2 Modélisation de la contribution de l'UIOM

La modélisation de la dispersion atmosphérique des rejets dans le cadre de l'évaluation du risque sanitaire des installations industrielles implique une logique de long terme, avec la recherche de concentrations annuelles ou pluriannuelles, qui seront par la suite utilisées pour déterminer les expositions.

L'évaluation de la dispersion et des concentrations atmosphériques est souvent complétée par l'estimation des retombées aux sols. Cet aspect ayant une influence importante sur les résultats, l'évaluateur explicitera ses choix sur la méthode d'établissement des vitesses de dépôt des particules et des gaz (calcul ou valeur bibliographique, dépôt sec, dépôt humide,...) et précisera les valeurs retenues.

Du point de vue de la modélisation, l'estimation des retombées est souvent traitée par un module spécifique du logiciel, chargé de simuler le dépôt. Suivant la taille des particules, une vitesse de dépôt leur est affectée, qui permet de traduire un flux de déposition au sol. Des abaques établies à

² Durif M. (2001) Méthode de surveillance des retombées des dioxines et furanes autour d'une UIOM, Rapport INERIS-DRC-01-25585-AIRE-n°716-MDu/diox_mate.doc

partir d'expériences de rejets de polluants dans différents environnements proposent des valeurs de la vitesse de dépôt en fonction de la granulométrie des particules [Macmahon et Dennison 1978]³.

Le dépôt humide dû à l'entraînement des polluants au sol par pluie, brume, brouillard et autres phénomènes climatiques de ce type, est un problème difficile à représenter. Il est souvent modélisé par un *coefficient de lessivage*. Ce dernier est souvent défini à partir de valeurs empiriques, et est soumis à de fortes incertitudes. Il s'agit cependant d'un phénomène qui selon le polluant étudié et la localisation du site, peut s'avérer déterminant. Une alternative pour tenir compte de ce phénomène peut être de rechercher dans la littérature la contribution des dépôts humides par rapport aux dépôts secs et de pondérer par ce facteur. Exemples de bibliographie sur les dioxines : [Kaupp 1999]⁴, [Schröder 1997]⁵.

6.2.1.2.1 Les données d'entrée

6.2.1.2.1.1 Les sources

En ce qui concerne les incinérateurs, les rejets atmosphériques sont principalement canalisés. Les émissions associées sont " aisément " quantifiables. En effet, la géométrie de la source (forme, taille, hauteur) ainsi que ses propriétés physiques et thermodynamiques (vitesse d'éjection, densité, température du polluant rejeté) peuvent être mesurées ou modélisées et directement fournies au code de calcul de la dispersion. Les connaissances scientifiques les plus conséquentes en terme d'outils et de validation concerne ces rejets. Les modèles de type gaussiens y sont bien adaptés, ayant à l'origine été spécifiquement développés pour reproduire leur comportement atmosphérique.

Il est enfin important de rappeler que les UIOM induisent la présence de particules qu'il est nécessaire de bien appréhender. Avoir une information sur la granulométrie des éléments rejetés est primordial afin d'ajuster correctement la vitesse de dépôt, qui conditionne la modélisation des retombées atmosphériques.

6.2.1.2.1.2 Le site et la météorologie

En sus du domaine d'application, l'échelle de modélisation et le type de code que l'on souhaite utiliser définissent la nature des données topographiques à fournir.

Comme indiqué précédemment l'étude d'impact sanitaire suppose d'intégrer des données météorologiques annuelles, concernant

- la température,
- la vitesse et la direction de vent,
- et tout élément susceptible d'évaluer la stabilité atmosphérique.

Sur ce dernier point (le plus difficile à appréhender), certaines stations de Météo France, peuvent fournir avec un pas horaire, la nébulosité (en octats avec une valeur de 1 à 8), l'ensoleillement ou mieux encore le rayonnement. Il est alors possible d'en déduire une classification de la stabilité atmosphérique via des tables de correspondance bien connues dans la littérature (Pasquill-Turner ou Doury par exemple). Météo France peut parfois directement fournir ce résultat sous forme de roses de stabilité. Une information sur la hauteur de la couche de mélange peut s'avérer également très pertinente, notamment en situation d'inversion de température.

Météo France dispose de plusieurs stations par département susceptibles de mesurer une information sur le vent et la température. Il faut accorder un soin particulier au choix de la station utilisée pour représenter la météorologie sur le site étudié. Le problème est la prise en compte des effets de vent locaux (en particulier en présence de relief) qui implique que le vent sur le site ne présente pas les mêmes caractéristiques que celui au niveau de la station. La seule solution raisonnable sera dans certains cas de disposer une station sur le site même et de réaliser des

³ T.A. McMahon, P.J. Dennison, (1978) *Empirical atmospheric deposition parameters : a survey*, Atm. Env. Vol 13, pp 571-585

⁴ Kaupp H et al. (1999) Atmospheric particle size distributions of PCDD/Fs and PAHs and their implications for wet and dry deposition – Atmospheric Environment, Vol. 33, pp. 85-95

⁵ Schröder J et al. (1997) Measurement of atmospheric deposition of dioxins (PCDDs) and furans (PCDFs) to a soil – Atmospheric Environment, Vol. 31, N°18, pp. 2983-2989

mesures sur une période donnée. Météo France devrait prochainement proposer un service permettant d'extrapoler numériquement la rose des vents mesurée au niveau d'une station sur la zone d'étude en tenant compte du relief. Cette information pourra s'avérer précieuse dans certains cas.

La nébulosité est, quant à elle évaluée le jour, avec un pas tri-horaire en un nombre restreint de points (au moins un par département). En corroborant ces différentes sources d'informations, Météo France peut fournir une information sur la nébulosité sur le site d'étude. Ces considérations illustrent bien combien il est délicat d'ajuster convenablement les données au problème que l'on souhaite traiter.

L'exercice de modélisation consiste alors à simuler l'ensemble des situations météorologiques recensées sur une période représentative (5 ans typiquement) et à en déduire une évaluation des concentrations moyennes annuelles. Les situations météorologiques sont en principe regroupées par classe de caractéristiques similaires auxquelles l'on affecte des fréquences d'apparition. Les valeurs de concentrations annuelles sont obtenues en effectuant la moyenne des valeurs calculées pour chaque classe, pondérée par sa fréquence d'apparition.

Les évaluateurs préciseront à ce stade les hypothèses retenues pour les données météorologiques (stations de référence, ...). Sauf cas particulier, puisqu'on ne s'intéresse qu'aux effets chroniques, il ne sera pas tenu compte de conditions défavorables qui peuvent entraîner un effet aigu. Les conditions défavorables sont par ailleurs incluses dans les conditions moyennes.

6.2.1.2.2 Les outils

Les différents modèles sont décrits en annexe 5.

6.2.1.3 L'état initial et l'usine en projet

Afin de déterminer l'impact sanitaire de l'usine en projet et de l'état initial, il est nécessaire de connaître la concentration dans l'air due à ces deux "sources". On considère que ces deux contributions s'ajoutent. Ainsi, on sommerait pour chaque substance la concentration mesurée correspondant à l'état initial et la concentration modélisée correspondant à la contribution de l'incinérateur.

6.2.2 LES AUTRES MILIEUX (SOL, VEGETAUX, PRODUITS ANIMAUX, ...)

6.2.2.1 Etat initial (bruit de fond)

En ce qui concerne la caractérisation de l'état initial du sol, il sera fait appel aux bases de données locales existantes autant que possible ainsi qu'aux données du fonds géochimique (disponible sur le site de l'INRA). Pour les données manquantes, on procédera au prélèvement de quatre échantillons de sol dans la zone d'étude définie au chapitre 3, deux pris aux endroits de retombée maximale et deux pris dans un axe perpendiculaire. Les paramètres de l'analyse porteront sur les substances retenues au chapitre 4, à l'exception des poussières. La moyenne des quatre mesures sera utilisée comme la valeur initiale de référence « locale » pour chacune des substances objet de l'étude. La précision des mesures doit être adaptée aux concentrations à mesurer.

L'impact sanitaire du « bruit de fond » sera considéré comme constant pendant toute la durée de l'exposition et égal à la valeur de l'état initial.

Il convient à ce stade de fixer les hypothèses de ratio de consommation part nationale / part locale. L'usine n'impacte que la part locale, qui est elle-même impactée par les bruits de fond de l'air et du sol. La contamination nationale des aliments fait partie de l'état initial.

6.2.2.2 Modélisation de la contribution de l'UIOM

Bien qu'émis à l'atmosphère, certains polluants peuvent se déposer sur le sol et s'y accumuler (métaux, dioxines,...). Afin de déterminer les concentrations attendues dans les sols, il est

nécessaire de connaître la quantité de substance qui se dépose. Ce calcul de dépôt est généralement réalisé lors de la modélisation de la dispersion atmosphérique.

Ensuite, on utilisera un logiciel de modélisation multimédia. Pour le choisir, on s'appuiera sur le rapport de l'INERIS « Les modèles multimédias pour l'évaluation des expositions liées aux émissions atmosphériques des installations classées » <http://www.ineris.fr/recherches/multi/multimedia1.htm>. Ces modèles ont des limites d'utilisation. Le bureau d'études devra les faire apparaître clairement et préciser les paramètres retenus.

Un exemple des équations de transfert qui peuvent être utilisées est donnée dans l'annexe 2 de ce guide. Ces équations ont le mérite de la transparence du calcul et de l'importance relative des données.

Pour le calcul des transferts de polluants, selon le contexte local, soit on utilisera la valeur maximale des dépôts calculés dans la zone d'étude, sachant que pour la part de consommation locale, on utilisera les données moyennes de consommation locale connues au niveau du département, soit on travaillera par mailles.

Le calcul avec la valeur médiane des dépôts peut être intéressant pour le calcul d'un excès de risque collectif.

6.2.2.3 L'état initial et l'usine en projet

De même que pour l'air, on considère que les contributions de l'état initial et de l'incinérateur s'ajoutent afin de déterminer la concentration globale dans le sol.

6.3 SCENARIOS D'EXPOSITION

Tout d'abord, comme cela a été dit précédemment, il est préconisé d'étudier 2 cas en ce qui concerne la prise en compte de l'état initial (usine seule, les deux associés), ceci pour les voies par inhalation et par ingestion et pour chacun des polluants retenus.

En ce qui concerne la voie par inhalation, selon le contexte local (par exemple :répartition de la population locale), soit on fera les calculs en utilisant la valeur maximale des concentrations déterminées sur la zone d'étude, soit on travaillera par mailles et/ou par valeurs médianes.

Pour la voie par ingestion, ainsi qu'il a été précisé au paragraphe 6.2.2.2, selon le contexte local, soit on utilisera la valeur maximale des dépôts calculés dans la zone d'étude, sachant que pour la part de consommation locale, on utilisera les données moyennes de consommation locale connues au niveau du département, soit on travaillera par mailles.

Dans tous les cas, la biodisponibilité de l'ingestion sera prise égale à 100%.

En ce qui concerne les populations exposées, il faut distinguer les cas « effet avec seuil » et « effet sans seuil ».

Pour l'effet avec seuil, il est nécessaire de prendre en compte au moins les deux scénarios suivants :

- Scénario 1 : exposition de la population générale résidant dans la ou les zones d'étude. L'influence de l'âge adulte ne sera pas pris en compte car il n'existe pas de VTR spécifique par âge.
- Scénario 2 : exposition des enfants résidant dans la ou les zones d'étude. Le comportement des enfants est différent des adultes. Etant donné leur plus faible poids corporel, ils sont généralement soumis à une dose journalière d'exposition plus importante que celle d'un adulte, à un même niveau de concentration d'exposition. Enfin, des voies d'expositions comme l'ingestion directe de sols sont typiques des enfants et viennent se rajouter aux voies de transfert plus classiques. Pour le calcul, on considèrera un enfant d'un poids corporel de 28 kg, poids moyen des enfants entre 0 et 15 ans.

Pour l'effet sans seuil, on considèrera un individu passant toute sa vie (70 ans) au voisinage de l'usine. Pour les 15 premières années de sa vie, on utilisera les données moyennes des enfants compris entre 0 et 15 ans et pour les 55 années suivantes, on utilisera les données correspondant aux adultes.

Cette liste n'est pas exhaustive. Par exemple, s'il s'avère que parmi les polluants retenus certaines substances sont toxiques pour le développement embryono-fœtal, les femmes enceintes deviennent alors une population à prendre en compte.

Suivant les préoccupations sociales des riverains, d'autres scénarios pourront être pris en compte, tel que les nourrissons allaités dans le cas de la dioxine.

Fréquence et durées d'exposition

De façon majorante, l'exposition sera calculée en affectant 100% du temps au lieu de résidence, avec un taux de pénétration des polluants à l'intérieur des habitats de 100%. Mais il pourra également être calculé un cas moyen avec un temps de présence au domicile et de changement de résidence correspondant aux habitudes « moyennes » de l'ensemble des français.

La durée d'exposition retenue est de 30 ans pour l'exposition par inhalation (durée de fonctionnement d'un incinérateur sans modification majeure) et de 70 ans (vie entière) pour l'exposition par ingestion (30 ans avec l'usine en fonctionnement et 40 ans avec l'accumulation dans le sol).

Données humaines physiologiques et comportementales

Afin de déterminer les valeurs des variables humaines d'exposition (poids corporel, volume respiratoire, ration alimentaire, etc.) il convient de se référer à la littérature scientifique. A l'heure actuelle, le document qui recense le plus d'information est le Exposure Factor Handbook de l'EPA (disponible sur internet, <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/efh/front.pdf>) dans lequel on retrouve l'ensemble des études recensées par l'EPA et la valeur recommandée par cet organisme. Toutefois, il paraît difficile d'appliquer certaines de ces valeurs à la population française, en particulier les rations alimentaires. Pour celles-ci, il convient d'utiliser les enquêtes réalisées par l'INSEE (par exemple : Dubeaux D. (1994) Les Français ont la main verte. *INSEE Première* 338) et l'AFSSA (principaux résultats disponibles sur internet, http://www.afssa.fr/dossiers/index.asp?id_dossier=2842).

En ce qui l'ingestion de sol et de poussières : la valeur recommandée par L'EPA pour la quantité de sol ingérée par un adulte est de 50 mg/j [US-EPA 1997]⁶. Pour les enfants, de nombreuses études de mesure d'ingestion de particules de sol ont été menées [Binder et al. 1991, Clausing et al. 1987, Davies et al. 1990, Calabrese et al.1989, Stanek et Calabrese 1991, Van Wijnen et al. 1990]⁷. Les valeurs moyennes se situaient entre 39 mg/j et 271 mg/j de sol ingéré, avec une moyenne globale de 146 mg/j de sol ingéré, et 191 mg/j de sol et poussières ingérés. Les valeurs les plus élevées (jusqu'à 1 432 mg/j) ont été obtenues dans l'étude de Calabrese et al.[1989] et lorsque le titane était utilisé comme traceur. En tenant compte du fait que le titane peut présenter de plus grandes

⁶US EPA (1997) Exposure Factor Handbook, disponible sous <http://www.epa.gov>

⁷ Binder S., Sokal D., Maughan D.(1986) Estimating soil ingestion : the use of tracer elements in estimating the amount of soil ingested by young children. *Arch. Environ. Health* **41** 341-345.

Calabrese EJ, Barnes RM, Stanek EJ, Pastides H, Gilbert CE, Veneman P, Wang X, Lasztity A, Kostecki PT (1989) How much soil do children ingest : an epidemiologic study. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* **10** 123-37.

Calabrese EJ, Stanek EJ.(1991) A guide to interpreting soil ingestion studies. II Qualitative and quantitative evidence of soil ingestion. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* **13** 278-92.

Calabrese EJ, Stanek EJ, Gilbert CE, Barnes RM (1990) Preliminary adult soil ingestion estimates : results of a pilot study. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* **12** 88-95.

Clausing P, Brunekreef B, Van Wijnen JH (1987) A method for estimating soil ingestion by children. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **59** 73-82.

Davies et al. (1990) Quantitative estimates of soil ingestion in normal children between the ages of 2 and 7 years : population-based estimates using aluminium, silicon and titanium as soil tracer elements. *Arch. Environ. Health* **45** 112-122.

variations que les autres traceurs, et que les études de Calabrese et al. [1989] incluaient un enfant pica, l'EPA a estimé que 100 mg/j était une valeur moyenne représentative de l'ingestion de particules de sol par les enfants de moins de six ans. L'EPA a aussi utilisé 200 mg/j comme valeur moyenne précautionneuse de l'ingestion de particules de sol. A partir de ces données, une quantité moyenne de 150 mg/j de sol ingéré par un enfant a été retenue par l'INERIS [INERIS 2001]⁸ ce qui semble constituer une évaluation raisonnablement majorante mais non aberrante.

6.4 CALCUL DES DOSES D'EXPOSITIONS

D'une manière générale, les quantités de polluant administrées, exprimées en dose journalière d'exposition (en mg/kg/j), se définissent de la façon suivante (cf. guide INERIS):

$$DJE_{ij} = \frac{C_i \times Q_{ij} \times T \times F}{P \times T_m}$$

DJE_{ij} : Dose journalière d'exposition liée à une exposition au milieu i par la voie d'exposition j (en mg/kg/j)

C_i : Concentration d'exposition relative au milieu i (eau souterraine, eau superficielle, sol, aliments,...), exprimée en mg/kg, mg/m³ ou mg/L

Q_{ij} : Quantité de milieu i, c'est-à-dire de sol, d'eau administrée par la voie j par jour, exprimée en kg/j pour les milieux solides et en m³/j ou L/j pour les milieux gazeux ou liquides

T : Durée d'exposition (années)

F : Fréquence ou taux d'exposition : nombre annuel d'heures ou de jours d'exposition ramené au nombre total annuel d'heures ou de jours (sans unité)

P : Poids corporel de la cible (kg)

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

Si, pour la voie d'exposition j, plusieurs milieux sont concernés (exemple eau et alimentation pour l'exposition par ingestion), il faut alors calculer une DJE totale :

$$DJE_{ij} = \sum_i DJE_{ij}$$

Pour la voie respiratoire, la dose d'exposition est généralement remplacée par la concentration inhalée. Lorsque l'on considère des expositions de longues durées, on s'intéresse à la concentration moyenne inhalée par jour, retranscrite par la formule suivante :

$$CI = \left(\sum_i (C_i \times t_i) \right) \times \frac{T \times F}{T_m}$$

CI: concentration moyenne inhalée (mg/m³ ou µg/m³)

C_i : Concentration de polluant dans l'air inhalé pendant la fraction de temps t_i (en mg/m³)

t_i: fraction du temps d'exposition à la concentration C_i pendant une journée

T : Durée d'exposition (en années)

F : Fréquence ou taux d'exposition : nombre annuel d'heures ou de jours d'exposition ramené au nombre total annuel d'heures ou de jours (sans unité)

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

⁸ INERIS (2001) Méthode de calcul des Valeurs de Constat d'Impact dans les sols, Novembre 2001.

Pour les effets à seuil des polluants, les quantités administrées seront moyennées sur la durée de l'exposition ($T_m = T$).

Pour les effets sans seuil des polluants, T_m sera assimilé à la durée de la vie entière (prise conventionnellement égale à 70 ans, soit $T_m = 70$).

Cette distinction repose sur l'hypothèse d'un mécanisme d'action différent dans chacun des deux cas. Pour les effets à seuil, le risque est associé au dépassement d'une dose donnée pendant la période d'exposition. Pour les effets sans seuil, on considère que l'effet de chaque dose reçue isolément s'ajoute sans aucune perte et que la survenue de la réponse cancéreuse est fonction de la somme totale des doses reçues ; une forte dose sur une courte période produit le même effet qu'une plus faible dose reçue sur une période plus longue. Dans ce cas, le risque s'exprime sous la forme d'une probabilité d'occurrence qui augmente avec la dose reçue tout au long de la vie.

Les niveaux d'exposition à calculer dépendent des scénarios d'exposition actuels et/ou futurs définis.

7 CARACTERISATION DU RISQUE

7.1 ESTIMATION DU RISQUE POUR LES EFFETS AVEC SEUIL

Pour cet effet, il faut franchir un seuil pour que la toxicité s'exprime. Ce seuil est la VTR qui a été déterminée au chapitre 5.

La possibilité de survenue d'un effet toxique est représentée par un quotient de danger QD qui est le rapport entre la dose journalière d'exposition DJE calculée précédemment et la VTR correspondante.

Si le QD cumulé de l'usine et du bruit de fond est inférieur à 1, il n'y a pas d'effet indésirable.

Si le QD de l'usine seule est inférieur à 1 et la valeur cumulée est supérieure à 1, il faut situer le QD de l'usine par rapport au bruit de fond. En fonction de la part de l'usine, une évaluation plus poussée pourra être demandée par les autorités sanitaires.

Si le QD de l'usine seule est supérieur à 1 l'effet toxique peut apparaître. Une réflexion sera à mener sur d'éventuelles modifications au projet pour limiter les rejets à l'origine du risque calculé.

Dans un premier temps, il est calculé un QD par polluant et par voie de contamination retenus. Les résultats sont synthétisés sous forme d'un tableau par voie de contamination.

Ensuite l'effet cumulé sera vérifié. **En 1^{er} niveau d'approche**, suivant les recommandations du guide de l'INERIS, par prudence et en l'absence d'informations suffisantes sur les effets, on additionne les QD liés aux différentes substances et aux différentes modalités d'exposition (durées, voie).

Cependant, l'additivité des effets toxiques étant une hypothèse qui semble surtout appropriée pour des substances produisant le même effet toxique sur le même organe par le même mécanisme d'action, **en 2^{ème} niveau d'approche**, une évaluation plus poussée peut être réalisée. Tous les effets toxiques que peut produire une substance sont passés en revue avec les niveaux seuils auxquels ces effets apparaissent. Si l'on justifie d'informations suffisantes sur les effets compte tenu de la connaissance disponible, on somme les seuls indices de risque se rapportant aux mêmes effets toxiques et concernant le même organe. A défaut d'information sur le niveau seuil se rapportant à cet effet, la dose (concentration) de référence, définie pour l'effet le plus critique, sera prise en compte.

- Exemple 1 : si la somme des QD obtenue à partir de deux substances est supérieure à 1, l'évaluateur pourra lister l'ensemble des effets liés aux deux substances. Si ces deux substances ne produisent pas d'effets identiques sur le même organe cible par le même mécanisme d'action, les QD liés à ces deux substances pourront être considérés de manière indépendante.
- Exemple 2 : si les effets d'une substance par des voies d'administration différentes ne sont pas les mêmes, les QD se rapportant à ces différentes voies ne seront pas sommés.

7.2 ESTIMATION DU RISQUE POUR LES EFFETS SANS SEUIL

Dans ce cas, il n'y a pas de dose en dessous de laquelle l'effet toxique ne peut pas se produire.

Pour les effets sans seuil, un excès de risque individuel (ERI) est calculé en multipliant la DJE calculée au paragraphe 6.4 par la VTR exprimée en excès de risque unitaire par voie orale ou la concentration inhalée CI calculée au paragraphe 6.4 par la VTR exprimée en excès de risque unitaire par inhalation.

Pour un niveau de risque fort (10^{-2}), ces formules ne sont plus valables.

Dans un premier temps, il est calculé un ERI par polluant et par voie de contamination retenus. En fonction du contexte local il peut aussi être déterminé un excès de risque collectif (ERC) pour une zone considérée qui est le produit de ERI par l'effectif de la population de la zone considérée. Les résultats sont synthétisés sous forme d'un tableau par voie de contamination. On peut également calculer un impact annuel en divisant ERC par 70.

Les ERI sont ensuite additionnés quelle que soit la voie d'exposition. La somme exprime un excès de risque de cancer tous types. Sur la base de ce ERI cumulé peut également être calculé un ERC.

L'OMS donne 10^{-5} , 10^{-6} comme valeurs repère d'un excès de risque individuel vie entière

7.3 FACTEURS D'INCERTITUDE LIES A L'ETUDE

Dans ce chapitre, sont explicitées les incertitudes entourant la caractérisation du risque sanitaire.

Trois catégories d'incertitudes sont associées à l'évaluation des risques :

- celles portant sur la définition des cibles et des usages,
- celles portant sur les modèles utilisés,
- celles entourant la définition des paramètres.

Seront examinés les facteurs de surestimation, les facteurs de sous-estimation, les facteurs d'effet inconnu. A titre d'exemple, on peut citer la durée de résidence des personnes dans la zone d'étude, la durée de séjour quotidienne dans la zone d'étude, la consommation alimentaire, la proportion de personnes sensibles dans la population (enfants, vieillards, femmes enceintes, etc.), le ratio dioxines sous forme gazeuse / dioxines sous forme particulaire.

Une étude de sensibilité est à réaliser pour les paramètres concourant le plus à l'incertitude.

Par exemple pour les polluants avec un QD proche de 1 dans certains cas, on pourra tester la variabilité avec un débit de fumées plus important

Pour un polluant compris dans une somme et pour lequel on n'a pas pris le seuil limite de la somme comme donnée de calcul, on testera la sensibilité en faisant varier la concentration.

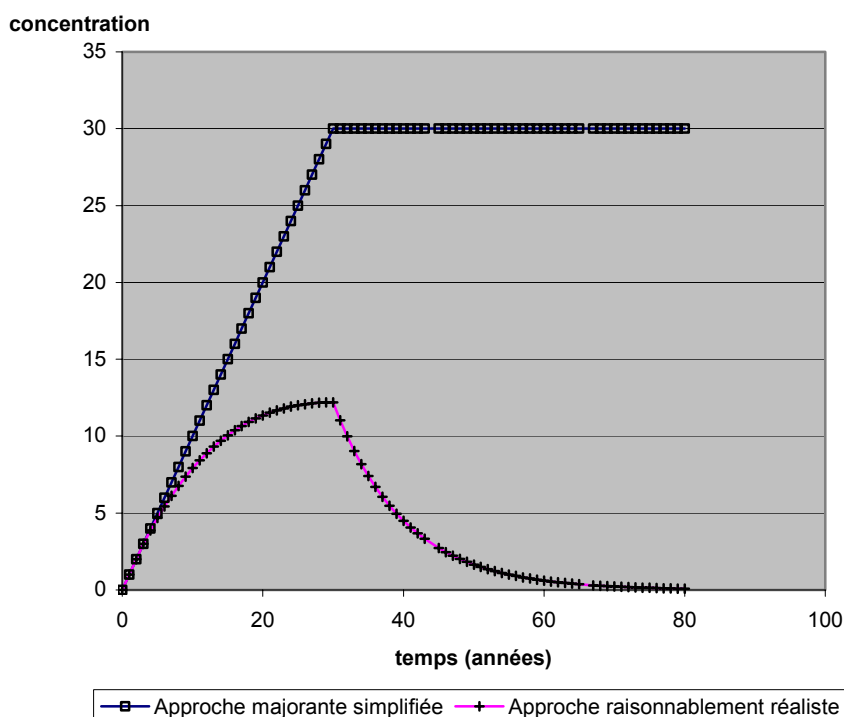
On pourra également faire varier, dans le cas de risques non négligeables, les coefficients de transfert (par exemple sol/légumes ou fruits et particules de l'air/légumes ou fruits) ainsi que la part de la consommation locale.

8 ANNEXE 1

EXEMPLE DE DEUX APPROCHES CONCERNANT LA CONCENTRATION D'UN POLLUANT DANS LE SOL

Si l'on considère les concentrations au sol des polluants issus des émissions atmosphériques de l'unité industrielle envisagée dans l'étude d'impact, la différence entre l'approche proposée en annexe 2 de ce guide (appelée « simplifiée majorante » par la suite) et celle de certains logiciels (appelée « raisonnablement réaliste » par la suite) peut s'illustrer à l'aide du schéma ci-dessous :

concentration d'un polluant dans le sol en fonction du temps



Cette figure représente la concentration d'un polluant dans le sol en fonction du temps ; l'approche « simplifiée majorante » est donnée par la représentation utilisant les petits carrés : le polluant est en quantité linéairement croissant pendant la période de fonctionnement prévu de 30 ans de l'unité industrielle. Tout le polluant est supposé fixé à la surface du sol, et il reste, sans que soit tenu compte en aucune manière les possibilités d'entraînement et d'évacuation du polluant en dehors de la zone d'étude.

De même, au-delà de la période d'accumulation de 30 ans, la concentration de polluant, qui a atteint son maximum au bout de cette période, est supposée rester constante sur toute la durée de 40 ans supplémentaires nécessaires au calcul de l'impact sur la santé pour une durée de vie complète de référence (70 ans).

Au contraire, l'approche « raisonnablement réaliste » est donnée par la représentation avec les symboles « + » : pendant les 30 premières années (fonctionnement de l'unité) l'évolution de concentration suit une fonction croissante, composée de l'accumulation linéaire évoquée ci-dessus, mais cette fois, à laquelle on retranche un terme d'entraînement ou de disparition du polluant lié à de multiples causes (pluie, vent, bio-dégradation ...).

Le maximum de concentration atteint par la courbe « raisonnablement réaliste » est donc plus faible que celui obtenu par l'approche majorante simplifiée. De même, en appliquant la même logique d'entraînement et de disparition pour la période suivante de 40 ans, on obtient une courbe décroissante typique des phénomènes d'atténuation telle que représentée sur le schéma.

Globalement, il apparaît que l'approche « raisonnablement réaliste » aboutira à un calcul de risque systématiquement plus faible que l'approche majorante, puisque basée sur des concentrations plus faibles : la courbe « raisonnablement réaliste » est en tous points inférieure à la courbe « simplifiée majorante ».

L'approche « simplifiée majorante » a les avantages suivants :

- une évolution linéaire et simple des paramètres,
- pas de coefficient d'atténuation discutable,
- et, au bout du calcul, une majoration significative du résultat d'impact afin de conserver une marge de manœuvre propre à une prise de décision sereine vis-à-vis de la réalité, à condition que l'impact calculé ne soit pas significatif.

Alors que l'approche « simplifiée majorante » est très pénalisante, l'approche « raisonnablement réaliste » nécessite un développement important du chapitre « Facteurs d'incertitude liés à l'étude ».

9 ANNEXE 2

EQUATIONS DE TRANSFERT POUR LA DETERMINATION DES CONCENTRATIONS DANS LES DIFFERENTS MILIEUX

Cette méthode reprend principalement la méthodologie présentée par l'EPA pour réaliser une évaluation du risque pour les installations de combustion de déchets dangereux (Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities, Peer Review Draft, July 1998, disponible sur internet : <http://www.epa.gov/epaoswer/hazwaste/combust/risk.htm>). Les travaux du groupe radioécologie Nord Cotentin (Groupe Radioécologie Nord-Cotentin, Sous-groupe n°3, Modèles de transfert des radionucléides dans l'environnement, rapport final détaillé, Volume 3, Juillet 1999) ont également été utilisés. Les évaluateurs sont donc invités à consulter ces documents s'ils souhaitent affiner les hypothèses. Précisons également que les valeurs des paramètres présentés dans les chapitres suivants sont définies dans les deux documents précités.

LE SOL

A partir des dépôts calculés par le logiciel de modélisation de la dispersion atmosphérique, on détermine la quantité de polluants qui se retrouve dans le sol. Pour cela, l'hypothèse majorante que l'ensemble des dépôts vont s'accumuler sans aucunes pertes (telles que lixiviation, érosion, etc) est posée. De plus nous considérerons que l'incinérateur fonctionnera 30 ans avec les mêmes flux rejetés, ce qui correspond à la période de fonctionnement prévu de l'unité industrielle sans modification importante des rejets. On obtient ainsi la quantité de polluant qui se dépose en 30 ans. Dans le cadre des installations d'incinération, la contamination du sol attribuable à l'installation, vient du dépôt des particules. Il paraît donc légitime de considérer deux types de sols [US-EPA 1998]⁹ :

- Un sol non labouré qui peut servir de terrain de jeu à des enfants. Dans ce cas, les particules vont s'accumuler à la surface, dans le premier centimètre [US-EPA 1998].
- Un sol bêché ou labouré prospecté par les racines de légumes cultivés et d'herbe de prairie. La couche de sol considérée est 0-20 cm [US-EPA 1998].

Ensuite on considère que la quantité de polluant qui s'est accumulée pendant 30 ans sur 1 m² va se mélanger de façon homogène dans 0,01 m³ de sol (cas d'un terrain l'incinérateur de jeu) ou dans 0,20 m³ (cas d'un sol bêché). En utilisant la densité apparente du sol, on obtient les concentrations dans les sols dues au fonctionnement de l'incinérateur.

LES VEGETAUX

Les teneurs en polluants présentes dans les légumes proviennent :

- 1) du dépôt des particules sur les feuilles
- 2) du transfert du sol aux végétaux
- 3) du transfert de l'air à la plante (absorption foliaire)

Concentration due aux dépôts

Pour déterminer la concentration dans les légumes due aux dépôts des particules, l'EPA préconise l'équation suivante [EPA 1998] :

$$C_{id} = 1000 \times Q \times (1-F_v) \times (D_{ydp} + F_w \times D_{ywp}) \times R_p \times (1-\exp(-k_p \times T_p)) / (Y_p \times k_p)$$

Équation 1

⁹ US-EPA (1998) Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities, Peer Review Draft, July 1998, disponible sur internet : <http://www.epa.gov/epaoswer/hazwaste/combust/risk.htm>

Avec:

C_{id} : Concentration dans les légumes due au dépôt (mg/kg MS¹⁰)

Q : Flux d'émission (g/s)

F_v : Fraction de polluant présent dans l'atmosphère sous forme vapeur

D_{ydp} : Dépôt sec annuel (s/m².an)

F_w : Fraction de polluant déposé par la pluie qui adhère à la plante

D_{ywp} : Dépôt humide annuel (s/m².an)

R_p : Fraction interceptée par les cultures

k_p : Coefficient de perte sur la surface de la plante (année⁻¹)

T_p : Durée de culture (année)

Y_p : Rendement de production (kg MS/m²)

Nota : tous les coefficients ci-dessus sont définis dans les documents cités dans l'introduction de cette annexe.

Dans cette équation, le terme $1000 \times Q \times (1-F_v) \times (D_{ydp} + F_w \times D_{ywp})$ permet de déterminer le dépôt annuel dû au dépôt sec et au dépôt humide. Le dépôt total est souvent déterminé directement lors de la modélisation de la dispersion atmosphérique et s'exprime en $\mu\text{g}/\text{m}^2.\text{an}$. L'équation 1 devient donc :

$$C_{id} = \text{Dépôt}_{total} \times R_p \times (1 - \exp(-k_p \times T_p)) / (Y_p \times k_p)$$

Equation 1-bis

Pour déterminer la concentration dans les légumes due uniquement à la contribution de l'incinérateur, il convient de prendre comme valeur de Dépôt_{total} les dépôts modélisés pour l'incinérateur.

Pour connaître la concentration dans les légumes due à l'état initial, la valeur de Dépôt_{total} sera celle déterminée lors de l'état initial.

Enfin, la concentration dans les légumes due à l'état initial et au fonctionnement de l'incinérateur sera obtenue en attribuant à Dépôt_{total} la valeur de la somme des dépôts dus à l'état initial et des dépôts dus à l'incinérateur.

Concentration due au sol

On détermine les teneurs en polluant présentes dans les légumes, à partir des concentrations dans les sols, à l'aide de facteurs de transfert sol-végétaux (Kps-veg) :

$$C_{is} = Kps\text{-veg} \times C_{sol}$$

Les valeurs de Kps-veg vont dépendre du type de légume et des teneurs dans les sols.

De même que pour les dépôts, pour déterminer la concentration dans les légumes due à l'état initial, C_{sol} devra prendre la valeur de la concentration dans le sol déterminée pour l'état initial (cf. § 6.2.2.1).

Pour la concentration due au fonctionnement de l'incinérateur, C_{sol} sera assimilé à la concentration due à l'incinérateur dans les sols labourés (cf. § paragraphe « SOL » ci-dessus).

Et enfin, la concentration dans les légumes due à l'état initial et au fonctionnement de l'incinérateur sera obtenue en attribuant à C_{sol} la valeur de la concentration dans le sol due à la contribution de ces deux sources (cf. § 6.2.2.3).

Concentration due à l'absorption foliaire

On détermine les teneurs en polluant présentes dans les légumes, à partir des concentrations dans l'air avec la formule :

$$C_{lf} = B_v \times C_a \times F_v$$

avec B_v : Coefficient de biotransfert air-plante (L³ d'air/M de plante fraîche),

C_a : Concentration de polluant dans l'air (sous forme particulaire et gazeuse) (M/L³),

F_v : Fraction de polluant sous forme gazeuse (-),

¹⁰ MS : Matière Sèche

$$F_v = 1 - \frac{c \times S_T}{P_L^\circ + c \times S_T}$$

avec c : Constante de Junge ($1,7 \cdot 10^{-4}$ atm-cm),
 S_T : Surface moyenne des particules d'aérosols ,
 P_L° : Pression de vapeur du polluant en phase liquide (atm).

Si le polluant est solide à température ambiante, alors P_L° est donné par :

$$\ln\left(\frac{P_L^\circ}{P_S^\circ}\right) = \frac{\Delta S_f}{R} \times \frac{(T_m - T)}{T}$$

avec P_S° : Pression de vapeur du polluant en phase solide (atm),
 R : Constante de gaz parfaits,
 ΔS_f : Entropie de fusion ,
 T_m : Température de fusion du polluant (°K),
 T : Température ambiante (°K).

Concentration totale

La concentration totale dans le légume est ensuite déterminée en sommant les contributions des dépôts, du sol et de l'absorption foliaire:

$$C_{lt} = C_{ld} + C_{ls} + C_{lf}$$

C_{lt} : Concentration totale dans le légume
 C_{ld} : Concentration dans le légume due aux dépôts
 C_{ls} : Concentration dans le légume due au sol
 C_{lf} : Concentration dans le légume due à l'absorption foliaire

LES PRODUITS ANIMAUX

Les concentrations dans la viande (bœuf, porc, volaille...), le lait et les œufs sont estimées à partir de la quantité de polluant ingérée par l'animal. Il convient donc dans un premier temps de déterminer les concentrations dans les aliments ingérés par l'animal. La démarche utilisée est la même que pour les légumes (cf. § VEGETAUX), seules les valeurs des paramètres utilisés peuvent être différentes.

La concentration dans la viande, le lait ou les œufs ($C_{\text{produit_animal}}$) est ensuite obtenue à l'aide de l'équation suivante [EPA 1998] :

$$C_{\text{produit_animal}} = \{ \sum (F_i \cdot Q_{pi} \cdot C_{vi}) + Q_s \cdot C_s \cdot B_s \} \times Ba_{\text{produit_animal}} \times \text{MeF}$$

Équation 2

Avec

$C_{\text{produit_animal}}$: Concentration dans le produit animal ($\mu\text{g}/\text{kg}$ pour la viande et les oeufs, $\mu\text{g}/\text{L}$ pour le lait)

F_i : Fraction de la plante de type i ingérée par l'animal ayant été cultivée dans la zone de retombée des dépôts du site

Q_{pi} : Quantité totale de plante i ingérée par l'animal par jour (kg MS/j)

C_{vi} : Concentration en polluant dans la plante de type i ingérée par l'animal ($\mu\text{g}/\text{kgMS}$)

Q_s : Quantité de sol ingéré par l'animal par jour (kg/j)

C_s : Concentration en polluant dans le sol ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

B_s : Facteur de bio disponibilité

$Ba_{\text{produit_animal}}$: Facteur de bio transfert pour le produit animal (j/kg pour la viande et les oeufs, j/L pour le lait)

MeF : Facteur lié au métabolisme

Nota : tous les coefficients ci-dessus sont définis dans les documents cités dans l'introduction de cette annexe.

10 ANNEXE 3

INVENTAIRE DES POLLUANTS ATMOSPHERIQUES EMIS PAR UNE U.I.O.M.

10.1 INTRODUCTION

Différents polluants sont présents en quantité et en qualité variables dans les fumées. Certains de ces polluants listés proviennent de la combustion incomplète des déchets tandis que d'autres sont inhérents à la nature des déchets incinérés.

Les progrès constants des techniques d'incinération ont permis de limiter de façon considérable les teneurs en polluants issus de la combustion incomplète (monoxyde de carbone, composés organiques volatils et imbrûlés solides),

Par ailleurs, les techniques d'épuration des fumées se sont fortement développées afin de répondre aux dernières exigences réglementaires. Ces techniques d'épuration des fumées ont donc permis une forte réduction des teneurs limites en polluants émis par l'incinération des déchets.

La quantité de polluants rejetés par les incinérateurs est donc limitée à de faibles teneurs dont les valeurs limites sont résumées (quand elles existent) dans une série de tableaux rappelant les impératifs de la réglementation actuelle.

Le présent inventaire évoque successivement et de façon aussi exhaustive que possible (et dans la limite des connaissances actuelles) les polluants présents au sein des fumées.

10.2 POLLUANTS PRESENTS DANS LES FUMÉES AVANT TRAITEMENT¹¹

Divers types de polluants gazeux ou solides sont susceptibles de se retrouver dans les fumées d'incinération des déchets ménagers, ce qui nécessite un traitement de celles-ci avant rejet dans l'atmosphère.

10.2.1 LES POLLUANTS GAZEUX DES FUMÉES

10.2.1.1 Le monoxyde de carbone

Au cours de la combustion, le monoxyde de carbone peut être formé à partir de la fraction carbonée issue de la destruction thermique des déchets ou à partir d'un produit de combustion intermédiaire. Le monoxyde de carbone est produit par la combustion réductrice de ces déchets.

En sortie de foyer du four d'une usine d'incinération des déchets ménagers les teneurs en CO peuvent varier de 10 à 100 mg/Nm³, avec une valeur moyenne de 50 mg/Nm³.

¹¹ Source : les polluants et les techniques d'épuration des fumées (cas des unités de destruction thermique des déchets) – S. BECCOCHI - 1998

10.2.1.2 Fluorure d'hydrogène (HF)

Dans les déchets, le fluor et les fluorures sont contenus dans les matériaux inertes, les boîtes en aluminium, les déchets plastiques, les tissus synthétiques et les résidus de pesticides.

Le fluorure d'hydrogène se forme au cours de la combustion des acides forts par action de ces derniers sur les fluorures. On estime que seul 25% du fluor se retrouve dans les fumées.

La concentration en fluorure d'hydrogène des gaz bruts d'usine d'incinération d'ordures ménagères avant traitement peut varier selon la nature des déchets incinérés de 0,5 à 20 mg/Nm³ avec une moyenne de l'ordre de 10 mg/Nm³.

10.2.1.3 Composés chlorés

Le chlore présent dans les déchets provient généralement de composés organochlorés ou de chlorures minéraux. Pour ce qui est des chlorures métalliques, ils peuvent être hydrolysés et générer du chlorure d'hydrogène (HCl). La combustion du polychlorure de vinyle (PVC) conduit à la production de chlore gazeux (Cl₂) ou de HCl.

Les proportions relatives entre le chlore et le chlorure d'hydrogène sont régies par l'équilibre de Deacon :



et dépendent donc de la température des fumées ainsi que des pressions partielles de vapeur d'eau et d'oxygène. Dès 400°C, le chlore se trouve, de ce fait, pratiquement sous forme de HCl. La formation de chlore est en revanche théoriquement possible dans la partie finale de l'incinérateur, là où la température des gaz diminue mais elle est en fait négligeable à cause de la grande réactivité du chlore qui conduit à la formation de chlorures. Le polluant majeur est donc HCl compte tenu de la teneur importante en vapeur d'eau (la teneur en Cl₂ est très faible et difficilement mesurable).

La teneur en HCl dans les fumées, en sortie de chaudière d'usine d'incinération (avant traitement) des déchets ménagers varie de 600 à 2000 mg/Nm³ avec une valeur moyenne aux alentours de 1000 mg/Nm³.

10.2.1.4 Les oxydes de soufre (SO_x)

La formation de composés soufrés provient de la teneur en soufre des déchets à incinérer sous forme organique ou sous forme de sulfates.

Dans les déchets à forte teneur en soufre on trouve : les pneus, le plâtre, les panneaux muraux (les ordures ménagères contiennent en moyenne entre 0,2 et 0,6 % de soufre en masse, exprimé par rapport à la phase organique).

Le mécanisme de formation des oxydes de soufre s'effectue dans certaines gammes de températures :

Dès 250 °C, le soufre est oxydé en dioxyde de soufre ou anhydride sulfureux (SO₂) par l'oxygène. Entre 300°C et 500°C, il y a formation d'anhydride sulfurique (SO₃) par oxydation du SO₂ :



Cette dernière réaction devient négligeable au-dessus de 950°C par suite du déplacement de l'équilibre.

L'oxydation de SO₂ a donc lieu dans les basses températures du four et peut être réduite en diminuant l'excès d'air de la combustion.

Les concentrations en SO_x issues de l'incinération de déchets ménagers et assimilés sont comprises entre 50 et 250 mg/Nm³ avant traitement.

10.2.1.5 Les oxydes d'azote (NO_x)

Les NO_x proviennent de l'azote contenu dans les déchets et de l'azote moléculaire contenu dans l'air de combustion (les ordures ménagères contiennent entre 0,5 et 1,5 % d'azote exprimé en masse par rapport à la phase organique).

Inerte à basse température, l'azote se combine à l'oxygène à haute température en donnant l'oxyde d'azote (NO). La réaction de formation étant endothermique, la proportion de NO croît avec la température. Les oxydes d'azote sont formés de deux façons différentes :

- Les NO_x thermiques proviennent, quel que soit le type de combustible, de l'oxydation de l'azote moléculaire par l'air de combustion à haute température ;
- Les NO_x combustibles résultent de l'oxydation des composés organiques azotés contenus dans la partie combustible.

Lors de la combustion, les principaux oxydes formés sont le monoxyde d'azote (NO) et de dioxyde d'azote (NO₂). L'appellation **NO_x** est relative au mélange de ces deux constituants, mais reste riche en NO.

Les concentrations en NO_x issues du foyer de l'incinération des déchets ménagers et assimilés sont comprises entre 150 et 450 mg/Nm³ avant traitement.

10.2.2 LES POLLUANTS SOLIDES DES FUMÉES

10.2.2.1 Les poussières

De nombreuses appellations (particules, aérosols, suies...) sont utilisées pour désigner ce type de particules solides, minérales ou organiques entraînées par les fumées. Elles se caractérisent par différents paramètres comme la taille, la forme, la quantité, la nature chimique, la surface spécifique, etc...

Dans le domaine de l'incinération, elles sont formées par les particules solides qui sont entraînées dans les gaz de combustion. De granulométries variables (des poussières ultra microscopiques inférieures à 0,5 µm aux poussières macroscopiques de tailles supérieures à 30 µm), elles comprennent les cendres volantes et les fragments de combustible imbrûlés et peuvent contenir en quantité très variable une large variété de matériaux comme du carbone imbrûlé, des oxydes métalliques, des silicates de silicates, des aluminates, des sels...

La concentration en poussières dans les fumées en sortie de four (avant traitement) d'usine d'incinération d'ordures ménagères varie en général entre 1,5 et 8 g/ Nm³ avec une valeur moyenne de 5 g/ Nm³.

10.2.2.2 Les métaux lourds¹².

De par leur composition très diversifiée, les ordures ménagères sont, au cours de leur combustion, à l'origine d'émissions de métaux (cas du mercure des piles par exemple, cas des plastiques pour le cadmium...).

Différents métaux sous formes gazeuse ou solide (à l'état d'oxydes, de sels ou de corps purs) peuvent être entraînés dans les fumées ou se retrouver, pour l'essentiel, dans les cendres recueillies à la sortie de la chambre de combustion.

Il s'agit principalement :

- de l'antimoine et de ses composés, exprimé en antimoine (Sb) ;
- de l'arsenic et de ses composés, exprimé en arsenic (As) ;
- du plomb et de ses composés, exprimé en plomb (Pb) ;
- du chrome et de ses composés, exprimé en chrome (Cr) ;
- du cobalt et de ses composés, exprimé en cobalt (Co) ;
- du cuivre et de ses composés, exprimé en cuivre (Cu) ;
- du manganèse et de ses composés, exprimé en manganèse (Mn) ;
- du nickel et de ses composés, exprimé en nickel (Ni) ;
- du vanadium et de ses composés, exprimé en vanadium (V) ;
- de l'étain et de ses composés, exprimé en étain (Sn) ;
- du sélénium et de ses composés, exprimé en sélénium (Se) ;
- du tellure et de ses composés, exprimé en tellure (Te)
- du zinc et de ses composés, exprimé en zinc (Zn).

souvent regroupés, de façon abusive, sous l'appellation de « métaux lourds ».

¹² On appelle en général métaux lourds les éléments métalliques naturels, métaux ou dans certains cas métalloïdes caractérisés par une masse volumique élevée, supérieure à 5 grammes par cm³. L'appellation métaux lourds est cependant une appellation courante qui n'a ni fondement scientifique, ni application juridique. La classification en métaux lourds est d'ailleurs souvent discutée car certains métaux toxiques ne sont pas particulièrement " lourds " (le zinc par exemple), tandis que certains éléments toxiques ne sont pas tous des métaux (cas de l'arsenic). Pour ces différentes raisons, la plupart des scientifiques préfèrent à l'appellation métaux lourds, l'appellation " éléments en traces métalliques " -ETM- ou par extension " éléments traces.

Dans chacune des familles des « métaux lourds », les principaux composés gazeux issus de l'incinération de déchets sont : le métal lourd à l'état élémentaire ainsi que les formes chlorées, oxydées, et sulfurées.

Exemple pour les principaux composés gazeux

Métaux Lourds	Composés gazeux	
Mercure	Mercure métallique	(Hg)
	Chlorure mercurique	(Hg Cl ₂)
	Chlorure mercurique	(Hg ₂ Cl ₂)
	Oxyde mercurique	(Hg O)
	Sulfate mercurique	(Hg SO ₄)
	Sulfure mercurique	(Hg S)
Cadmium	Cadmium métallique	(Cd)
	Chlorure de cadmium	(Cd Cl ₂)
	Oxyde de cadmium	(Cd O)
	Sulfate de cadmium	(Cd SO ₄)
	Sulfure de cadmium	(Cd S)
Arsenic	Arsenic métallique	(As)
	Trichlorure d'arsenic	(As Cl ₃)
	Oxydes d'arsenic	(As ₂ O ₃) et (As ₂ O ₅)
	sulfures d'arsenic	(As ₂ S ₃) et (As ₂ S ₅)
Plomb	Plomb métallique	(Pb)
	Chlorure de plomb	(Pb Cl ₂)
	Oxyde de plomb	(Pb O)
	Sulfate de plomb	(Pb SO ₄)
	Sulfure de plomb	(Pb S)
Nickel	Nickel métallique	(Ni)
	Chlorure de nickel	(Ni Cl ₂)
	Oxyde de nickel	(Ni O)
	Sulfate de nickel	(Ni SO ₄)
	Sulfure de nickel	(Ni S)

Un métal est susceptible de suivre différentes voies de transformation à partir de son introduction dans un incinérateur. Lorsque le métal est libéré par la destruction de la matrice dans laquelle il était inclus, il se trouve au contact d'un environnement gazeux chaud, appauvri en oxygène, entourant la particule en cours de combustion. Suivant ses propriétés physiques et chimiques, il se comportera de trois manières différentes : pas de modification, vaporisation, réaction chimique.

Ces « métaux lourds » contenus dans les déchets peuvent se volatiliser sous l'effet de la température. Ils subissent une série de réactions d'oxydations et autres réactions avec les oxydes de soufre (SOx) ou le chlorure d'hydrogène (HCl) pour former des halogènes (chlorures, fluorures, bromures, iodures) du métal considéré, des oxydes métalliques, des sulfates et sulfures métalliques et des dérivés organiques.

Ces composés volatils peuvent alors se retrouver tels quels dans les fumées, se décomposer sous l'action de la chaleur ou se fixer à la surface des particules en suspension et des cendres volantes.

Sous l'effet de la chaleur, la décomposition des composés volatils conduit à l'émission de fumées toxiques de métal élémentaire (accompagnée de l'émission de HCl, de SO₂ et de H₂S).

Des réactions de réductions par le carbone ou le monoxyde de carbone donnent également des émissions de fumées toxiques de métal élémentaire (accompagnées de l'émission de CO ou de CO₂).

10.2.2.3 Les composés bromés et iodés

Le brome peut être présent en très faible quantité dans les déchets ménagers (dû essentiellement aux résidus souillés de pesticides). La présence de brome ou d'iode est plus généralement liée au traitement des déchets industriels et toxiques en quantité dispersée (cas de l'iode des déchets radioactifs hospitaliers).

Néanmoins, le brome ou l'iode qui seraient contenus dans les déchets sont volatilisés à haute température sous forme de brome et d'iode diatomique (Br_2 et I_2). Ces composés réagissent avec la vapeur d'eau pour former de l'acide bromhydrique et de l'acide iodhydrique (HBr et HI) mais subsistent majoritairement sous forme de composés diatomiques (Br_2 et I_2) en raison des conditions d'oxydoréduction présentes dans les fumées d'incinération.

10.2.2.4 Dioxines et furannes

Mises en évidence à l'occasion de l'accident de Seveso, ces molécules organochlorées recouvrent un très grand nombre d'isomères dont seuls certains ont une toxicité prouvée.

17 dioxines et furanes « congénères » ont ainsi été retenus comme particulièrement toxiques, la plus toxique étant la tétrachlorodibenzodioxine (TCDD).

Chaque « congénère », présenté ci-dessous, est affecté d'un facteur de toxicité I.TEF (International Toxic Equivalent Factor) allant de 1 (pour la TCDD) à 0,001 :

2,3,7,8	Tétrachlorodibenzodioxine (TCDD)	1
1,2,3,7,8	Pentachlorodibenzodioxine (PeCDD)	0,5
1,2,3,4,7,8	Hexachlorodibenzodioxine (HxCDD)	0,1
1,2,3,6,7,8	Hexachlorodibenzodioxine (HxCDD)	0,1
1,2,3,7,8,9	Hexachlorodibenzodioxine (HxCDD)	0,1
1,2,3,4,6,7,8	Heptachlorodibenzodioxine (HpCDD)	0,01
-	Octachlorodibenzodioxine (OCDD)	0,001
2,3,7,8	Tétrachlorodibenzofuranne (TCDF)	0,1
2,3,4,7,8	Pentachlorodibenzofuranne (PeCDF)	0,5
1,2,3,7,8	Pentachlorodibenzofuranne (PeCDF)	0,05
1,2,3,4,7,8	Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	0,1
1,2,3,6,7,8	Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	0,1
1,2,3,7,8,9	Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	0,1
2,3,4,6,7,8	Hexachlorodibenzofuranne (HxCDF)	0,1
1,2,3,4,6,7,8	Heptachlorodibenzofuranne (HpCDF)	0,01
1,2, 3,4,7,8,9	Heptachlorodibenzofuranne (HpCDF)	0,01
-	Octachlorodibenzofuranne (OCDF)	0,001

Les dioxines se forment, à dose infinitésimale, au cours des réactions de combustion à partir de composés chlorés et de composés aromatiques (précurseurs tels que PolyChloroPhénols ou PolyChloroBiphényles) et en présence d'oxygène, de vapeur d'eau et d'HCl.

En particulier, à basse température ou dans les zones de refroidissement des fumées (aux alentours de 350°C) une « synthèse de Novo » se produit à partir des radicaux organiques.

Ces composés sont en général détectés au niveau des poussières car ils s'adsorbent sur ces particules très souvent charbonneuses.

En sortie d'incinérateur, les concentrations émises dans les fumées avant traitement des dioxines dépendent des conditions d'incinération du four (température, temps de séjour, encrassement) et sont de l'ordre de 1 à 10 ng/Nm³.

10.2.3 LES COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS (COV)

Leur définition est imprécise. S'agissant de l'incinération des déchets ce terme générique regroupe la plupart du temps les diverses molécules organiques qui n'auraient pas été totalement décomposées au cours de la combustion. Certaines d'entre elles feront l'objet d'une appellation spécifique comme, par exemple, les composés hydrocarbonés aromatiques polycycliques (HAP) qui sont des composés à base de carbone et d'hydrogène comprenant un ou plusieurs anneaux de benzène.

Le tableau ci-après présente les substances et matériaux organiques à l'origine du dégagement de certaines familles de COV :

Substances et matériaux	Type de COV dégagé		
	Acroléine CH ₂ =CH CHO (C ₃ H ₄ O)	Aldéhydes R-CHO	Hydrocarbures aromatiques
Cellulose (bois)	X	X	
Phenoplastes (Phenol Formaldéhyde)			X
Poly (acrylonitrile/butadiène/styrène)			X
PVC			X
Polysters non saturés (VP)			X
Poly méthacrylates de méthyle		X	
Polyéthylène (PE)	X		
Polypropylène (PP)	X		
Polyuréthannes (PUR)			X

Les COV regroupent les molécules contenant des atomes de carbone et d'hydrogène, ainsi que des hétéroatomes (O, Cl, F, P, S, N...) dont :

- des hydrocarbures saturés ou insaturés
- des hydrocarbures linéaires ou cycliques,
- des hydrocarbures substitués ou non,
- des hydrocarbures aromatiques,
- des aldéhydes,
- des cétones,
- des acides.

Certains COV, comme les hydrocarbures oléfiniques, les aldéhydes ou les solvants chlorés (trichloroéthylène), ont une forte réactivité en atmosphère (réactions photochimiques à l'origine de pluies acides et de la formation de l'ozone). D'autres tels que les amines, les mercaptans ou les molécules soufrées, les dérivés oxygénés (aldéhydes ou cétones) et quelques composés aromatiques sont des composés odorants.

L'EPA aux Etats-Unis a établi une liste comprenant 31 composés volatils (Hazardous Air Pollutants). Parmi cette liste, les 12 COV ci-après sont plus fréquemment détectés lors de l'incinération des déchets :

COV détectés lors de l'incinération des déchets

Benzène	C ₆ H ₆
Toluène	C ₆ H ₅ CH ₃
Tétrachlorure de carbone	CCl ₄
Chloroforme (trichlorométhane)	CHCl ₃
Chlorure de méthylène	CH ₂ Cl ₂
Trichloroéthylène	CHCl=CCl ₂
Tétrachloroéthylène	CCl ₂ =CCl ₂
1,1,1 - Trichloroéthane	CH ₃ Cl ₃
Chlorobenzène	C ₆ H ₅ Cl
Naphtalène	C ₁₀ H ₈
Phénol	C ₆ H ₅ OH
Diéthylphtalate	C ₁₂ H ₁₄ O ₄

Les concentrations des COV émis par les installations d'incinération d'ordures ménagères dépendent donc étroitement des conditions de combustion et se trouvent généralement à l'état de traces (< à 10mg/Nm³).

A titre indicatif, dans le cadre des travaux du GRIDEC (groupe de recherche sur l'incinération des déchets) sur l'évaluation des nuisances et impacts liés à l'incinération des ordures ménagères et assimilés) – octobre 1996 – les composés organiques volatils suivants ont été identifiés :

Analyse qualitative des composés émis par une UIOM avant mise en conformité (composés majoritaires en gras)

N-méthoxy-éthylamine
benzaldéhyde
 pentanal
tétrahydrofurane
dichlorométhane
trichlorométhane
tétrachlorométhane
trichloroéthane
chlorobenzène
benzène
toluène
éthylbenzène
 éthylméthylbenzène
1-3-5-triméthylbenzène
o-xylène
m-xylène
p-xylène
pentane
hexane
heptane
 nonane
 cyclohexane
 éthylcyclohexane
 3-méthylhexane
 décane
 triméthyldécane et isomère
undécane
tridécane
tétradécane
 hexanol
 6-méthyl-octadécane
 2-éthyl-1-hexanol
 dodécane
alcane de C₈ à C₁₇
 ac. hexanoïque
H.A.P.
 benzoate de pentyle
 octacosane

Analyse qualitative des composés émis par une UIOM après mise en conformité

(composés majoritaires en gras)

2-méthyl-pentane
hexane
heptane
octane
acétate de propène-2-ol
éthylcyclohexane
octane et isomère
nonane
dichlorométhane
benzène
trichloroéthylène
2, 5-diméthyl-octane
toluène
tridécano
3-méthyl-undécène
éthylbenzène
butanol
p-xylène
m-xylène
3-chlorométhyl-heptane
hexanoate de méthyle
1-nonane-3-ol
o-xylène
cyclohexène
1-2-4-triméthylbenzène
cyclopropane, nonyl
éthylméthylbenzène
éthénylbenzène
3-méthyl-3-heptanol
1-3-5-triméthylbenzène
méthylpropyl benzène
hexanol
6 méthyl-octadécane
hexanoate d'hexyle
2-éthyl-hexane-1-ol
dodécane
benzaldéhyde
hexadécane
1-phényl-éthanone
triméthyl décane
ac. hexanoïque
H.A.P.
benzoate de pentyle
acénaphylène
octacosane
dibenzofurane
acide dibenzènedicarboxylique

VALEURS LIMITES D'EMISSIONS POUR LES CONCENTRATIONS
EN MONOXYDE DE CARBONE (CO) DANS LES GAZ DE COMBUSTION

LEGISLATION	ARRETE DU 25 JANVIER 1991		CIRCULAIRE DU 24 FEVRIER 1997 (arrêté du 10 octobre 1996)			ARRETE DU 20 SEPTEMBRE 2002		
Valeurs limites de concentration en CO dans les gaz de combustion	100 mg/Nm ³	150 mg/m ³	50 mg/m ³	100 mg/m ³	150 mg/m ³	50 mg/m ³	100 mg/m ³	150 mg/m ³
Conditions pour que les valeurs limites en concentration soient respectées	moyenne horaire à ne pas dépasser	pour 90 % des mesures effectuées sur une période de 24 h	moyenne journalière à ne pas dépasser	dans toutes les mesures correspondant à des valeurs moyennes calculées sur une ½ h au cours d'une période de 24 h	dans au moins 95% de toutes les mesures correspondant à des valeurs moyennes calculées sur 10 minutes	moyenne journalière à ne pas dépasser	dans toutes les mesures correspondant à des valeurs moyennes calculées sur une ½ h au cours d'une période de 24 h	dans au moins 95% de toutes les mesures correspondant à des valeurs moyennes calculées sur 10 minutes

VALEURS LIMITES DES EMISSIONS DANS L'AIR

Polluants	ARRETE DU 25 JANVIER 1991.			CIRCULAIRE DU 24 FEVRIER 1997 (article 11 de l'arrêté du 10 octobre 1996)		ARRETE DU 20 SEPTEMBRE 2002	
	Capacité de l'incinérateur			Moyenne journalière <i>en mg/Nm³</i>	Valeur moyenne sur ½ heure <i>en mg/Nm³</i>	Moyenne journalière <i>en mg/Nm³</i>	Valeur moy. sur ½ heure <i>en mg/Nm³</i>
	Inférieur à 1 t/h	De 1 t/h à 3 t/h	3 t/h et plus				
Vitesse verticale en sortie de cheminée	> 8 m/s	> 8 m/s	>12 m/s				
Poussières totales	200	100	30	10	30	10	30
Chlorure d'hydrogène (HCl)	250	100	50	10	60	10	60
Composés organiques (COT)	20	20	20	10	20	10	20
Fluorure d'hydrogène (HF)	-	4	2	1	4	1	4
Dioxyde de soufre (SO ₂)	-	300	300	50	200	50	200
Monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO ₂), exprimés en dioxyde d'azote pour les installations d'incinération existantes dont la capacité nominale est égale à 6t/h						400	-
Monoxyde d'azote (NO) et dioxyde d'azote (NO ₂), exprimés en dioxyde d'azote pour les installations d'incinération existantes dont la capacité est supérieure à 6t/h ou pour les installations nouvelles						200	400

VALEURS LIMITES DES EMISSIONS DANS L'AIR (SUITE)

Métaux lourds	ARRETE DU 25 JANVIER 1991			CIRCULAIRE DU 24 FEVRIER 1997 (art. 11 - arrêté du 10 octobre 1996)	ARRETE DU 20 SEPTEMBRE 2002
	<i>Inférieur à 1 t/h</i>	<i>De 1 t/h à 3 t/h</i>	<i>3 t/h et plus</i>	<i>Valeur moyenne sur ½ heure à 8 h en mg/Nm³</i>	<i>Valeur moyenne sur ½ heure à 8 h en mg/Nm³</i>
Mercuré (Hg) + Cadmium (Cd)	-	0,2	0,2		
Métaux lourds (Pb+Cr+Cu+Mn)	-	5	5		
Cadmium (Cd) + Thallium (Tl)				0,05	0,05
Mercuré (Hg) et ses composés, exprimé en Hg				0,05	0,05
Nickel (Ni) + Arsenic (As)	-	1	1		
(Sb) + (As) +(Pb) + (Cr) + (Co) + (Cu) +(Mn) +(Ni) +(V) +(Sn) +(Se) + (Te)				0,5	
(Sb) + (As) +(Pb) + (Cr) + (Co) + (Cu) +(Mn) +(Ni) +(V) +(Sn) +(Se) + (Te)+ Zinc (Zn)				5	
(Sb)+ (As) + (Pb) + (Co) + (Cu) + (Mn) + (Ni) + (V) + (Cr)					0,5
Dioxines et furannes				Moyenne sur 6 à 8 h 0,1 ng/Nm³	Moyenne sur 6 à 8 h 0,1 ng/Nm³

VTR AVEC SEUIL, EFFETS CHRONIQUES

Substance	Dangerosité			
	Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source
Arsenic et composés inorganiques	Inhalation			
	Ingestion	Hyperpigmentation, possibilité de complications vasculaires (homme) Effets sur la peau (homme)	RfD = 3.10^{-4} mg/kg.j MRL = 3.10^{-4} mg/kg.j	EPA, 1993 ATSDR, 2000
Antimoine	Inhalation	<u>Trioxyde d'antimoine</u> : toxicité pulmonaire, inflammation chronique des poumons (rat)	RfC = 2.10^{-4} mg/m ³	EPA, 1995
	Ingestion	Effets sanguins (rat)	RfD = 4.10^{-4} mg/kg.j	EPA, 1991
Benzène				
Benzaldéhyde	Inhalation			
	Ingestion	Lésions au niveau de l'estomac, toxicité sur le rein (rat)	RfD = 0,1 mg/kg.j	EPA, 1998
n-Butanol	Inhalation			
	Ingestion	Hypoactivité et ataxie (rat)	RfD = 0,1 mg/kg.j	EPA, 1990
Cadmium	Inhalation	Effets rénaux (homme)	VG= 5.10^{-3} µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion	Protéinurie significative (homme) Effets sur le rein (homme)	RfD : Pour l'eau, 5.10^{-4} mg/kg.j Pour les aliments, 10^{-3} mg/kg.j MRL = 2.10^{-4} mg/kg.j	EPA, 1994 ATSDR, 1999
Chlorobenzène	Inhalation	Augmentation du poids des organes, lésions et changements des paramètres sanguins	TC = 71 µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion	Changements histopathologiques dans le foie (chien)	RfD = 2.10^{-2} mg/kg.j	EPA, 1993
Chloroforme	Inhalation	Effets sur le foie (homme)	MRL = 98 µg/m ³	ATSDR, 1998
	Ingestion	Hépatotoxicité (chiens) Effets sur le foie (chien) Effets sur le foie (chien)	DJT = 15 µg/kg.j MRL = 10 µg/kg.j RFD = 10 µG/KG.J	OMS, 1999 ATSDR, 1998 EPA, 1992
CO	Inhalation	Taux critique de COHb (homme)	Valeurs guides: (µg/m ³) 100 000 sur 15 min 60 000 sur 1 heure 10 000 sur 8 heures	OMS, 2000
	Ingestion			

Substance	Dangérosité			
	Exposition	Effet critique (espéce)	VTR à seuil	Source
Cuivre	Inhalation			
	Ingestion	<u>Cyanure de cuivre</u> : diminution du poids corporel et du poids des organes (rat)	RfD = 5.10^{-3} mg/kg.j	EPA, 1996
Chrome	Inhalation	<u>Cr VI particulaire</u> :		
		Effets respiratoires (rat)	RfC = 10^{-4} mg/m ³	EPA, 1998
	<u>Aérosols d'acide chromique</u> :			
		Modification de la muqueuse nasale (homme)	RfC = 8.10^{-6} mg/m ³	EPA, 1998
		Modification de la muqueuse nasale (homme)	MRL = 5.10^{-6} mg/m ³	ATSDR, 2000
	Ingestion	<u>Cr VI</u> : Pas d'effet critique (rat)	RfD = 3.10^{-3} mg/kg.j	EPA, 1998
		<u>Cr III</u> : Pas d'effet critique (rat)	RfD = 1,5 mg/kg.j	EPA, 1998
Dichlorométhane	Inhalation	Effets sur le foie (rat)	MRL = 1 mg/m ³	ATSDR, 1998
	Ingestion	Toxicité sur le foie (rat)	RfD = 6.10^{-2} mg/kg.j	EPA, 1988
		Effets sur le foie (rat)	MRL = 6.10^{-2} mg/kg.j	ATSDR, 1998
Dioxines	Inhalation			
	Ingestion	Effets neuro-comportementaux, diminution du taux de spermatozoïdes, augmentation des malformations génitales dans la descendance de rats exposés 24 h	DJT = 1 à 4 pg TEQ/kg.j	OMS
		Effet sur le développement	MRL = 1 pg TEQ/kg.j	ATSDR, 1999
Ethylbenzène	Inhalation	Augmentation du poids des organes	VG = 22 000 µg/m ³	OMS, 1999
		Effets sur le développement (rat lapin)	RfC = 1 mg/m ³	EPA, 1991
	Ingestion	Effets sur le foie et le rein (rat)	RfD = 0,1 mg/kg.j	EPA, 1991
Fluor	Inhalation	Fluorose	VG = 1 µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion	<u>Fluorures solubles</u> : Fluorose dentaire chez les enfants	RfD = MRL = 6.10^{-2} mg/kg.j	EPA, 1989 ATSDR
n-Hexane	Inhalation	Neurotoxicité chez l'homme, lésions de l'épithélium de la cavité nasal chez les souris	RfC = 0,2 mg/m ³	EPA, 1993
		Neurotoxicité (homme)	MRL = 2 mg/m ³	ATSDR, 1999
	Ingestion			
HCl	Inhalation	Hyperplasie des muqueuses nasales, du larynx et de la trachée (rat)	RfC = 2.10^{-2} mg/m ³	EPA, 1995
		Ingestion		

Substance	Dangérosité			
	Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source
Manganèse et composés	Inhalation	Effets neurotoxiques (homme) Effets neuro-comportementaux (homme) Effets neuro-comportementaux (homme)	VG = 0,15 µg/m ³ RfC = 5.10 ⁻⁵ mg/m ³ MRL = 4.10 ⁻⁵ mg/m ³	OMS, 1999 EPA, 1993 ATSDR, 1997
	Ingestion	Effets sur le système nerveux central (homme)	RfD = 1,4.10 ⁻¹ mg/kg.j	EPA, 1996
Mercure	Inhalation	<u>Hg et composés inorganiques</u> : Effet sur le rein (homme) Effets sur le système nerveux (homme) Tremblement des mains, augmentation des troubles de la mémoire (homme)	VG = 1 µg/m ³ MRL = 0,2 µg/m ³ RfC = 3.10 ⁻⁴ mg/m ³	OMS, 1999 ATSDR, 1999 EPA, 1995
	Ingestion	<u>Hg et composés inorganiques</u> : Etude épidémiologique Minamata (homme) <u>Chlorure mercurique</u> : Effets sur le rein (rat) Effets sur le système immunitaire (rat) <u>Méthylmercure</u> : Effets sur le développement neurologique des enfants nés de mères exposées (homme) Effets sur le développement neurologique des enfants nés de mères exposées (homme) Etude épidémiologique Minamata (homme) Idem OMS en tenant compte de la population sensible des femmes enceintes <u>Acétate de phénylmercure</u> : Effets sur le rein (rat)	DJT = 6.10 ⁻⁴ mg/kg.j MRL = 2.10 ⁻³ mg/kg.j RfD = 3.10 ⁻⁴ mg/kg.j RfD = 10 ⁻⁴ mg/kg.j MRL = 3.10 ⁻⁴ mg/kg.j DJT = 4.10 ⁻⁴ mg/kg.j DJT = 8.10 ⁻⁵ mg/kg.j RfD = 8.10 ⁻⁵ mg/kg.j	OMS, 1972-1989 ATSDR, 1999 EPA, 1995 EPA, 1995 ATSDR, 1999 OMS, 1972-1989 RIVM, 1995 EPA, 1996
Nickel	Inhalation	<u>Ni</u> : Effets sur le poumon (rat)	MRL = 2.10 ⁻⁴ mg/m ³	ATSDR, 1997
	Ingestion	<u>Ni (composés solubles)</u> : Diminution du poids corporel et des organes (rat)	RfD = 2.10 ⁻² mg/kg.j	EPA, 1991
NOx	Inhalation	Changements au niveau du poumon chez les personnes asthmatiques	VG = 40 µg/m ³	OMS, 1999
Cobalt	Inhalation	Effets respiratoires	MRL = 0,1 µg/m ³	ATSDR
Diéthylphtalate	INGESTION	EFFETS HEPATIQUES	MRL = 6 mg/kg.j	ATSDR

Substance	Dangérosité			
	Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source
Poussières	Inhalation	Effets immunotoxiques et/ou inflammatoire : toux, asthme...	Pas de VTR mais recommandations ou réglementations	
	Ingestion	Lié à la nature chimique des particules		
Phénol	Inhalation			
	Ingestion	Effets sur le développement (rat)	RfD = 0,3 mg/kg.j	EPA, 1989
Plomb	Inhalation	Augmentation de la quantité de plomb dans le sang de 25µg/L	VG = 0,5 µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion	Pas d'augmentation de plombémie	DHT = 25 µg/kg par semaine	OMS
Sélénium	Inhalation			
	Ingestion	Se et composés : Sélénose (homme) Effets dermiques	RfD = 5.10 ⁻³ mg/kg.j MRL = 5 µg/kg.j	EPA, 1991 ATSDR
SO ₂	Inhalation	Changements au niveau du poumon chez les personnes asthmatiques, exacerbation des symptômes respiratoires chez les personnes sensibles	VG = 50 µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion			
Éthénylbenzène ou styrène	Inhalation	Effets sur la perception visuelle et la mémoire (homme) Effets sur le système nerveux central (homme) Atteintes neurologiques (homme)	VG = 0,26 mg/m ³ RfC = 1 mg/m ³ MRL = 0,258 mg/m ³	OMS, 2000 EPA, 1993 ATSDR, 1992
	Ingestion	Pas d'effet critique (rat) Effets sur les globules rouges et le foie (chien)	DJT = 7,7 µg/kg.j RfD = 0,2 mg/kg.j	OMS, 1996 EPA, 1990
1,1,2-trichloroéthane	Inhalation			
	Ingestion	Effets sur le foie (souris)	RfD = 4.10 ⁻³ mg/kg.j	EPA
Tétrachloroéthylène	Inhalation	Effets sur le rein (homme) Odeur Effets neurologiques (homme)	VG = 250 µg/m ³ sur 24h VG = 8 mg/m ³ sur 30 min MRL = 0,28 mg/m ³	OMS, 1999 OMS, 1999 ATSDR, 1996
	Ingestion	Effets sur le foie (souris et rat) Hépatotoxicité chez la souris et prise de poids chez le rat	DJT = 14 µg/kg RfD = 10 ⁻² mg/kg.j	OMS, 1996 EPA, 1988
Tétrachlorométhane	Inhalation	Hépatotoxicité (rat)	TC = 6,1µg/m ³	OMS, 1999
	Ingestion	Effets sur le foie (rat)	RfD = 7.10 ⁻⁴ mg/kg.j	

Substance	Dangérosité			
	Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source
Trichloroéthylène	Inhalation			
	Ingestion	Diminution du poids du foie (souris)	DJT = 23,8.10 ⁻³ mg/kg	OMS, 1994
1-3-5-triméthylbenzène	Inhalation	Effets neurologiques (homme) Odeurs	VG = 260 µg/m ³ sur 1 semaine VG = 7 µg/m ³ sur 30 min	OMS, 1999 OMS, 1999
	Ingestion			
Toluène	Inhalation	Effets sur le système nerveux central (homme) Effets sur le système nerveux central (homme) Odeurs (homme) Effets neuro-comportementaux (homme)	RfC = 0,4 mg/m ³ VG=0,26 mg/m ³ sur 24h VG=1mg/m ³ sur 30 min MRL = 3,83 mg/m ³	EPA, 1992 OMS, 1999 OMS, 1999 ATSDR, 1994
	Ingestion	Atteintes du foie et du rein (rat)	RfD=0,2 mg/kg.j	EPA, 1994
Vanadium	Inhalation	Effets sur le système respiratoire (homme)	VG = 1 µg/m ³ sur 24 h	OMS, 1999
	Ingestion	<u>Pentoxide de vanadium</u> : Diminution des teneurs en cystine des poils (rat)	RfD = 9.10 ⁻³ mg/kg.j	EPA, 1996
Xylènes	Inhalation	Neurotoxicité (rat) Effets sur le système nerveux central (homme) Effets neurologiques (homme)	VG = 870 µg/m ³ VG = 4 800 µg/m ³ sur 24h MRL = 0,6 mg/m ³	OMS, 1999 OMS, 1999 ATSDR, 1995
	Ingestion	Hyperactivité, diminution du poids corporel, augmentation de la mortalité (rat)	RfD = 2 mg/kg.j	EPA, 1987
Zinc	Inhalation			
	Ingestion	<u>Zinc et composés</u> : Effets sanguins (homme) Effets sanguins (homme) <u>Phosphure de zinc</u> : Diminution du poids corporel (rat) <u>Cyanure de zinc</u> : Pas d'effet observé	MRL = 0,3 mg/kg.j RfD = 0,3 mg/kg.j RfD = 3.10 ⁻⁴ mg/kg.j RfD = 5.10 ⁻² mg/kg.j	ATSDR, 1994 EPA, 1992 EPA, 1990 EPA
Acide hexanoïque				
Benzoate de pentyle				
Acétate de propèn-2-ol				

Substance		Dangerosité				
		Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source	
HAP	Benzo-(a)-pyrène					
	Benz(a)anthracène					
	Benzo(b)fluoranthène					
	Benzo(k)fluoranthène					
	Chrysène					
	Dibenz(ah)anthracène					
	Indéno(1,2,3-cd)pyrène					
	Fluorène	Inhalation				
		Ingestion	Effets sur le système sanguin		RfD = 4.10 ⁻² mg/kg.j	EPA
	Naphtalène	Inhalation	Hyperplasie de l'épithélium respiratoire et métaplasie de l'épithélium olfactif (souris)		RfC = 3.10 ⁻³ mg/m ³	EPA, 1998
		Ingestion	Diminution du poids corporel (rat)		RfD = 2.10 ⁻² mg/kg.j	EPA, 1998
	Acénaphthylène					
	Acénaphtène	Inhalation				
		Ingestion	Hépatotoxicité (EPA)		RfD = 6.10 ⁻² mg/kg.j [1989]	
	Anthracène	Inhalation				
		Ingestion	Aucun effet critique (EPA)		RfD = 3.10 ⁻¹ mg/kg.j [1990]	
	Benzo-(g,h,i)-pérylène					
Fluoranthène	Inhalation					
	Ingestion	Néphropathie, augmentation du poids du foie, altérations hématologiques		RfD = 4.10 ⁻² mg/kg.j	EPA, 1993	
Phénanthrène						
Pyrène	Inhalation					
	Ingestion	Effet sur le rein		RfD = 3.10 ⁻² mg/kg.j	EPA, 1993	
Acide dibenzo-dicarboxilique						
3-chlorométhyl-heptane						
Cyclohexane						
Substance		Dangerosité				
		Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source	

Cyclohexène				
Cyclopropane nonyl				
2,5-diméthyl-octane				
Décane				
Dibrome				
di-iode				
Dibenzofurane				
Dodécane				
2,5-diméthyl-octane				
2-éthylhexanol				
2-éthylhexan-1-ol				
Etain				
Ethylcyclohexane				
Ethylméthylbenzène				
n-Heptane				
Hexadécane				
Hexanol				
Hexanoate de méthyle				
Hexanoate d'hexyle				
Méthylpropyl-benzène				
2-méthylpentane				
3-méthylundécène				
6-méthyl-octadécane				
3-méthylheptan-3-ol				
3-méthylhexane				
Substance	Dangerosité			
	Exposition	Effet critique (espèce)	VTR à seuil	Source

Nonane				
Nonan-3-ol				
N-méthoxyéthylamine				
Octane				
Octacosane				
Phényléthanone				
Pentane				
Pentanal				
Tellure				
Tétrahydrofurane (THF)				
1,1,1-trichloroéthane				
Triméthyldécane				
Tridécane				
Undécane				
Tétradécane				
1-2-4-triméthylbenzène ou mésitylène				

DJT = Dose Journalière tolérable

MRL = Minimal Risk Level

RfC = Concentration de Référence

RfD = Dose de référence

VG = Valeur guide

VTR = Valeur toxicologique de référence

VTR SANS SEUIL, EFFETS CHRONIQUES

Substance	Dangerosité				
	Classement	Exposition	Effet cancérigène critique (espèce)	VTR	Source
Arsenic et composés inorganiques	EPA : Classe A	Inhalation	K poumon (homme) K poumon (homme)	$RU_i = 1,5 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ $RU_i = 4,3 (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$	OMS, 1999 EPA, 1998
		Ingestion	K peau (homme)	$RU_o = 1,5 (\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{j})^{-1}$	EPA, 1998
Antimoine (trioxide d')	ND (EPA)				
Benzaldéhyde	ND (EPA)				
Benzène	EPA : Classe A	Inhalation	Leucémies (homme) Leucémies (homme)	$RU_i = (2,2 \text{ à } 7,8) \cdot 10^{-3} (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$ $RU_i = (4,4 \text{ à } 7,5) \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	EPA, 2000 OMS, 1999
		Ingestion	Leucémies (homme)	$RU_o = (1,5 \text{ à } 5,5) \cdot 10^{-2} (\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{j})^{-1}$	EPA, 2000
n-Butanol	EPA : Classe D				
Cadmium	EPA : Classe B1	Inhalation	K poumon, trachée, bronche (homme)	$RU_i = 1,8 (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$	EPA, 1992
		Ingestion			
Chlorobenzène	EPA : Classe D				
Chloroforme	EPA : Classe B2	Inhalation	Carcinome hépatocellulaire (souris) K rein (rat)	$RU_i = 2,3 \cdot 10^{-2} (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$ $RU_i = 4,2 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	EPA, 1991 OMS, 1999
		Ingestion	Tumeurs du rein (rat)	$RfD = 10^{-2} \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$	EPA, 2001
Chrome	Cr(III) : Classe D (EPA) Cr(VI) : Classe A (EPA) par inhalation, Classe D (EPA) par ingestion	Inhalation	<u>Cr(VI)</u> K poumon (homme) K poumon (homme)	$RU_i = 1,2 \cdot 10^1 (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$ $RU_i = (1,1 \text{ à } 13) \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	EPA, 1998 OMS, 1999
		Ingestion			
Cobalt	ND				
Cuivre	<u>Cu</u> : Classe D (EPA)				
	<u>Cyanure de Cu</u> : ND (EPA)				
Dibenzofurane	EPA Classe D				
Dichlorométhane	EPA : Classe B2	Inhalation	Adénomes et carcinomes (souris)	$RU_i = 4,7 \cdot 10^{-4} (\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$	EPA, 1995
		Ingestion	K foie (souris)	$RU_i = 7,5 \cdot 10^{-3} (\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{j})^{-1}$	EPA, 1995
Ethénylbenzène ou styrène	ND (EPA)				

Substance	Dangerosité				
	Classement	Exposition	Effet cancérogène critique (espèce)	VTR	Source
Dioxines (VTR non validée)	2,3,7,8-TCDD :Classe 1 (CIRC), Classe B2 (EPA)	Inhalation			
		Ingestion	2,3,7,8-TCDD : K foie et tissus mous (rat)	$RU_o = 5.10^{-3} \text{ (pg/kg.j)}^{-1}$	EPA, 2000
Ethylbenzène	EPA Classe D				
n-Heptane	EPA Classe D				
n-Hexane	ND (EPA)				
HF, Fluorures	ND (EPA)				
HCl	ND (EPA)				
Manganèse et composés	EPA Classe D				
Mercure	Hg et composés inorganiques Classe 3 (CIRC), classe D (EPA) Chlorure mercurique Classe C (EPA) Méthylmercure :Classe C (EPA)				
Nickel	Sous sulfure de Ni : Classe A (EPA) Ni poussières de raffinerie : Classe A (EPA) Ni carbonyl : Classe B2 (EPA)	Inhalation	Ni métal :K poumon (homme) Sous sulfure de Ni :K poumon (homme) Ni poussières de raffinerie :K poumon (homme):	$RU_i = 3,8.10^{-4} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$ $RU_i = 4,8.10^{-1} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$ $RU_i = 2,4.10^{-1} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	OMS, 1999 EPA, 1991 EPA, 1991
		Ingestion			
Phénol	EPA Classe D				
Plomb	EPA Classe B2				
Sélénium	Se et composés :Classe D (EPA) Sulfure de Se :Classe B2 (EPA)				
Tétrachloroéthylène	ND (EPA)				
Trichloroéthylène	ND (EPA)	Inhalation	Tumeurs de l'appareil génital mâle (rat)	$RU_i = 4,3.10^{-7} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$	OMS, 1999
		Ingestion			
Toluène	EPA Classe D				
Tétrachlorométhane	EPA Classe B2	Inhalation		$RU_i = 1,5.10^{-2} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	EPA, 1991
		Ingestion	Carcinome hépatocellulaire (hamster rat souris)	$RU_o = 1,3.10^{-1} \text{ (mg/kg.j)}^{-1}$	EPA, 1991

Substance	Dangérosité				
	Classement	Exposition	Effet cancérogène critique (espèce)	VTR	Source
1,1,2-trichloroéthane	EPA Classe C	Inhalation	Carcinome hépatocellulaire (souris)	$RU_i = 1,6 \cdot 10^{-2} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	EPA, 1994
		Ingestion	Carcinome hépatocellulaire (souris)	$RU_o = 5,7 \cdot 10^{-2} \text{ (mg/kg.j)}^{-1}$	EPA, 1994
1,1,1-trichloroéthane	EPA Classe D				
Vanadium (pentoxide)	ND (EPA)				
Xylènes	EPA Classe D				
Zinc	Zinc et composés :Classe D (EPA)				
HAP	Benzo-(a)-pyrène	Inhalation	K poumon (homme)	$RU_i = 8,7 \cdot 10^{-2} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$	OMS, 1999
		Ingestion	Carcinome de l'estomac (souris)	$RU_o = 7,3 \text{ (mg/kg.j)}^{-1}$	EPA, 1994
	Naphtalène	EPA Classe C			
	Indéno(1,2,3-cd)pyrène	EPA Classe B2			
	Dibenz(a,h)anthracene	EPA Classe B2			
	Fluorène	EPA Classe D			
	Benzo(b)fluoranthène	EPA Classe B2			
	Benzo(k)fluoranthène	EPA Classe B2			
	Chrysène	EPA: Classe B2			
	Acénaphthylène	EPA Classe D			
	Acénaphène				
	Anthracène	EPA Classe D			
	Benzo-(g,h,i)-pérylène	EPA Classe D			
	Fluoranthène	EPA Classe D			
	Phénanthrène	EPA Classe D			
Pyrène	EPA Classe D				
CO					
Acide dibenzo-dicarboxilique					
Acide hexanoïque					

Substance	Dangérosité				
	Classement	Exposition	Effet cancérogène critique (espèce)	VTR	Source
Acétate de propèn-2-ol					
Benzoate de pentyle					
3-chlorométhyl-heptane					
Cyclohexane					
Cyclohexène					
Cyclopropane nonyl					
Diéthylphtalate					
Dibrome					
di-iode					
2,5-diméthyl-octane					
2,5-diméthyl-octane					
Dodécane					
Décane					
2-éthylhexan-1-ol					
Etain					
Ethylcyclohexane					
Ethylméthylbenzène					
2-éthylhexanol					
Hexadécane					
Hexanol					
Hexanoate de méthyle					
Hexanoate d'hexyle					
3-méthylheptan-3-ol					
3-méthylhexane					

Substance	Dangerosité				
	Classement	Exposition	Effet cancérogène critique (espèce)	VTR	Source
2-méthylpentane					
3-méthylundécène					
6-méthyl-octadécane					
Méthylpropyl-benzène					
N-méthoxyéthylamine					
Nonan-3-ol					
NOx					
Nonane					
Octacosane					
Octane					
Poussières					
Phényléthanone					
Pentanal					
Pentane					
SO ₂					
Triméthyl-décane					
Tétradécane					
1-2-4-triméthylbenzène ou mésitylène					
1-3-5-triméthylbenzène					
Tridécane					
Tétrahydrofurane (THF)					
Tellure					
Undécane					

K = Cancer, ND = Non déterminé, RU_I = Risque unitaire par inhalation, RU_O = Risque unitaire par ingestion, VTR = Valeur toxicologique de référence

11 ANNEXE 4

DESCRIPTION DES POLLUANTS TRACEURS ET DES DANGERS ASSOCIES

LES POUSSIÈRES, LES PM₁₀ ET LES PM_{2,5}

La dangerosité des poussières est absente des bases de données. Il n'est pas aujourd'hui possible de décrire précisément les phénomènes physiopathologiques à l'origine de l'agression de la muqueuse respiratoire par les particules puisque ce sont des matériaux composites et qu'il n'y a pas d'effet sanitaire entièrement spécifique de ce polluant.

Les effets à court terme sont sans seuil. Par exemple, on observe sur une population, 3% de crises d'asthme supplémentaires pour une augmentation de 0,01 mg/m³ des PM₁₀ [Chiron, 1997]¹³. Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France recommande les valeurs de référence suivantes pour les PM₁₀ en moyenne journalière glissante : 8.10⁻² mg/m³ pour la valeur limite et 125.10⁻³ mg/m³ pour le seuil d'alerte. Le décret du 6/5/98 fixe par ailleurs un objectif de qualité de 3.10⁻² mg/m³ en moyenne annuelle.

L'OMS a anciennement défini pour les poussières (méthode des Fumées Noires) une valeur limite de 50 µg/m³, maintenant dépassée. Les effets à long terme, en particulier le risque cancérigène, sont très peu décrits et concernent également une pollution urbaine de fond. Ainsi, une étude montre en 1993 [Momas et al., 1993]¹⁴ que l'excès de risque entre une ville plus polluée (89.10⁻³ mg/m³ de particules totales) et une ville moins polluée (34.1.10⁻³ mg/m³) était de 37% pour la mortalité par cancer du poumon et pour la mortalité cardio-vasculaire. Les grosses particules pénètrent mal dans les bronchioles les plus fines du système respiratoire; elles sont très peu transportées, se déposent rapidement et c'est alors la toxicité des substances adsorbées sur les particules (exemple : les métaux lourds) qui est étudiée pour une exposition par ingestion. Par contre, la voie d'exposition par inhalation des particules fines est importante.

L'Union Européenne a fixé plus récemment des valeurs de référence pour la qualité de l'air plus basses que les limites précédentes pour les particules d'un diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm (PM₁₀) :

- **50 µg/m³ pour une moyenne sur 24 h (percentile 98)**
- **40 µg/m³ pour la valeur limite annuelle (devant être réduite à 20 µg/m³ en 2010 selon la Directive Européenne du 22 avril 1999).**

L'OMS estime que la relation entre PM₁₀ et effets sanitaires est sans seuil. Les effets des expositions de courte et de longue durée peuvent alors être estimés par régression linéaire entre l'augmentation de mortalité ou de morbidité et la concentration en PM₁₀ dans l'air [OMS, 1999]. Toutefois, la nouvelle version des valeurs guides pour la qualité de l'air de l'OMS [2001] ne fixe pas de valeurs pour les effets des PM₁₀ et PM_{2,5} à court ou long terme. Enfin, le rapport spécifie bien que les risques relatifs donnés pour les effets à court et à long terme doivent être utilisés avec beaucoup de réserves dans l'estimation du nombre de personnes affectées par une augmentation des niveaux de particules dans l'air (PM₁₀ ou PM_{2,5}), en fonction de la population exposée (taille, expériences de mortalité et morbidité). Les exemples de calculs fournis ne donnent qu'un éclairage sur les conséquences en terme de Santé Publique de certaines expositions aux particules.

Pour les PM_{2,5} (particules avec un diamètre aérodynamique inférieur à 2.5 µm) urbaines, des études américaines récentes permettent l'estimation d'un Excès de Risque Unitaire. Cet ERU, associé à un écart d'exposition chronique de 10 µg/m³ des particules fines PM_{2,5}, est de 10% d'après les études

¹³ Chiron M. La pollution atmosphérique d'origine automobiles et la santé publique. Pollution Atmosphérique, 1997, 153, p.41-55

¹⁴ Momas I. et al. Pollution atmosphérique et mortalité : une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. Revue d'Epidémiologie et de Santé Publique, 1993, 41, p.30-43

américaines de survie [Pope et al., 1995 ; Beeson et al., 1998 ; Abbey et al., 1999]¹⁵. Cette VTR a déjà été présentée dans le cadre de l'expertise de la SFSP sur l'incinération des déchets [SFSP, 1999]¹⁶.

L'Union Européenne devrait fixer des valeurs de référence pour la qualité de l'air concernant les PM_{2,5} à l'horizon 2003.

L'US EPA a fixé une valeur limite dans l'air pour les particules fines (PM_{2,5}) :

- **15 µg/m³ en moyenne annuelle**
- **65 µg/m³ pour la moyenne 24h (percentile 98)**

La nature des particules considérées ici (que cela soit PM₁₀ ou PM_{2,5}) est certainement quelque peu différente de celles étudiées dans les études de survie sus-mentionnées (grosse proportion de suies : études en milieu urbain donc une part prépondérante de particules issues de sources mobiles). Néanmoins, ces données sont les seules disponibles à ce jour. Par prudence, on sera donc amené à les prendre en compte, du fait du manque de données sur la nature et la toxicité des particules qui nous intéressent. Il semble important dans cette étude de considérer les PM₁₀ et les PM_{2,5}, du fait de la disparité de la littérature sur leur toxicité relative.

LES DIOXINES (PCDD), LES FURANES (PCDF) ET AUTRES HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES CHLORES (HAPC, DONT PCB)

Les dioxines et les furanes sont fortement liposolubles et facilement absorbés par voie digestive : de 60 à 90%. La voie d'exposition préférentielle est donc l'ingestion et plus particulièrement la consommation de graisses animales. L'enquête récente réalisée par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) et le CSHPF a estimé l'exposition moyenne aux dioxines de la population française par voie alimentaire. Le résultat est une dose moyenne de 2 pg I-TEQ/kg.j [AFSSA, 2000]¹⁷. Les dioxines et leurs congénères (furanes et PCB) représentent plus de 200 substances différentes et ont fait l'objet de nombreuses études épidémiologiques et toxicologiques depuis l'accident de Seveso.

Chez l'animal, les effets non cancérogènes des dioxines/furanes sont multiples : perte de poids entraînant le décès, troubles cutanés ressemblant à la chloracné, anomalies de la coagulation, perturbations hormonales, diminution de la concentration sérique de la mélatonine, hypercholestérolémie, diminution des stocks hépatiques en vitamine A. Chez l'homme, de nombreux effets ont également été décrits mais sont pour la plupart d'entre eux non spécifiques de ces composés d'où une causalité mal démontrée. L'effet aigu le plus caractéristique, imputable aux dioxines/furanes, est l'acné chlorique (exemple : SEVESO). Les altérations du système enzymatique hépatique ont également été décrits. Les effets sur le système immunitaire sont moins certains. Enfin, des troubles de la conduction nerveuse, un excès de risque de maladies cardio-vasculaires et de diabète ont également été observés [Bard, 1997]¹⁸.

¹⁵ Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM et al. Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Crit Care Med*, 1995, 151, p.669-674

Beeson WL, Abbey DE et Knutsen SF. Long term concentrations of ambient air pollutants and incident lung cancer in California adults : results from the ASHMOG study. *Environ Health Perspec*, 1998, 106, 12, p.813-822

Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF. Long term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999, 159, p.373-382

¹⁶ Société Française de Santé Publique (SFSP). L'incinération des déchets et la santé publique : bilan des connaissances récentes et évaluation du risque. 1999, Collection Santé & Société n°7, 367 pages et annexes, SFSP, Vandoeuvre-Les-Nancy

¹⁷ AFSSA, CSHPF. Dioxines : données de contamination et d'exposition de la population française. www.afssa.fr Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments, Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, Juin 2000, 45 pages

¹⁸ Bard D. Dérivés halogénés polycycliques. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris), Toxicologie - Pathologie professionnelle*, 16-046-T-10, 1997, 6 pages

Chez l'animal, tous les isomères de PCDD et PCDF sont tératogènes et foetotoxiques. Tous sont responsables d'une baisse de la fertilité par féminisation du comportement sexuel. Enfin, des troubles neuro-comportementaux ont été mis en évidence après exposition in utero à la TCDD. Chez l'homme, une fois de plus, les conclusions des études sur les effets tératogènes ou abortifs sont moins concordantes. Par contre, les effets foetotoxiques des PCDF, au moins pour des expositions élevées, ont été démontrées par plusieurs études. Une augmentation relative du nombre de filles à la naissance a été observée dans la région de Seveso, après l'accident et pendant une durée équivalente à la demie-vie de la TCDD (durée au bout de laquelle la concentration sanguine diminue de moitié) chez l'adulte. Plusieurs hypothèses étiologiques ont été proposées : modifications des taux de gonadotrophines chez les parents au moment de la conception, troubles de l'implantation du zygote masculin, fragilité accrue du fœtus masculin. Enfin, des anomalies du développement psychomoteur, altérations cognitives persistantes ou atteintes neuro-musculaires plus transitoires, ont été observées dans plusieurs études mais non confirmées dans d'autres. Aux concentrations rencontrées dans l'environnement général, les risques d'atteintes du système de reproduction et du développement psychomoteur des enfants sont les plus préoccupants bien que leur réalité ne soit pas démontrée [Bard, 1997].

Ces substances ne sont pas mutagènes. Par contre, sur des cellules déjà initiées, elles auraient une activité promotrice. L'OMS propose donc, comme pour des effets de type déterministes, une relation dose-réponse comportant un seuil. Ce n'est pas le cas de l'EPA qui admet l'approche stochastique car les dioxines/Furanes seraient des cancérrogènes complets et auraient donc un effet initiateur. Chez l'animal, les sites de cancers induits par l'exposition aux dioxines/Furanes sont variables selon les espèces, ce qui rend difficile la transposition à l'homme. Certains cancers hormono-dépendants ont même une incidence diminuée, lorsque l'exposition aux dioxines/Furanes se fait avant l'exposition à l'initiateur (dans le cadre de Seveso, cette tendance a également été observée chez l'homme). Au final, ils sont responsables d'un grand nombre d'effets aigus ou sub-aigus chez l'animal d'expérience : la 2,3,7,8-TCDD est un cancérogène puissant chez l'animal. Chez l'homme, les résultats sont plus discordants sur la tératogénicité et la cancérogénicité. Néanmoins, l'OMS et le CIRC ont classé récemment la 2,3,7,8-TCDD en cancérogène certain pour l'homme (groupe 1), même si, *a priori*, il s'agit d'un cancérogène peu puissant. Les autres dioxines/furanes sont classés en groupe 3. Des cancers du naso-pharynx, du poumon, du foie, de l'estomac, de la vessie, de la peau, du testicule, de l'ovaire, de la thyroïde, du cerveau ainsi que différentes formes de leucémies ont été associées au moins une fois à l'exposition à la 2,3,7,8-TCDD. Ces constats ont pu être faits sur de nombreuses études menées en situation professionnelle, accidentelle (Seveso) ou en temps de guerre (Agent Orange du Viêt-Nam). La limite méthodologique de ces études est la prise en compte des co-expositions [Bard, 1997].

L'approche stochastique de l'EPA a conduit à la détermination en 1994 d'un excès de risque unitaire par voie orale, basé sur les effets cancérrogènes observés dans les études animales, qui correspondait à une dose journalière de 6.10^{-3} pg I-TEQ/kg.j pour ne pas dépasser un excès de risque individuel vie entière de 10^{-6} . Les expositions humaines habituelles conduisaient alors à une estimation du risque individuel vie entière de 10^{-4} à 10^{-3} . Cet ERU n'apparaît que dans un document projet et n'a jamais été validé. La VTR pour la voie respiratoire est dérivée de l'ERU par ingestion en tenant compte des variables suivantes : absorption par inhalation (75%), débit respiratoire journalier (20 m^3), poids corporel (70 kg). L'EPA a également déterminé une dose de référence de 1 pg I-TEQ/kg.j pour des expositions chroniques induisant des effets non cancérrogènes sur le développement psychomoteur.

Le document de 1994 a été revu par l'EPA en 2000; ces derniers résultats sont en cours de validation. Contrairement au premier document qui ne se basait que sur des données animales pour la détermination de l'ERU (et considérait les données humaines inadéquates), l'EPA considère maintenant que les études épidémiologiques (3 études en milieu professionnel) sont conclusives et permettent une évaluation quantitative du risque. La dose n'est plus évaluée par l'exposition mais par la charge corporelle, ce qui permet de prendre en compte les différences de vitesse d'élimination de la 2,3,7,8-TCDD entre sujets ou entre espèces. Enfin, un modèle linéaire est utilisé pour ajuster les données humaines et il conduit à estimer qu'aux expositions habituelles le risque individuel vie entière est de 10^{-3} à 10^{-2} ; il y a donc une différence d'un facteur 10 entre l'évaluation de 1994 et celle de 2000, due essentiellement au passage des données animales aux données humaines et à l'utilisation en 2000 d'une définition de la dose efficace basée sur la charge corporelle cumulée. En conséquence, l'EPA a recommandé l'utilisation d'un excès de risque unitaire par voie orale de 5.10^{-3}

/ pgI-TEQ/kg.j. Cette VTR a été discutée dans un rapport de l'EPA mais ne fait pas l'objet d'une publication officielle et n'est pas référencée dans la base de données toxicologique de l'EPA. Par ailleurs, l'EPA ne recommande plus de dose de référence pour les effets non cancérogènes mais fournit des Marges d'Exposition (MOA : Margin Of Exposure).

Pour information, l'I-TEQ est l'indice international maintenant composé de 7 PCDD, 10 PCDF et 12 PCB [WHO, 1998]¹⁹. A chacun de ces 29 composés, de la même manière que pour les HAP, est attribué un Facteur d'Equivalence Toxique (FET) en référence à la toxicité de la 2,3,7,8-TCDD. A noter que, dans l'évaluation de 1994, l'I-TEQ utilisé ne comportait pas les PCB [EPA, 1989]²⁰. La 2,3,7,8-TCDD et congénères n'est pas pour l'instant retrouvée, avec cette VTR, dans la base de données IRIS. La décision définitive de plus de 10 ans de recherche était attendue pour juillet 2001, lors de la réunion du conseil scientifique de l'EPA. A ce jour, aucun document officiel n'est paru.

L'approche déterministe de l'OMS a conduit en juin 1998 à la détermination d'une dose journalière admissible entre 1 et 4 pg I.TEQ/kg.j : 1 étant l'objectif à atteindre et 4 la DJA à respecter. Le CSHPF a retenu la valeur seuil de 1 pg-TEQ/kg.j pour l'ensemble des effets non cancérogènes et cancérogènes liés aux dioxines. Ces doses journalières sont donc basées sur les risques d'atteintes du développement psychomoteur des nouveaux nés exposés à de très faibles doses, sur les effets sur la reproduction et le système immunitaire mais prennent également en compte la cancérogénicité, contrairement à la dose de référence initialement fournie par l'EPA en 1994 ou encore au MRL de l'ATSDR (également de 1 pg I-TEQ/kg.j) [1998]²¹.

ARSENIC – AS

La dangerosité de l'arsenic inorganique est bien établie pour le potentiel cancérogène et dans une moindre mesure pour les effets non cancérogènes. Ainsi, le CIRC considère qu'il y a des preuves suffisantes de cancérogénicité pulmonaire et cutanée des composés inorganiques de l'arsenic chez l'homme, même si ces preuves sont limitées chez l'animal (CIRC : groupe 1 ; Conseil de l'Europe : classe 1 des substances cancérogènes ; EPA : classe A). Les voies supplémentaires identifiées sont l'ingestion et/ou l'inhalation d'eau ou de poussières contaminées, ainsi que l'ingestion de légumes cultivés à proximité de la source.

Les sources anthropiques d'arsenic sont assez spécifiques : l'industrie du bois, la fabrication et l'utilisation d'insecticides et l'incinération des déchets.

L'intoxication chronique a été étudiée en milieu professionnel chez les ouvriers et mineurs manipulant des quantités importantes d'arsenic. Elle se caractérise par un état de fatigue générale, des troubles gastro-intestinaux, une anémie hypochrome, des atteintes cutanées, des atteintes cardio-vasculaires etc. Des atteintes de l'appareil respiratoire ainsi que des atteintes hépatiques ont également été observées. Néanmoins, l'exposition relatée dans ces études a été peu quantifiée. D'autres études ont observé les mêmes effets dans des populations exposées via l'eau de boisson. Les atteintes cardio-vasculaires ont été les mieux étudiées et des travaux publiés en 1996 ont observés des relations dose-réponse [Chen CJ et al., 1996; Tseng CH et al., 1996]²². Actuellement, pour les effets non cancérogènes, l'EPA (comme l'ATSDR) définit une dose de référence RfD de

¹⁹ OMS : Communiqué OMS/45. "Des experts de l'OMS réévaluent les risques que les dioxines font courir à la santé", Juin 1998

²⁰ EPA. Health Assessment Document for 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds - Volume III of III: August 1994, EPA/600/BP-92"/001c- External Review Draft, EPA, 134 pages, Washington DC

EPA. Exposure and Human Health Reassessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin (TCDD) and Related Compounds - Part III : Integrated Summary and Risk Characterization for 2,3,7,8-TCDD and Related Compounds, September 2000, EPA/600/P-00/001Bg - SAB Review DRAFT, 184 pages, www.epa.gov/ncea, EPA, Washington DC.

²¹ ATSDR. Toxicological profiles on CD Rom. Atlanta, Georgia, USA : US department of health and human services. Public Health services. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1999

²² Tseng CH, Chong CK, Chen CJ et al. dose-response relationship between peripheral vascular disease and ingested inorganic arsenic among residents in Blackfoot disease endemic villages in Taiwan. *Atheroscler*. 1996, 120, 1-2, p.125-133. Chen CJ, Chiou HY, Chiang MH et al. Dose-reponse relationship between Ischemic Heart Disease Mortality and Long-Term Arsenic Exposure. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 1996, 16, 4, p.504-510

3.10^{-4} mg/kg.j (effets concernés : hyper-pigmentation, kératose ; études chez l'homme). Une extrapolation voie à voie a été proposée par l'EPA pour une exposition chronique par inhalation ($RfC=1,1.10^{-3}$ mg/m³).

Une intoxication à long terme peut aussi se traduire par des cancers de la peau, du foie, du poumon, des reins et du testicule. L'EPA donne un excès de risque unitaire par inhalation (effet : cancer du poumon ; basé sur des études épidémiologiques en milieu professionnel) de $4,3.10^{-3}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹. Cette valeur n'est proposée que pour des concentrations d'arsenic inférieures à 2.10^{-3} mg/m³. L'OMS donne un risque unitaire dans l'air, pour le même effet, de $1,5.10^{-3}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹. L'excès de risque unitaire par ingestion (en particulier d'eau fortement contaminée) développé par l'EPA est de $1,5$ (mg/kg.j)⁻¹ (cancers de la peau, études chez l'homme). Cette valeur correspond à un ERU de 5.10^{-5} ($\mu\text{g}/\text{L}$)⁻¹ dans le cas d'une personne de 70 kg buvant 2 L d'eau par jour. Ce risque ne concerne que les cancers cutanés, les données étant jugées insuffisantes pour les autres sites potentiels (en particulier: foie, vessie). En particulier, le risque lié à l'alimentation n'a pas été pris en compte.

Pour l'exposition par inhalation, les ERU de $1,5.10^{-3}$ (OMS) ou $4,3.10^{-3}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹ (EPA) pourront être utilisés pour caractériser le risque. Ces VTR sont de qualité égale mais celle de l'EPA est plus protectrice de la santé.

CADMIUM – CD

Le cadmium est présent dans l'atmosphère sous forme particulaire. Il va principalement être absorbé au niveau des alvéoles pulmonaires (10-50%). L'absorption par voie orale est plus faible (quelques pourcents). Le cadmium se concentre alors principalement dans le foie et les reins.

Le principal organe cible du cadmium est le rein. L'exposition à long terme et à faible dose occasionne une néphrotoxicité (lésions rénales corticales et tubulaires se traduisant par une protéinurie et une altération de la fonction rénale). Le CIRC classe le cadmium comme cancérigène chez l'homme (groupe 1). L'EPA le classe B1, c'est à dire cancérigène probable chez l'homme. Cette dernière propose d'ailleurs une dose de référence par voie orale (RfD) de 1 $\mu\text{g}/\text{kg.j}$ pour l'alimentation, valeur retenue également en France par le CSHPF. Pour l'eau, l'EPA propose une RfD de 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg.j}$. Ces résultats sont issus d'études chez l'homme et sont accompagnés d'un degré de confiance élevé, suffisamment rare pour être mentionné. En l'absence d'études suffisantes, la concentration de référence pour une exposition par inhalation proposée par l'EPA est extrapolée à partir de la dose de référence : $3,5.10^{-3}$ mg/m³ [EPA, 1998]²³. L'ATSDR se base sur les résultats d'une étude épidémiologique japonaise ayant démontrée une relation dose-réponse entre ingestion de cadmium et protéinurie : un $MRL_{\text{chronique}}$ de 0,0002 mg/kg.j a été déterminé [ATSDR, 1999].

Pour une exposition par inhalation, l'OMS donne une valeur guide de 5.10^{-3} $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le cadmium dans l'air (établie pour une néphrotoxicité chez l'homme, 1 an d'exposition).

Sur la base de données animales et épidémiologiques, l'EPA a calculé un excès de risque unitaire par inhalation, pour le cancer du poumon, de $1,8.10^{-3}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹. Cette valeur donne, sur la base d'un risque de 10^{-5} , une valeur limite environnementale de 5 ng/m³ et, pour un risque de 10^{-6} , une valeur de 0,5 ng/m³.

CHROME – CR

Le chrome VI (hexavalent) est de groupe 1 (cancérigène pour l'Homme). L'EPA le classe en A pour l'inhalation (cancérigène pour l'Homme) et en D pour l'ingestion (inclassable quant à son potentiel cancérigène). Plusieurs études épidémiologiques ont montré une corrélation entre l'exposition au chrome et le cancer du poumon, sans pouvoir identifier la forme spécifique du chrome responsable de l'induction d'un cancer. La valeur de risque unitaire a été élaborée à partir d'une étude chez les travailleurs du chrome. Le nombre de cancers du poumon augmentait avec le niveau d'exposition au chrome total, mais la relation directe avec le chrome trivalent ou hexavalent était moins claire.

L'EPA a déterminé une dose de référence (RfD) de 3.10^{-3} mg/kg.j pour laquelle aucun effet critique n'a été trouvé (étude chez les rats, absorption orale d'eau). Des concentrations de référence (RfC) ont aussi été calculées. L'une, après exposition en milieu professionnel à des vapeurs d'acide

²³ US-EPA (1998) Human health risk assessment protocol for hazardous waste combustion facilities, Vol I, II, III, US-EPA, Washington DC.

chromique et aérosols de chrome VI (effet : atrophie du septum nasal) : $RfC = 8.10^{-6} \text{ mg/m}^3$; l'autre après exposition de rats (étude sub-chronique) à des particules de chrome VI (atteintes enzymatiques).

Le risque unitaire de l'EPA pour le chrome VI et par inhalation est de $1.2.10^{-2} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$. L'OMS donne un RU dans l'air variant de $1.1.10^{-2}$ à $13.10^{-2} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$ (cancer du poumon, études chez l'Homme).

MANGANESE – MN

Le manganèse est un élément essentiel à l'homme. Il participe au métabolisme des lipides et est nécessaire à la formation de certains tissus, ainsi qu'au développement embryonnaire des fonctions reproductrices. Cependant à des doses plus élevées, le manganèse induit des effets toxiques.

Des empoisonnements chroniques au manganèse ont eu lieu sur des sites industriels. Les troubles se caractérisent par des manifestations psychologiques et neurologiques. Ces dernières ressemblent fortement à celles de la maladie de Parkinson. La dose minimale produisant un effet sur le système nerveux central n'est pas connue.

Une augmentation de l'incidence des pneumonies a également été rapportée au niveau des travailleurs exposés au manganèse. Il semble cependant que la distribution de la taille des particules ainsi que la spéciation du manganèse ont plus d'influence sur l'apparition d'effets toxiques que la concentration massique de manganèse présente dans l'air.

Des effets toxiques ont également été mis en évidence au niveau des populations vivant à proximité d'usines émettrices de manganèse. En 1939, une augmentation de la morbidité et de la mortalité due à des pneumonies a été rapportée dans la population de la ville de Sauda en Norvège, où était implantée une usine émettrice de manganèse. Le taux de mortalité était corrélé avec la quantité d'alliage de manganèse produit. Le manganèse présent dans l'air était sous une forme oxydée (Mn_3O_4) et les concentrations étaient de l'ordre de $45 \mu\text{g/m}^3$. Dans une autre étude, les enfants d'une école exposés à des concentrations de manganèse dans l'air allant de 4 à $7 \mu\text{g/m}^3$ ont montré une prévalence plus élevée pour des symptômes portant sur le nez et la trachée ainsi qu'une diminution de la fonction respiratoire, par rapport au groupe de contrôle, non exposé.

Une étude réalisée pendant 4 ans dans la population résidant à proximité d'une usine produisant des ferromanganèses indique qu'une exposition à des concentrations de manganèse dans l'air de $1 \mu\text{g/m}^3$ serait reliée avec une augmentation du taux des maladies respiratoires aiguës. Il est cependant possible que d'autres facteurs, insuffisamment contrôlés, aient influencé ces résultats.

Pour l'ingestion, l'EPA (IRIS ; 1996) a établi une dose de référence pour le manganèse : $RfD = 0,14 \text{ mg/kg.j}$. Ceci se base sur des études chroniques chez l'homme ayant pour effet critique des atteintes du système nerveux central. Le facteur d'incertitude utilisé est de 1.

Pour l'inhalation, cet organisme (IRIS ; 1993) a également établi une concentration de référence : $RfC = 0,05 \mu\text{g/m}^3$. Cette valeur a été établie à partir d'études menées en milieu professionnel (dégradation des fonctions neuro-comportementales). Pour les mêmes effets, et également à partir d'études épidémiologiques sur travailleurs, l'OMS a établi une valeur guide (VG) égale à $0,15 \mu\text{g/m}^3$. Toujours pour le mêmes effets, l'ATSDR (2000) propose comme VTR une MRL égale à $0,04 \mu\text{g/m}^3$.

MERCURE – HG

L'exposition au mercure de la population générale se fait essentiellement par inhalation à proximité de décharges, d'incinérateurs ou d'industries utilisant le mercure dans leur production (batteries, amalgames dentaires etc.) ou des carburants au mercure et par ingestion de poisson contaminé (méthylmercure).

Le système nerveux est très sensible à toutes les formes de mercure : irritabilité, troubles du comportement, de la vision et de l'audition, tremblements et pertes de mémoire. Le méthylmercure et les vapeurs métalliques sont les plus délétères car ils ont un tropisme plus important pour le système nerveux central. Ces effets neurologiques ont été clairement démontrés à Minamata dans les années 50 et en Iraq dans les années 70, lors d'expositions majeures au méthylmercure par ingestion de poissons contaminés. Ces expositions élevées peuvent également provoquer des lésions irréversibles du rein et du fœtus. Néanmoins, les études portant sur des doses inférieures à celles de ces accidents n'ont pas pu mettre de tels effets en évidence. L'ATSDR [1996] fournit une dose de référence pour une exposition chronique par ingestion de méthylmercure de $0,0003 \text{ mg/kg.j}$ à partir d'une étude de cohorte montrant des effets sur le développement neuro-moteur de l'enfant

(700 enfants exposés in utero au méthylmercure par consommation maternelle de poisson aux Seychelles). L'US-EPA se base sur des études épidémiologiques récentes (1997 et 1999) pour fournir une dose de référence de 0,0001 mg/kg.j concernant les mêmes effets [IRIS, 2001]. Le méthylmercure est classé C par l'EPA et 2B par le CIRC.

Des expositions chroniques au mercure par inhalation, à des niveaux plus faibles tels que ceux rencontrés en milieu professionnel, ont montré des effets neuro-comportementaux et des atteintes du système neuro-végétatif.

A partir de ces études, l'EPA a déterminé pour le mercure une concentration de référence de 3.10^{-4} mg/m³. Pour les raisons évoquées plus haut, aucune dose de référence n'a été proposée.

L'ATSDR fournit un MRL pour une exposition chronique par inhalation de 0,0002 mg/m³, basé sur les mêmes études que l'EPA. Néanmoins, la méthode de dérivation permettant de passer des observations en milieu professionnel à une application pour la population générale sont différentes. L'ATSDR prend en compte la fraction de temps quotidien passé au travail (8h / 24 h) alors que l'EPA prend la fraction du débit respiratoire pendant le travail ($10 \text{ m}^3/\text{j}$ / $20 \text{ m}^3/\text{j}$). Par conséquent, la valeur la plus protectrice pour une exposition par inhalation est celle de l'ATSDR.

Enfin, le mercure est considéré inclassable quant à ses effets cancérigènes (groupe 3 du CIRC et classe D de l'EPA).

NICKEL – NI

La principale source atmosphérique de nickel est la combustion de fuel domestique, mais également celle du diesel et du charbon.

Comme pour ce qui a été fait dans le cadre de l'expertise SFSP sur l'incinération [1999], nous nous limitons ici à résumer les connaissances disponibles sur les effets pour l'ensemble des formes chimiques du nickel sans distinction particulière : il n'y aura donc pas d'évaluation du risque sanitaire basée sur la spéciation du nickel.

Le nickel pénètre dans l'organisme par inhalation, ingestion et contact cutané. Les effets les plus courants sont les réactions allergiques après contact cutané avec des objets en nickel : il s'agit plus souvent d'un eczéma au point de contact. Des données en population humaine montrent que des expositions prolongées à très fortes doses par inhalation provoquent des pathologies respiratoires telle que la bronchite chronique. Pour les effets par ingestion, seules des données de toxicité aiguë sont disponibles. Enfin, lors de contacts cutanés, les sels de nickel peuvent entraîner une dermatite appelée gale du nickel. Des effets sur le développement embryonnaire ou la reproduction sont à confirmer.

Une exposition par inhalation, principalement aux formes les moins solubles du nickel, peut également induire des effets cancérigènes : cancers des fosses nasales et des poumons.

Les divergences de classification des diverses formes du nickel sont importantes entre l'UE, l'OMS et l'US-EPA. Ainsi, le nickel métal est classé A (cancérogène certain) par l'EPA, 2B (cancérogène possible) par le CIRC et 3 par l'UE (non classable actuellement).

Une seule dose de référence est fournie par l'EPA (2.10^{-2} mg/kg.j), pour des effets portant sur une perte de poids de certains organes chez l'animal et une mortalité néonatale; c'est la forme sels solubles du nickel (ingérés par l'alimentation) qui est concernée. Cette dose est considérée comme protectrice des atteintes cutanées à l'exception des personnes déjà sensibilisées. Aucune concentration de référence n'est disponible dans la base IRIS; dans un document relatif à l'incinération, l'EPA [1998] extrapole une concentration de référence de $7,02.10^{-2}$ mg/m³ à partir de la dose de référence. L'ATSDR a estimé un MRL de 9.10^{-5} mg/m³ sur la base d'une inflammation chronique liée à l'inhalation du sub-sulfure de tri nickel.

L'EPA donne un risque unitaire par inhalation (RUi) de $4.8.10^{-4}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹ pour le sub-sulfure de tri nickel. Cette « spéciation » non-oxydée est très hautement improbable dans des fumées de combustion (nickel associé à sulfate, chlorure, ou oxyde).

Enfin, les poussières de nickel font l'objet d'un risque unitaire dans l'air de l'EPA (RUi= $2,4.10^{-4}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹) et de l'OMS (RU= $3,8.10^{-4}$ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹) [1999], basés sur des données de cancer du poumon et/ou des fosses nasales chez l'homme. Ce sont des valeurs récentes, de qualité égale, mais la VTR de l'OMS est plus protectrice vis à vis de la santé.

PLOMB – PB

Le saturnisme est la première maladie inscrite au tableau des maladies professionnelles ; en effet, des intoxications massives chez des travailleurs exposés au plomb ont permis de mettre en évidence les effets néfastes de ce métal. Actuellement se pose surtout le problème du saturnisme infantile provoqué par les effets à long terme du plomb sur les fonctions cognitives et le système nerveux central des organismes en développement. Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive et par voie pulmonaire. Ses effets sont multiples mais les organes cibles les plus sensibles au plomb sont les systèmes nerveux, hématopoïétique et cardio-vasculaire. La dangerosité du plomb n'est pas encore clairement démontrée pour le potentiel cancérigène. Le plomb est classé B2 par l'EPA (cancérigène possible). Le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) le classe 2B : potentiellement cancérigène chez l'homme. Aucune relation dose-réponse n'a pu être établie. Cependant, il n'y a pas de seuil d'exposition orale ou par inhalation actuellement admis pour l'apparition des effets non cancérigènes (c'est un toxique cumulatif dont les effets sont particulièrement sensibles chez l'enfant). Ces effets peuvent être observés à des niveaux de plombémie extrêmement faibles [IRIS, 1993]²⁴.

Des recommandations sanitaires et environnementales ont pu être faites afin de diminuer les risques d'effets délétères :

- Valeurs limite atmosphérique moyenne annuelle en France : 2.10^{-3} mg/m³
- Objectif de qualité dans l'air en France (décret 6 mai 1998) : $0,5.10^{-3}$ mg/m³
- Valeur limite dans l'eau de distribution en France : 0,05 mg/L
- Objectif de qualité dans l'eau en France : 0,01 mg/L

La valeur guide dans l'air de l'OMS est calculée de manière à ce que 98% de la population exposée à cette valeur maximale conserve une plombémie inférieure à 100 µg/L. Pour cette dérivation, l'OMS prend en compte le niveau d'exposition de base (30 µg/L) et la distribution de la plombémie dans la population (pour que 98% de la population soit en dessous de 100 µg/L, il faut que 50% de la population soit en dessous de 54 µg/L), ainsi que les autres voies d'exposition au plomb car 50% de l'exposition totale ne se fait pas par inhalation. Elle considère que 1 µg de plomb par m³ d'air entraîne une plombémie de 50 µg/L [OMS, 1999], ce qui donne une concentration maximale dans l'air de 0,5 µg/m³. C'est la seule VTR disponible pour cette voie.

D'après le JEFCA (FAO/OMS), les enfants de moins de 2 ans constituent la population critique vis à vis du plomb : leur développement psychique peut être affecté. En 1986, le JEFCA a établi une PTW_i (Provisional Tolerable Weekly intake) de 25 µg/kg (équivalent à 3,5 µg/kg.j) pour les nourrissons et les enfants. Ce PTW_i se base sur le fait que des études sur le métabolisme des nourrissons montrent qu'un apport journalier moyen de 3-4 µg/kg n'est pas associé à une augmentation des taux de plomb dans le sang alors qu'un apport de 5 µg/kg.j ou plus entraîne une rétention du plomb. L'OMS utilise en fait ce PTW_i de 25 µg/kg en l'appliquant à un adulte de 60 kg et à un enfant de 13,6 kg. L'ingestion semble être la voie d'exposition prépondérante et la dose journalière admissible (ou dose de référence) recommandée par l'OMS est donc de 48,5 µg/j pour ces enfants ; elle est de 214 µg/j pour les adultes. Ces mêmes valeurs sont recommandées par l'INSERM [1999]²⁵.

Remarque : le dépistage du saturnisme infantile en France a été recommandé chez les enfants entre 6 mois et 6 ans, habitant ou séjournant dans des habitats anciens, ayant des proches exposés professionnellement ou pour leurs loisirs, vivant à proximité d'entreprises sources ou enfin vivant dans des zones alimentées par des eaux acides. Au-delà de 0,1 mg/L et selon la valeur de la plombémie, des procédures d'enquête environnementale, de diagnostic et de traitement sont recommandées. Comme pour l'arsenic, les populations peuvent être exposées par inhalation de poussières contaminées et par ingestion d'eau non contrôlée ou de cultures locales.

²⁴ IRIS - US EPA substance file. <http://www.epa.gov/iris/subst> Integrated Risk Information System, US EPA, Washington DC, 1999

²⁵ INSERM. Expertise collective INSERM- Plomb dans l'environnement : Quels risques pour la santé ? Synthèse et recommandations, Annexe 1, 20-27, 1999, INSERM

12 ANNEXE 5

LES MODELES DE DISPERSION ATMOSPHERIQUES

Modèles gaussiens

De manière générale, les modèles les plus utilisés pour les études de rejets industriels sont les modèles gaussiens.

Historiquement, ils ont été développés dans cet objectif précis (hors sources diffuses). La préoccupation constante des chercheurs reste leur ajustement afin de mieux prendre en compte les spécificités pour lesquelles ils n'ont pas été conçus originellement (présence d'obstacles et de bâtiments, relief).

Néanmoins leur degré de maturité apparaît satisfaisant pour les applications visées. De nombreux exercices de validation et d'inter comparaison attestent de ce fait [Hall et al. 1999 ; Hanna et al 1999]²⁶. Par exemple la communauté scientifique européenne a mis au point un outil de validation, le "Model Validation Kit" disponible sur internet à l'adresse suivante : www.dmu.dk/atmosphericenvironment/harmoni.htm

Il s'agit d'un ensemble de données relatives à 4 campagnes de mesures de rejets issus de cheminées d'usine en différents lieux (Copenhague, Kinkaid, Lillestrom et Indianapolis). Les outils standardisés (outils statistiques) d'évaluation de logiciel par rapport à ces informations sont également proposés.

Les modèles gaussiens de seconde génération [Hanna et Chang 1993]²⁷ constituent alors une alternative très prometteuse, puisqu'ils allient la simplicité de formulation propre aux gaussiens standards, et les dernières avancées scientifiques, notamment pour la prise en compte de la turbulence atmosphérique dans la couche de surface. Cela permet de pallier un certain nombre de limitations des outils traditionnels (vents faibles, modélisation en champ proche).

Modèles eulériens tridimensionnels

Il est important de rappeler que ces modèles constituent la seule alternative raisonnable pour le traitement numérique de certains types de situations complexes telles que :

- Les zones de fort relief (a fortiori les montagnes),
- Les situations dans lesquelles l'on souhaite évaluer l'impact de la source en champ proche et en présence d'obstacles (bâti),
- La prise en compte correcte des sources diffuses.

Leur contexte d'utilisation est radicalement différent de celui évoqué précédemment, puisque :

- Ces modèles sont lourds à mettre en œuvre (place mémoire et temps de calcul),
- Ils résultent de l'implantation numérique de techniques sophistiquées pour approcher les équations de la physique, et ne peuvent donc être appliqués de manière pertinente que par des utilisateurs avisés. En effet la génération d'un maillage cohérent, l'ajustement des paramètres numériques, l'identification et la neutralisation d'éventuels artéfacts numériques sont autant de difficultés qui ne peuvent être surmontées sans connaissances adéquates.

Pour ces raisons, leur usage est souvent limité à la simulation de situations ponctuelles, caractéristiques d'un type de condition météorologique, pour lesquelles le calcul est effectué. Le choix de ces situations est dicté par la prédominance de tel ou tel vent sur le site (après analyse de

²⁶ Hall D.J, Spanton A.M. Bennett M., Dunkerley F., Griffiths R.F., (1999), *Evaluation of a new generation of Atmospheric Dispersion Models*, Sixth International Conference on harmonization within atmospheric dispersion modelling for regulatory purposes, Rouen 1999

Hanna S.R., Egan B.A., Purdum J., Wagler J., (1999), *Evaluation of the ADMS, AERMOD and ISC dispersion models with the Kinkaid, Indianapolis, Lovett, Sweeny and Duke Forest data sets*, Sixth International Conference on harmonization within atmospheric dispersion modelling for regulatory purposes, Rouen 1999

²⁷ Hanna S.R. et Chang J.C., (1993) Hybrid Plume Dispersion model (HPDM) improvements and testing at three field sites, *Atm. Env.* Vol 27A, pp 1491-1508

la rose des vents), la recherche de scénarios majorants et donc pénalisants du points de vue de la dispersion, la proximité de zones sensibles (village, écoles, hôpitaux...).

Ces modèles font l'objet de nombreuses validations, souvent basées sur la comparaison avec des mesures effectuées en soufflerie. Dans ce cas, les chercheurs s'attachent à vérifier que l'impact des obstacles, qui perturbent le panache et créent des zones d'accumulation de polluants ou des zones mortes, est bien reproduit. Ainsi il existe des données théoriques, établies à partir d'observations, qui permettent de qualifier les zones tourbillonnaires se créant autour d'un bâtiment assimilé à un pavé, situé dans l'écoulement atmosphérique [Kaplan et Dinar, 1996]²⁸. Ces formules permettent en particulier de vérifier le bon comportement du modèle pour rapporter les effets de turbulence.

Comme évoqué plus haut, ces outils peuvent s'avérer très performants si l'on accepte de mailler suffisamment finement le domaine de calcul. Tout le problème est de trouver le bon compromis entre le nombre de mailles que l'on s'autorise, et le prix que cela implique en temps de calcul et en difficultés numériques.

²⁸ Kaplan H and Dinar N.(1996), *A lagrangian dispersion model for calculating concentration distribution with in a built up domain*, *Atm. Env Vol 30*, pp 4197-4207