

Maître d'Ouvrage



La Société des Crématoriums de France

17 rue de l'Arrivée

75015 PARIS

Projet de création d'un crématorium à Nogent-sur-Oise

Evaluation quantitative des risques



eSKa conseil

3, rue max Holste - 51 100 REIMS

Téléphone 09 72 68 10 18 – Portable 06 98 16 04 34

SAS au capital de 10 000 € - RCS Reims 838 789 485 – Code APE 7112 B

Siret N° 838 789 485 000 11 – Numéro TVA FR93838789485

SOMMAIRE

LISTE DES CARTES, TABLEAUX ET FIGURES	5
PREAMBULE.....	7
1 CADRE DE L'ÉTUDE.....	8
1.1 Objet de l'étude.....	8
1.2 Cadre de l'évaluation quantitative des risques sanitaires (ERS)	8
1.2.1 Définition de l'ERS et références méthodologiques.....	8
1.2.2 Champ d'intervention	8
1.2.3 Structure du rapport	9
1.2.4 Principes conducteurs à la réalisation de l'étude	9
2 PRÉSENTATION ET OBJET DE L'ÉTUDE.....	10
2.1 Objet de l'étude.....	10
2.2 Présentation de l'environnement proche	10
2.3 Maître d'ouvrage de l'opération.....	11
2.4 Focus technique sur le four et le système de traitement d'air	12
2.4.1 Les fours.....	12
2.4.2 Calcul de la hauteur de cheminée.....	12
2.4.3 Nombre de cheminées :.....	13
2.4.4 Fonctionnement du crématorium	13
3 CARACTÉRISATION DU SITE ET DE SON ENVIRONNEMENT	14
3.1 Présence de l'installation et de son environnement.....	14
3.2 Détermination de la taille du domaine d'étude	14
3.3 Caractérisation des populations et des usages de l'environnement	15
3.3.1 Population résidente.....	15
3.3.2 Populations fréquentant le domaine d'étude	15
3.3.2.1 Enfants / adolescents	16
3.3.2.2 Personnes fréquentant les établissements sanitaires et sociaux	17
3.3.2.3 Personnes exerçant une activité physique	17
3.3.2.4 Usages de l'environnement.....	20
3.4 Présence d'activités industrielles	23
3.5 Inventaire et choix des substances émises.....	25
4 IDENTIFICATION DES DANGERS	28
4.1 Méthode	28
4.2 Étude des dangers	28
5 INVENTAIRE ET CHOIX DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE RÉFÉRENCE	30
5.1 Définition	30
5.2 Sources de données.....	30

5.2.1	Cas particulier du benzène.....	32
5.2.2	Cas particulier du mercure.....	32
5.3	Choix des valeurs toxicologiques de référence	33
6	EVALUATION DES EXPOSITIONS	35
6.1	Exposition par inhalation	35
6.2	Exposition par ingestion	35
6.3	Exposition par voie cutanée	36
6.4	Calcul des doses d'exposition par inhalation	37
6.4.1	Paramètres d'exposition retenus.....	37
6.4.2	Estimation des concentrations en substances dans l'air (CI).....	38
6.4.3	Résultats de l'étude de dispersion.....	38
6.4.3.1	Concentration de fond dans l'air.....	39
6.5	Calcul des doses d'exposition par ingestion.....	41
6.5.1	Définition du scénario d'exposition	42
6.5.2	Paramètres du scénario d'exposition	44
6.5.2.1	Quantités de sol et d'aliments ingérées (Qi).....	44
6.5.2.2	DJE de fond dans l'alimentation.....	45
6.6	Exposition cumulée.....	46
7	CARACTERISATION DES RISQUES SANITAIRES	47
7.1	Méthode	47
7.1.1	Quotients de danger pour les substances à effets à effets à seuil de dose.	47
7.1.2	Exces de risque individuel pour les substances à effets sans seuil de dose	47
7.2	Exposition par voie respiratoire	49
7.2.1	Exposition aiguë	49
7.2.2	Expositions chroniques	49
7.2.2.1	Effets à seuil de dose.....	49
7.2.2.2	Effets sans seuil de dose (cancérogènes)	50
7.3	Résultats pour la voie digestive	50
7.4	Risques cumulés	51
8	INCERTITUDE	52
8.1	Incertitudes ayant pour effet de sous-estimer les risques.....	52
8.1.1	Sélection des substances retenues dans l'étude	52
8.2	Incertitudes ayant pour effet de surestimer les risques	52
8.2.1	Mélanges de substances	52
8.3	Incertitudes dont l'effet sur les risques est inconnu (ou variable)	52
8.3.1	Taux d'exposition journalier	53
8.3.2	Fréquence d'exposition annuelle pour des expositions chroniques	53
8.3.3	Estimation des concentrations intérieures et extérieures (Ci).....	53
8.3.4	Incertitude associée au choix des VTR.....	53

8.3.5	Variables humaines d'exposition	54
8.3.6	Modélisation de la dispersion atmosphérique	54
8.4	Incertitudes intrinsèques au modèle	54
8.5	Incertitudes relatives aux données d'entrée	54
8.6	Conclusion sur l'incertitude relative à la dispersion atmosphérique	55
8.6.1	Modélisation des transferts dans la chaîne alimentaire	55
8.6.2	Incertitude intrinsèque aux VTR	55
9	CONCLUSION	56
9.1	Exposition respiratoire	56
9.1.1	Exposition aiguë	56
9.1.2	Exposition chronique et effets à seuil de dose	56
9.1.3	Exposition chronique et effets sans seuil de dose (cancérogènes)	56
9.2	Exposition orale	56
9.3	Risques cumulés	57
ANNEXES.....	58

LISTE DES CARTES, TABLEAUX ET FIGURES

Figures

Figure 1 : Environnement proche de l'installation	14
Figure 2 : Localisation des sites considérés comme sensibles dans la zone d'étude (fond de plan : IGN)	19
Figure 3 : Occupation des sols (source : Corine Urban Atlas, 2018).....	21
Figure 4 : Type de culture sur le domaine d'étude (source : RPG 2019).....	22
Figure 5 : Environnement industriel dans le domaine d'étude (source : Géorisques).....	24
Figure 6 : Localisation des sites BASOL dans le domaine d'étude (source : Géorisques)	25
Figure 7 : Comportement du mercure dans l'air et dans la chaîne alimentaire après un procédé de combustion (HHRAP).....	27
Figure 8 : Logigramme pour le choix des VTR (note n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014)	31
Figure 9 : Schéma conceptuel d'exposition considéré dans le cadre de cette étude	37
Figure 10 : Exposition moyenne annuelle au NOx émis par le projet ($\mu\text{g}/\text{m}^3$).....	40
Figure 11 : Modèle d'exposition selon l'outil MODULERS	42
Figure 12 : Dépôts atmosphériques estimés en dioxines ($\text{pg}/\text{m}^2/\text{s}$) et localisation du site ingestion (étoile rouge)	43
Figure 13 : DJE estimées par MODULERS pour le mercure inorganique	45

Tableaux

Tableau 1 : Population recensée dans le domaine d'étude (source : INSEE, 2015).....	15
Tableau 2 : Structures d'accueil d'enfants en bas âge localisés dans le domaine d'étude.....	16
Tableau 3 : Etablissements scolaires localisés dans le domaine d'étude.....	16
Tableau 4 : structures sanitaires et sociales localisées dans le domaine d'étude	17
Tableau 5 : Structures de pratique de sport localisées dans le domaine d'étude	18
Tableau 6 : Typologie des sols dans le domaine d'étude (source : Corine Urban Atlas 2018).....	20
Tableau 7 : ICPE recensées à Nogent sur Oise et des émissions associées (source : Géo risques).....	23
Tableau 8 : Substances réglementées et VLE associées, exprimées en sur gaz sec à 11% d'O ₂	26
Tableau 9 : Substances inventoriées, voie et durée d'exposition et systèmes cibles associées.....	29
Tableau 10 : Présence ou absence de VTR pour les substances recensées à l'émission du projet	32
Tableau 11 : Présence ou absence de VTR pour les substances recensées à l'émission du projet	33
Tableau 12 : VTR aiguë pour la voie respiratoire	33
Tableau 13 : VTR chronique non cancérigène pour la voie digestive.....	34
Tableau 14 : VTR chronique cancérigène pour la voie respiratoire	34

Tableau 15 : Paramètres du scénario d'exposition	38
Tableau 16 : Concentrations atmosphériques (C_i , $\mu\text{g}/\text{m}^3$) obtenues dans le domaine d'étude pour les substances retenues dans l'ERS	39
Tableau 17 : Comparaison des concentrations atmosphériques (C_i , $\mu\text{g}/\text{m}^3$).....	39
Tableau 18 : Dépôts atmosphériques obtenus au niveau du site ingestion	44
Tableau 19 : DJE cumulées maximales obtenues après 30 ans de fonctionnement ($\text{mg}/\text{kgPC}/\text{j}$)	45
Tableau 20 : DJE moyennes dans l'alimentation française pour les substances étudiées dans l'ERS (source : EAT2)	46
Tableau 21 : Quotients de danger et comparaison aux valeurs guide pour une exposition aiguë.....	49
Tableau 22 : Quotients de danger obtenus pour une exposition chronique dans le domaine d'étude, hors des limites du site.....	49
Tableau 23 : Détermination des ERI associés au benzène	50
Tableau 24 : Quotients de danger (QD) obtenus pour la voie digestive	50
Tableau 25 : Sommes de QD chroniques selon la voie d'exposition.....	51

Cartes

Carte 1 : Localisation de la zone d'études	11
--	----

Photos

Photo 1 : Vue aérienne de la zone d'études.....	10
---	----

Liste des annexes

Annexe 1 Modélisation atmosphérique	58
Annexe 2 Fiches toxicologiques des substances étudiées dans l'ERS.....	59
Annexe 3 Récapitulatif des données et des résultats obtenus avec Modulers	60

PREAMBULE

L'évaluation des risques sanitaires a été réalisée en 4 étapes selon la démarche préconisée par l'Institut de l'environnement et des risques industriels (INERIS). Les effets aigus (pour une durée d'exposition de 1 heure à 2 semaines) et chroniques (pour une durée d'exposition d'au moins 1 an) susceptibles d'être induits suite à une exposition respiratoire et/ou orale à une série de substances ont été étudiés. Les niveaux d'expositions des populations riveraines au projet de crématorium et les risques sanitaires ont été estimés via une étude de dispersion.

Les valeurs toxicologiques de référence ont été choisies en suivant les recommandations de la note méthodologique de la direction générale de la santé (DGS) d'octobre 2014.

Comme indiqué dans le guide de l'Ineris, la caractérisation des risques a porté uniquement sur les émissions du site en projet, ainsi, l'exposition actuelle des populations, appelée aussi « exposition ambiante » ou « niveau de fond ambiant » n'a pas été considérée dans l'étape de caractérisation des risques.

Les données relatives au niveau de fond dans l'air ont été obtenues via une collecte de données auprès de l'AASQA Atmo Haut de France pour le NO₂ et les PM₁₀. Pour ces substances, les émissions du projet d'installation contribuent faiblement aux niveaux agrégés (niveau de fond + projet). Concernant les données de fond dans l'alimentation, pour les substances dont ces données sont disponibles, les émissions du projet d'installation devraient peu contribuer aux niveaux agrégés, quelle que soit la substance considérée.

D'après les résultats obtenus, aucun risque préoccupant pour la population n'est observé lors d'expositions aiguës et chroniques par voie respiratoire et/ou digestive, pour l'ensemble des substances étudiées.

Les sommes de risques effectuées pour les effets chroniques cancérogènes et non cancérogènes et les deux voies d'exposition (respiratoire et orale) liés à l'exposition aux émissions du projet conduisent à l'obtention de risques non préoccupants pour la population.

1 CADRE DE L'ÉTUDE

1.1 Objet de l'étude

La société des crématoriums de France envisage la mise en service d'un crématorium sur la commune de Nogent-sur-Oise, voie de Saulcy.

1.2 Cadre de l'évaluation quantitative des risques sanitaires (ERS)

1.2.1 Définition de l'ERS et références méthodologiques

L'évaluation des risques sanitaires est une démarche structurée élaborée par le national research council (NRC) (l'Académie des sciences nord-américaine) (NRC, 1983)¹ qui la décrit comme « l'utilisation de faits scientifiques pour définir les effets sur la santé d'une exposition d'individus ou de populations à des matériaux ou des situations dangereuses ». Cette démarche suit une méthode définie permettant de fournir aux gestionnaires des estimations des risques pour la santé, en l'état actuel des connaissances scientifiques. Dans le cadre des installations classées, elle s'applique de façon itérative afin, si possible, de quantifier le risque attendu autour du site.

Concernant la méthodologie à suivre pour la réalisation d'une ERS, le guide méthodologique de l'Ineris a été considéré (Ineris, 2013)², car il fait référence en France. Dans le cas particulier d'un crématorium, un second guide méthodologique de l'ADEME paru en 2006 a également été utilisé (ADEME, 2006)³

1.2.2 Champ d'intervention

Dans la présente ERS, seul le risque sur la santé des populations riveraines au projet d'installation est étudié. Les travailleurs du site lui-même, dans le cadre de leur poste de travail, n'entrent pas dans la présente évaluation mais sont soumis à la législation du travail (Cf. Notice Hygiène et Sécurité du Dossier de demande d'autorisation d'exploiter). De même, l'étude n'évalue pas :

- Les risques écotoxiques (impact sur la faune et la flore),
- Les impacts liés aux odeurs,
- Les risques liés aux agents physiques et microbiologiques,
- Les risques liés aux sources d'émission non atmosphériques,
- Les risques liés aux rejets diffus.

¹ National Research Council (NRC), 1983, *Risk assessment in the federal government. Managing the process.* Washington DC, National Academy of Science, 191 p.

² Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris), 2013, *Évaluation de l'état des milieux et des risques sanitaires – Démarche intégrée pour la gestion des émissions de substances chimiques par les installations classées, Impact des activités humaines sur les milieux et la santé*, 102 p.

³ ADEME, 2006, *Caractérisation des émissions atmosphériques d'un échantillon représentatif du parc français des crématoriums en vue d'une évaluation globale du risque sanitaire*

1.2.3 Structure du rapport

La démarche d'évaluation des risques sanitaires s'appuie sur les 4 étapes suivantes :

- Etape 1 : l'identification des dangers qui consiste en l'identification et la description les plus exhaustives possible des substances capables de générer un effet sanitaire indésirable, ainsi que la description de cet effet sanitaire,
- Etape 2 : l'évaluation de la relation dose-réponse qui a pour but d'estimer le lien entre la dose d'une substance mise en contact avec l'organisme et l'incidence de l'apparition d'un effet toxique jugé critique pour l'organisme. Cette étape se caractérise par le choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour chaque toxique étudié,
- Etape 3 : l'évaluation des expositions qui permet de juger du niveau de contamination des milieux, de caractériser les populations potentiellement exposées et de quantifier l'exposition de celles-ci,
- Etape 4 : la caractérisation du risque qui est une étape de synthèse des étapes précédentes permettant de quantifier le risque encouru pour la ou les population(s) exposées.

Cette étape est suivie d'un récapitulatif des hypothèses et des incertitudes liées à la démarche d'évaluation des risques sanitaires.

Comme le recommande l'Ineris, une étape préalable de « Caractérisation de l'installation et de son environnement » a été réalisée. Dans le cadre de cette étude, elle permet d'identifier les populations potentiellement exposées, ainsi que les usages de l'environnement potentiellement impactés par le projet de crématorium.

1.2.4 Principes conducteurs à la réalisation de l'étude

Plusieurs grands principes sont respectés dans l'ERS, conformément aux recommandations de l'InVS, de l'Ineris et de la circulaire du 17 février 1998 relative à l'application de l'article 19 de la loi LAURE⁴, complétant le contenu des études d'impact des projets d'aménagement :

- La transparence : les sources de données et les méthodes utilisées, les choix réalisés et les incertitudes relevées sont explicités et référencés,
- La cohérence : les meilleures connaissances scientifiques du moment (cohérence externe) sont utilisées de même que des règles systématiques pour recueillir et traiter l'information, choisir les méthodes et les hypothèses de calcul (cohérence interne),
- La spécificité : l'étude s'appuie sur les connaissances scientifiques et les données propres au site ou qui s'en rapprochent le plus.
- La prudence scientifique : en l'absence de donnée reconnue, sont prises en compte des hypothèses raisonnablement majorantes,
- La proportionnalité : le degré d'approfondissement doit être cohérent avec l'importance des incidences prévisibles de la pollution.

Cette étude s'appuie sur les méthodes et les connaissances disponibles au moment de la rédaction du rapport. Sa validité est donc limitée par l'évolution des outils et des connaissances des sciences utilisées dans l'évaluation des risques sanitaires.

⁴ Loi sur l'Air et l'Utilisation Rationnelle de l'Énergie

2 PRÉSENTATION ET OBJET DE L'ÉTUDE

2.1 Objet de l'étude

La société des crématoriums de France envisage la mise en service d'un crématorium sur la commune de Nogent-sur-Oise, voie de Saulcy. L'opération sera réalisée sur un terrain situé au nord-ouest de la commune, il se situe le long de la voie de Saulcy, aux abords du cimetière.

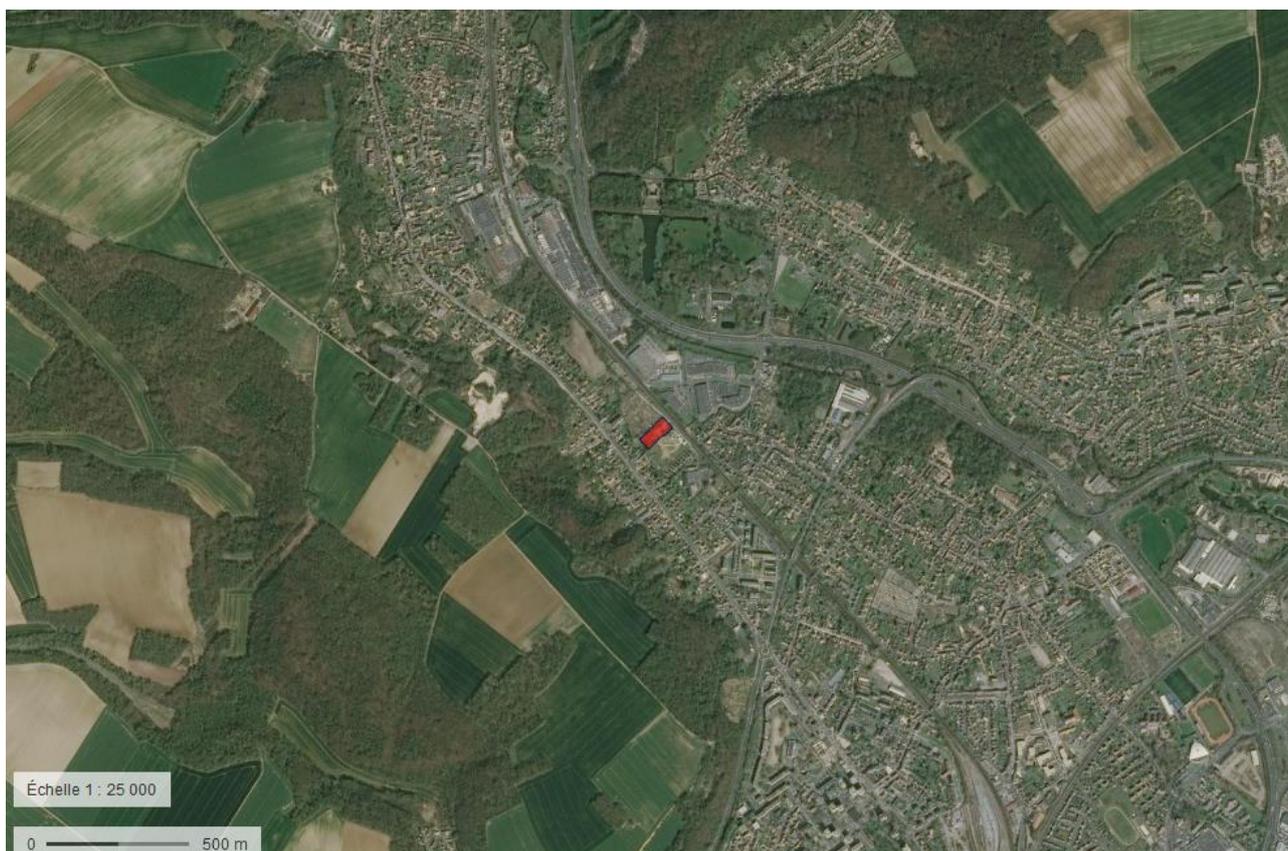


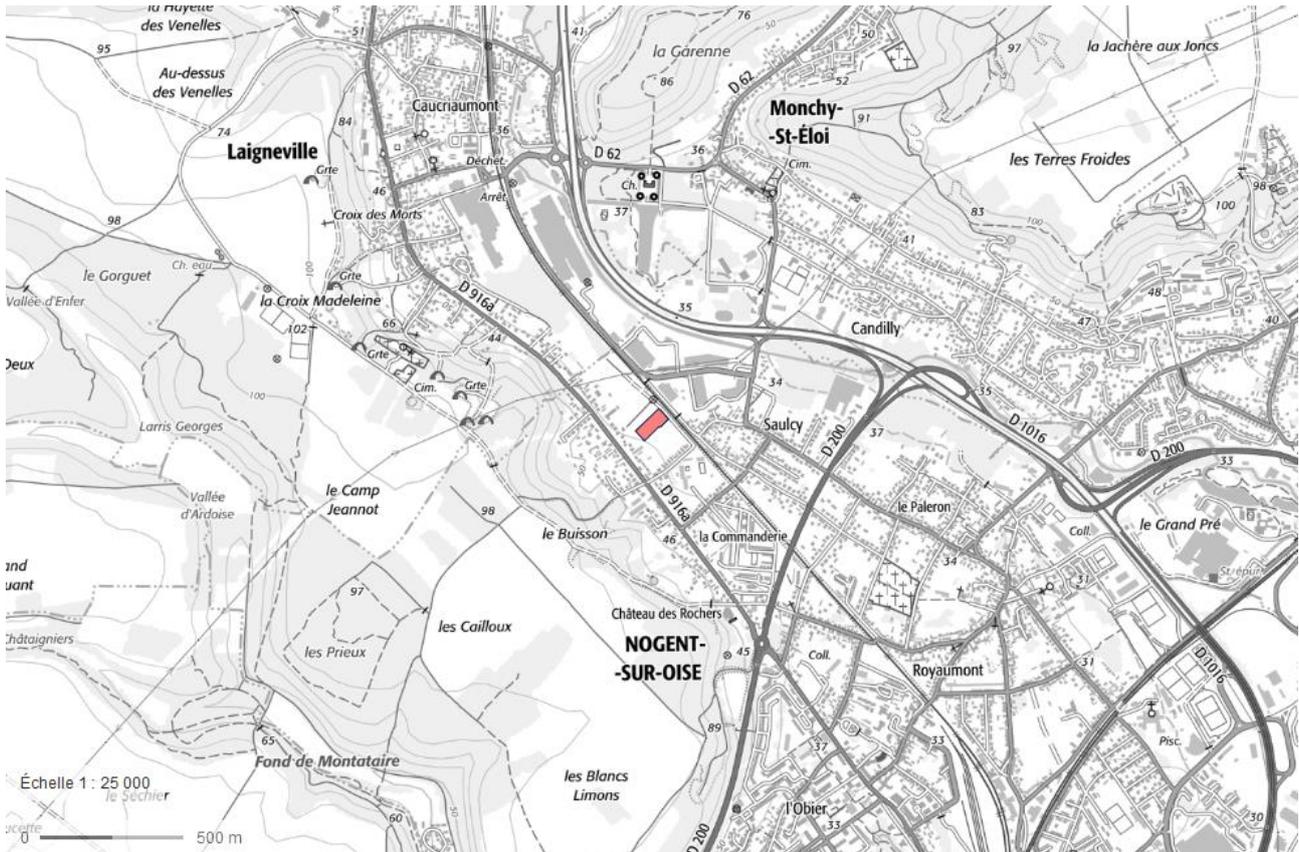
Photo 1 : Vue aérienne de la zone d'études

2.2 Présentation de l'environnement proche

Le site d'implantation du crématorium est localisé au nord-ouest de la commune de Nogent sur Oise, dans l'Oise (60). Seules les cheminées par lesquelles les émissions du projet seront rejetées à l'atmosphère sont prises en compte dans la présente ERS.

Le projet est prévu pour être desservi par différentes infrastructures routières :

- La D200, axe reliant Chantilly et Compiègne,
- La D1016, reliant Senlis et Beauvais,
- Enfin, la rue Faidherbe, D916 A reliant au Nord, Laigneville et se prolongeant par la rue du 8 mai 1945 au cœur de Nogent, elle-même, prolongement de la rue Gambetta, traversant le cœur de la commune de Creil.



Carte 1 : Localisation de la zone d'études

2.3 Maître d'ouvrage de l'opération



La Société du Crématorium de Haguenau
17 rue de l'arrivée
75015 PARIS

2.4 Focus technique sur le four et le système de traitement d'air

2.4.1 Les fours

Le projet de crématorium comprendra deux fours pyrolytique FTIII(SE) extra-large, de marque Facultative Technologies, adossé à une ligne de traitement et de filtration des fumées.

L'espace bâtiment et comportera :

- Une zone introduction de 50 m²,
- Une zone four & filtration de 10 m²,

Les données techniques associées au four sont les suivantes :

- Puissance thermique nominale du four : 700 kW,
- Pour 5 crémations par jour sur 6 jours, consommation annuelle de gaz naturel : 20 à 25 m³, hauteur de la cheminée des crématoriums et aux quantités maximales de polluants contenus dans les gaz rejetés,
- La hauteur de cheminée : 7.32 m (voir ci-dessous),
- Diamètre intérieur de l'exutoire : 250 mm .
- Température d'émission 125 °C
- Vitesse d'éjection ou débit 1 270 Nm³/h
- Sortie cheminée :
 - Présence d'un chapeau Non
 - Présence de coude Non
- La consommation de gaz naturel : 350 à 500 kW/h
- La consommation du neutralisant pour le traitement des fumées sera de 600 g par crémation.

2.4.2 Calcul de la hauteur de cheminée

Le calcul de la hauteur de cheminée e été réalisé selon l'article 1 de l'arrêté du 28 janvier 2010 relatif à la hauteur de la cheminée des crématoriums et aux quantités maximales de polluants contenus dans les gaz rejetés à l'atmosphère.

La hauteur minimale du débouché à l'air libre de la cheminée (Ho) d'un crématorium est calculée comme suit :

$$H_o = 1,05 \times h_i$$

Où hi est :

- Soit la hauteur du faite du bâtiment où se trouve la cheminée,
- Soit la hauteur des obstacles naturels ou artificiels d'une largeur supérieure à 10 mètres situés à une distance horizontale de la cheminée inférieure ou égale à 30 mètres.

Ho est la plus grande des valeurs 1,05 × hi, en tout état de cause, Ho ne doit pas être inférieure à 6 mètres par rapport au plan de pose du four.

Application au projet : hi = 6.97 m

$$H_o = 1,05 \times 6,97 = 7,32 \text{ m}$$

2.4.3 Nombre de cheminées :

Les deux appareils de crémation ne fonctionneront pas en même temps entre 9h et 18h et 6 j/semaine sauf si on atteint plus de 2 100 crémations à l'année (ce qui n'est pas envisageable). Le principe étant qu'il faut deux appareils à partir de 1 300 crémations pour permettre une meilleure gestion des crémations mais aussi pallier la maintenance de l'un des appareils.

Au regard de cette information et de la proximité des deux cheminées, il a été décidé d'assimiler ces deux cheminées en une cheminée fonctionnant en continu.

2.4.4 Fonctionnement du crématorium

Le nombre de crémations estimé à la mise en service est de 750 - Puis un maximum 1 050

Horaires :

- du lundi au vendredi de 9h00 à 12h00 et de 14h00 à 17h00
- Sur réservation : du lundi au vendredi de 12h00 à 14h00 et de 17h00 à 18h00 et le samedi de 9h00 à 17h00

Jours de fonctionnement :

- 5 jours en temps normal,
- 6 jours si besoin de davantage de créneaux,
- 52 semaines par an => entre 260 jours et 312 jours

Temps de fonctionnement four :

- Mise en route 1h00 puis 1h30 par crémation

3 CARACTÉRISATION DU SITE ET DE SON ENVIRONNEMENT

3.1 Présence de l'installation et de son environnement

Le site se situe donc dans un environnement urbain, dans le quartier de Saulcy, à l'entrée Nord-Ouest de la commune de Nogent-sur Oise. Les premières habitations sont présentes en limite de propriété. Il est également possible de noter la présence de jardins familiaux au nord-ouest de l'emplacement du projet. Ces jardins seront pérennisés selon les informations collectées.



Figure 1 : Environnement proche de l'installation

3.2 Détermination de la taille du domaine d'étude

Le domaine d'étude retenu est un rectangle de 3 kilomètres de côté centré sur le projet. Cette étendue a été fixée par l'intermédiaire de l'étude de dispersion en considérant les émissions en oxydes d'azote (NOx) émis par le projet de crématorium. En effet, il a été vérifié que le domaine d'étude comprend bien les zones d'exposition correspondantes au moins à 1/10 de la concentration maximale estimée à proximité du site. Cette méthode d'estimation de la taille du domaine d'étude est couramment utilisée pour les évaluations des risques sanitaires.

3.3 Caractérisation des populations et des usages de l'environnement

3.3.1 Population résidente

Le domaine d'étude intègre partiellement les communes de Nogent sur Oise, Monchy, saint Eloy, Laigneville et dans une moindre mesure la commune de Villiers saint Paul. Afin d'estimer le nombre de personnes résidant dans la zone d'étude, des données carroyées (carreaux de 200 mètres) proposées par l'INSEE ont été utilisées. Elles sont issues de la source Revenus Fiscaux Localisés 2015. D'après ces informations, la zone d'étude comprend environ 14 400 personnes. Le profil d'âge de cette population est présenté dans le Tableau suivant :

Tableau 1 : Population recensée dans le domaine d'étude (source : INSEE, 2015)

Ind_0_3	952
Ind_4_5	531
Ind_6_10	1 201
Ind_11_17	1 394
Ind_18_24	879
Ind_25_39	3 055
Ind_40_54	2 736
Ind_55_64	1 714
Ind_65_79	1 424
Ind_80p	554
Total	14 439

3.3.2 Populations fréquentant le domaine d'étude

Dans la zone d'étude considérée dans le cadre de l'ERS, des sites appelés « sites sensibles » ont été localisés. Ces sites correspondent à des lieux de vie où des personnes potentiellement plus sensibles à la pollution atmosphérique que la population générale, passent un temps significatif. Ces populations sensibles sont les enfants, les personnes âgées et hospitalisées. Étant donné que les personnes exerçant une activité physique ont une ventilation pulmonaire augmentée, cette population a été considérée.

Les « sites sensibles » recensés sont donc les suivants :

- Les structures d'accueil des enfants en bas-âge : crèches, haltes garderies,
- Les établissements scolaires : écoles maternelles et primaires, collèges,
- Les structures d'accueil des personnes âgées et/ou handicapées : maisons de retraite, foyers pour personnes âgées,
- Les établissements hospitaliers : hôpitaux, cliniques.
- Les lieux dédiés à la pratique du sport. Enfants / adolescents

3.3.2.1 Enfants / adolescents

Les structures d'accueil des enfants de moins de 3 ans prises en compte sont les crèches et les haltes garderies. D'après les informations collectées auprès de la caisse d'allocations familiales (CAF), il existe 3 structures d'accueil d'enfants en bas âge dans le domaine d'étude. Ces structures accueillent environ 90 enfants. Le détail de ces sites est précisé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2 : Structures d'accueil d'enfants en bas âge localisés dans le domaine d'étude

Nomequ	Nbpla0a5	Adresse	x	y
MULTI ACCUEIL LES HERISSONS	20	230 Rue Douchet RubÃ© 60290 LAIGNEVILLE	659773	6910534
MULTI ACCUEIL CROQUE SOURIRE	65	8 Rue DU DOCTEUR SCHWEIZER 60180 NOGENT SUR OISE	661030	6908332
Halte garderie l'Îlot Calin	10	Rue DE LA FELICITE 60180 NOGENT SUR OISE	660775	6909136

Les structures d'accueil des enfants entre 3 et 16 ans recensés sont les établissements scolaires (écoles maternelles, écoles primaires et collèges). La liste des établissements scolaires est issue de la base de données Etalab correspondante aux Etablissements des premier et seconds degrés sous tutelle du ministère de l'éducation nationale, de l'enseignement supérieur et de la recherche. Cette base de données est disponible en libre accès en « Open Data »⁵.

D'après les données collectées, le domaine d'étude compte 12 établissements scolaires : 10 écoles maternelles ou élémentaires et 2 collèges. Le détail de ces sites est précisé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 3 : Etablissements scolaires localisés dans le domaine d'étude

Appellation	Patronyme	Commune	x	y
Collège privé Marcel Callo	MARCEL CALLO	Nogent-sur-Oise	661045.5	6908761.9
Collège Marcelin Berthelot	MARCELIN BERTHELOT	Nogent-sur-Oise	661883.2	6909211.8
Ecole élémentaire Paul Bert	PAUL BERT	Nogent-sur-Oise	661579.4	6908721.5
Ecole élémentaire Jean Moulin	JEAN MOULIN	Nogent-sur-Oise	660552.6	6909478.6
Ecole élémentaire Eugène Cauchois	EUGENE CAUCHOIS	Monchy-Saint-Eloi	661135.8	6910212.4
Ecole maternelle		Laigneville	659596.3	6910673.5
Ecole élémentaire Georges Brassens	GEORGES BRASSENS	Laigneville	659619.1	6910623.1
Ecole maternelle L'Obier	L OBIER	Nogent-sur-Oise	660980.6	6908484.1
Ecole maternelle Paul Bert	PAUL BERT	Nogent-sur-Oise	661502.2	6908722.1
Ecole élémentaire L'Obier	L OBIER	Nogent-sur-Oise	660911.1	6908525
Ecole primaire Clos Saint-Paul	CLOS ST PAUL	Monchy-Saint-Eloi	661885.4	6909816.8
Ecole maternelle Jean Moulin	JEAN MOULIN	Nogent-sur-Oise	660568.3	6909423.8

⁵ www.data.gouv.fr

3.3.2.2 Personnes fréquentant les établissements sanitaires et sociaux

D'après les informations disponibles dans le FINESS⁶, 10 établissements sanitaires et sociaux sont présents sur le domaine d'étude. Le détail de ces sites est précisé dans le tableau ci-dessous.

Tableau 4 : structures sanitaires et sociales localisées dans le domaine d'étude

Dénomination	Type	Y	Y
	Etablissements pour Adultes et Familles en Difficulté	661316.7	6908540.7
RESIDENCE SOCIALE ADOMA NOGENT E. BRANLY	Logements en Structure Collective	660852	6908715
RRESIDENCE SOCIALE AOMA NOGENT MOULINS	Logements en Structure Collective	661042.5	6908945.2
	Etablissements ou Services Divers d'Aide à la Famille	661662.6	6908895.9
CENTRE D'ACTION EDUCATIVE	Etab.et Services du ministère de la Justice pour Mineurs	661345.5	6908608.8
	Centres de Santé	661207.7	6908404
ET EXPERIMENTAL ENFANCE PROTEGEE ORPHELINS APPRENTIS AUTEUIL	Etab. Expérimentaux en Faveur de l'Enfance Protégée	660925.9	6908668.7
RESIDENCE SOCIALE ADOHJ LES TROIS ROIS NOGENT SUR OISE	Autres Etablissements Sociaux d'Hébergement et d'Accueil	661313.5	6908318.8
FOYER MIXTE DE JEUNES TRAVAILLEURS ADOHJ NOGENT SUR OISE	Autres Etablissements Sociaux d'Hébergement et d'Accueil	661316.7	6908540.7
Institut Thérapeutique éducatif et Pédagogique (I.T.E.P.)	Etab.Educ Spéciale pour Enfants Trouble Conduite et Comport	659416.1	6910626.9
Laboratoire de Biologie Médicale	Laboratoires de Biologie Médicale	661345.1	6908272.4
Protection Maternelle et Infantile (P.M.I.)	Etablissements de PMI et de Planification Familiale	661662.6	6908895.9
Résidences autonomie	Etablissements d'Hébergement pour Personnes âgées	660996.2	6908118.2

3.3.2.3 Personnes exerçant une activité physique

Le recensement des sites utilisés pour la pratique sportive, ainsi que leur localisation, est déduit de la base de données du ministère des Droits des femmes, de la ville, de la jeunesse et des sports. Cette base de données, publiée le 14 septembre 2013, permet d'identifier 28 sites de pratique de sport dans la zone d'étude. Le détail de ces sites est précisé dans le tableau ci-dessous. Les sites recensés dans les paragraphes précédents sont localisés dans la zone d'étude sur la figure suivante.

⁶ Fichier National des Etablissements Sanitaires et Sociaux

Tableau 5 : Structures de pratique de sport localisées dans le domaine d'étude

InsNom	EquNom	Equipeme_2	EquGpsX	EquGpsY	Commune
Terrain De Football Asl	Terrain D'Entraînement	Terrain de football	2.43764	49.28884	Laigneville
Terrain De Football Asl	Terrain D'Honneur	Terrain de football	2.43852	49.2885	Laigneville
Terrain De Football Asl	Terrain Des Jeunes	Terrain de football	2.43965	49.28768	Laigneville
Plateau D'Evolution	Plateau D'Évolution	Plateau EPS/Multisports/city- stades	2.44479	49.29392	Laigneville
Gymnase Jean Moulin	Terrain De Basket	Terrain de basket-ball	2.45835	49.28381	Nogent- sur-Oise
Gymnase Jean Moulin	Gymnase	Salle multisports	2.45852	49.2841	Nogent- sur-Oise
Gymnase Jean Moulin	Piste	Piste d'athlétisme isolée	2.45867	49.28378	Nogent- sur-Oise
Gymnase Jean Moulin	Saut En Longueur	Aire de saut	2.45875	49.28356	Nogent- sur-Oise
Gymnase Jean Moulin	Terrain Eps	Plateau EPS/Multisports/city- stades	2.45885	49.28378	Nogent- sur-Oise
City Stade Quartier Des Rochers	City Stade	Plateau EPS/Multisports/city- stades	2.46173	49.28069	Nogent- sur-Oise
Complexe Multisports	Terrain De Petanque 2	Terrain de pétanque	2.46249	49.29057	Monchy- Saint-Éloi
Complexe Multisports	Terrain De Boules	Terrain de pétanque	2.46282	49.29046	Monchy- Saint-Éloi
Complexe Multisports	Terrain De Football	Terrain de football	2.46302	49.28964	Monchy- Saint-Éloi
Complexe Multisports	Salle Polyvalente	Salles polyvalentes / des fêtes / non spécialisées	2.46317	49.29021	Monchy- Saint-Éloi
Complexe Multisports	Agorespace	Plateau EPS/Multisports/city- stades	2.46366	49.28995	Monchy- Saint-Éloi
Gymnase De L'Obier	Saut En Longueur	Aire de saut	2.46424	49.27515	Nogent- sur-Oise
Gymnase De L'Obier	Gymnase	Salle multisports	2.46438	49.27521	Nogent- sur-Oise
Gymnase De L'Obier	Terrain De Tennis Découvert Hors Service En 2012	Court de tennis	2.46461	49.27501	Nogent- sur-Oise
Gymnase Marcel Binet	Gymnase	Salle de gymnastique sportive	2.46619	49.27743	Nogent- sur-Oise
Ecole Eugene Cauchois	Ecole Primaire Eugène Cochoy	Plateau EPS/Multisports/city- stades	2.46624	49.29066	Monchy- Saint-Éloi
Gymnase Marché Couvert	Salle Multisports	Salle multisports	2.46847	49.27691	Nogent- sur-Oise
Gymnase Paul Bert	Saut En Longueur	Aire de saut	2.47162	49.27713	Nogent- sur-Oise
Gymnase Paul Bert	Terrain De Basket	Terrain de basket-ball	2.47186	49.27721	Nogent- sur-Oise

Gymnase Paul Bert	Gymnase	Salle multisports	2.4728	49.27678	Nogent-sur-Oise
Gymnase Paul Bert	Terrain Eps	Plateau EPS/Multisports/city-stades	2.47296	49.27725	Nogent-sur-Oise
Gymnase Marcelin Berthelot	Plateau Eps (Hand-Ball, Basket, ...)	Plateau EPS/Multisports/city-stades	2.47544	49.28252	Nogent-sur-Oise
Gymnase Marcelin Berthelot	Terrain De Handball	Plateau EPS/Multisports/city-stades	2.47591	49.28225	Nogent-sur-Oise
Gymnase Marcelin Berthelot	Piste De Vitesse	Piste d'athlétisme isolée	2.47625	49.28232	Nogent-sur-Oise

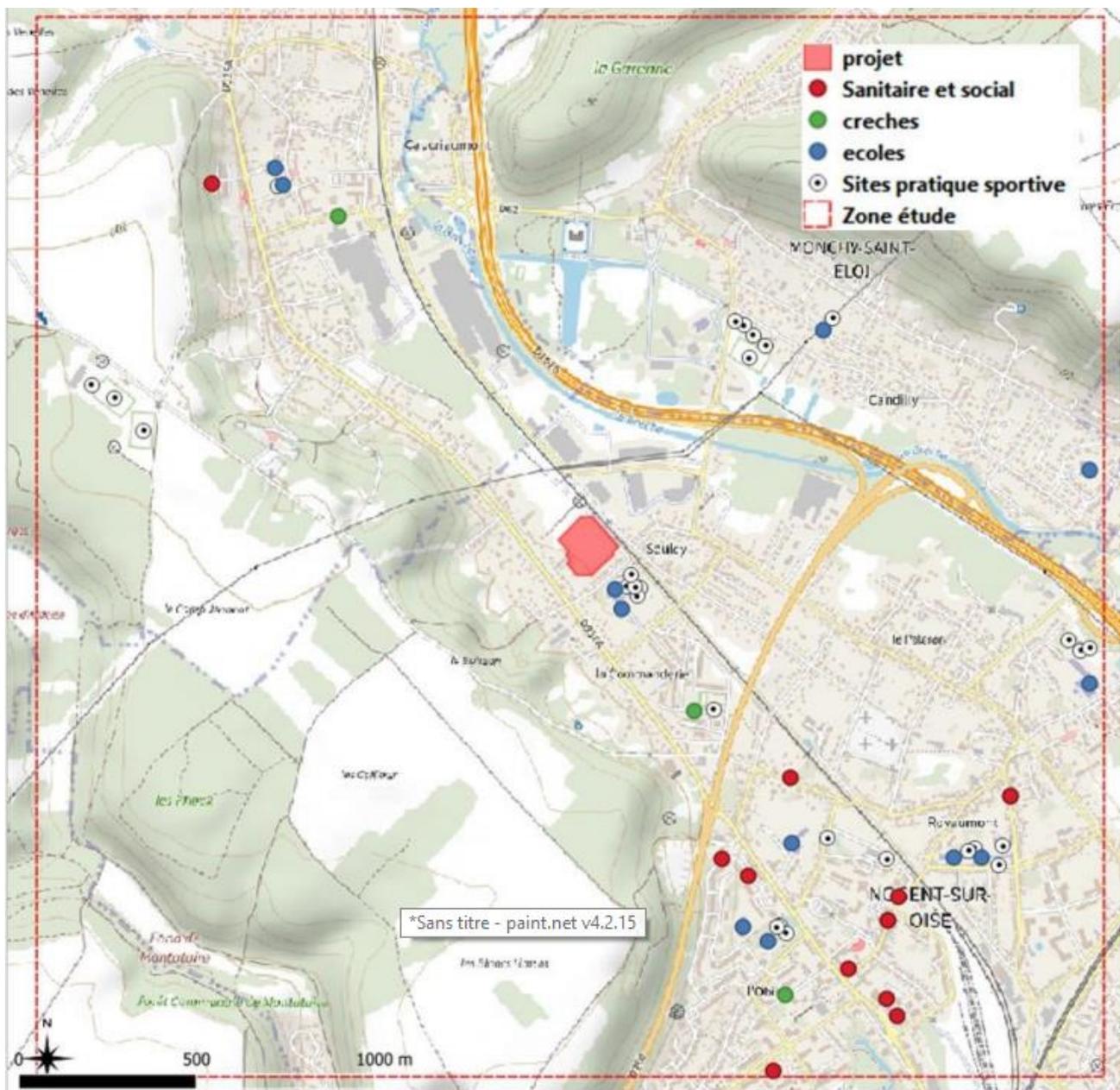


Figure 2 : Localisation des sites considérés comme sensibles dans la zone d'étude (fond de plan : IGN)

3.3.2.4 Usages de l'environnement

Les données issues de l'inventaire Corine Urban Atlas 2018 ont été utilisées pour caractériser l'usage des sols dans le domaine d'étude retenu. Cet inventaire biophysique de l'occupation des terres, piloté par l'Agence européenne pour l'environnement (service Copernicus), fournit une information géographique de référence pour les états européens, dont la France. Les données proposées par Urban Atlas sont issues de l'interprétation visuelle d'images satellitaires. D'après les résultats présentés dans le Tableau 6 page 20 et en Figure 3 page 21, le domaine d'étude est très urbanisé puisque le tissu urbain représente plus de 43% de sa superficie. Environ 28% du domaine est couvert de zones plus ou moins

Tableau 6 : Typologie des sols dans le domaine d'étude (source : Corine Urban Atlas 2018)

Class_2018	None (ha)	Part
Forests	278.7	31.0%
Arable land (annual crops)	132.6	14.7%
Discontinuous medium density urban fabric (S.L. : 30% -50%)	102.3	11.4%
Discontinuous dense urban fabric (S.L. : 50% - 80%)	92.6	10.3%
Industrial, commercial, public, military and private units	65.6	7.3%
Pastures	56.2	6.2%
Discontinuous low density urban fabric (S.L. : 10% - 30%)	46.4	5.2%
Other roads and associated land	44.4	4.9%
Green urban areas	28.4	3.2%
Sports and leisure facilities	17.2	1.9%
Railways and associated land	14	1.6%
Continuous urban fabric (S.L. : > 80%)	8.2	0.9%
Land without current use	6.2	0.7%
Herbaceous vegetation associations (natural grassland, moors...)	2.3	0.3%
Mineral extraction and dump sites	1.9	0.2%
Water	1.4	0.2%
Isolated structures	1	0.1%
Discontinuous very low density urban fabric (S.L. : < 10%)	0.8	0.1%
TOTAL	900.0	100.0%

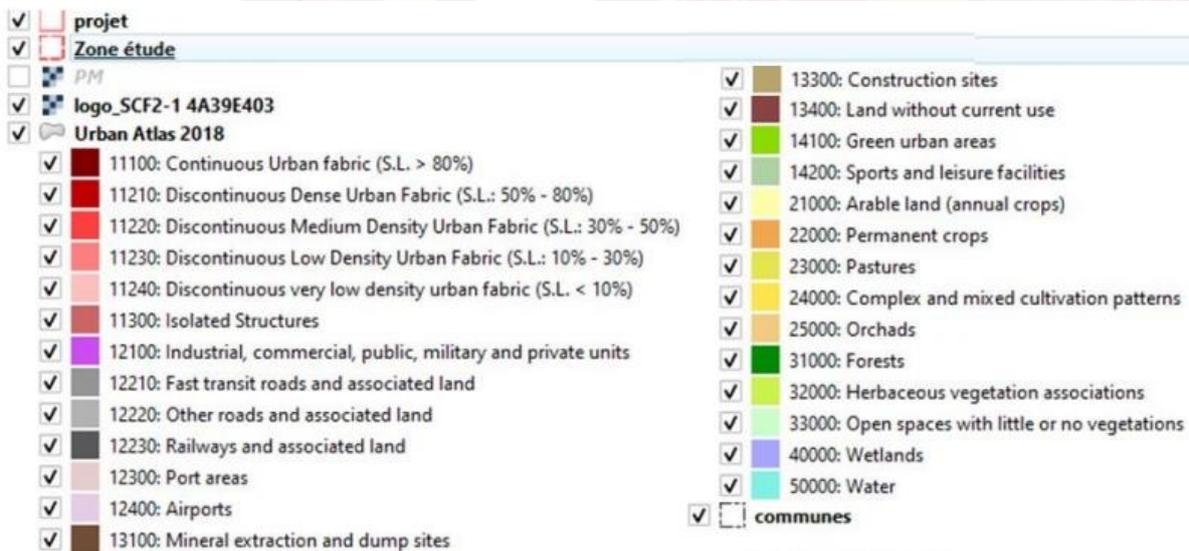
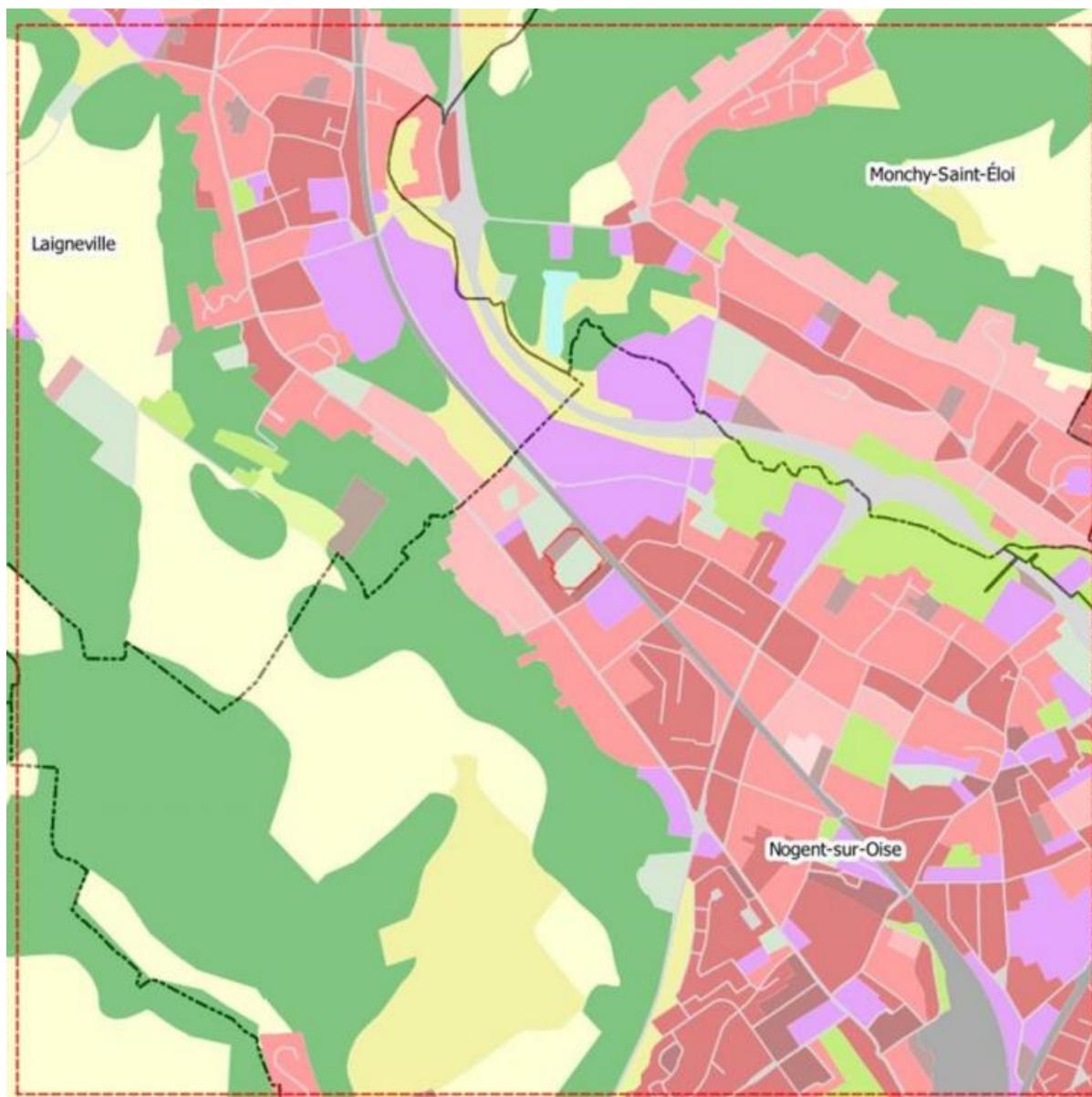


Figure 3 : Occupation des sols (source : Corine Urban Atlas, 2018)

La dernière version du Registre Parcellaire Graphique (RPG) paru en 2019 renseigne sur les types de cultures dominantes sur le domaine d'étude. Comme le montre la Figure 4, les cultures agricoles en présence concernent principalement des cultures industrielles de céréales et légumineuses. Bien qu'aucune culture maraîchère ne soit répertoriée dans le domaine, la culture de fruits et de légumes est probable au niveau des jardins familiaux ou privés dans la commune de Nogent sur Oise. Il existe en particulier des jardins partagés à proximité immédiate du projet de crématorium.

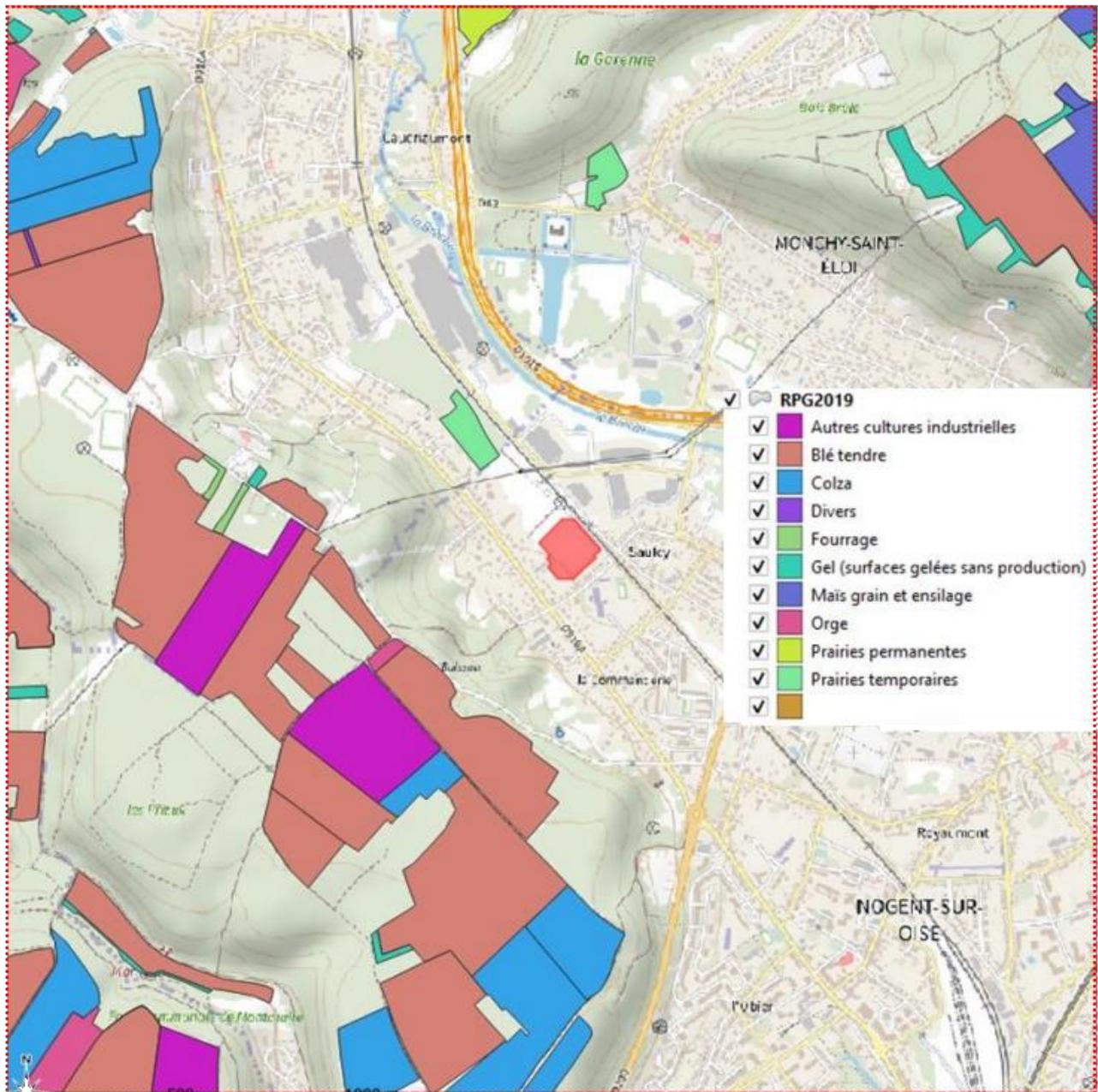


Figure 4 : Type de culture sur le domaine d'étude (source : RPG 2019)

Concernant les élevages, d'après les informations fournies par le recensement agricole de 2010, les seules données disponibles concernaient les communes de Laigneville et de Villers-Saint-Paul. D'après ces données, les cheptels en présence en 2010 étaient de taille restreinte. Le nombre d'animaux n'est pas mentionné car de taille trop restreinte et considéré comme soumis au « secret statistique ». Ces informations indiquent que l'élevage d'animaux dans la zone d'étude est absent ou peu développé. Cette faible activité d'élevage ne permet pas d'exclure la présence d'élevages privés de type avicoles, destinés à l'autoconsommation de viande ou d'œufs.

Compte tenu des modalités d'émission en substances (émission atmosphérique), la contamination de l'eau destinée à la consommation humaine n'a pas été jugée pertinente à retenir dans le cadre du schéma conceptuel d'exposition. En effet, la contamination de l'eau (superficielle ou souterraine) est considérée comme pertinente dans le cas où l'installation émet des rejets aqueux ou en cas de présence de sites et sols pollués. Ces deux paramètres n'étant pas validés, aucune investigation concernant les points de captage ou de zones de baignade n'est jugée utile.

3.4 Présence d'activités industrielles

En parallèle des activités agricoles, les activités humaines et plus particulièrement les activités industrielles sont recensées. Elles permettent de se rendre compte de l'environnement du projet de crématorium, et notamment de la présence d'autres sources émettrices en présence.

D'après les données de la base Géo risques, le domaine d'étude comprend 3 sites industriels classés non Seveso (Tableau 7 page 23 et Figure 5 page 24). D'après ces informations, le crématorium en projet ne sera pas le seul émetteur de substances dans l'atmosphère. En effet, localement, deux autres sources industrielles émettent aussi des substances, et notamment des substances similaires à celles émises par le crématorium en projet, à savoir des résidus de combustion ainsi que des COVNM.

Tableau 7 : ICPE recensées à Nogent sur Oise et des émissions associées (source : Géo risques)

Société	Domaine d'activité	Emissions atmosphériques déclarées ou suspectées
Montupet (ex site des noyers)	Fonderie	COVNM, phénols
Société Jouvin	Agroalimentaire	-
INSO Energie	Production de chaleur et d'électricité	Résidus de combustion

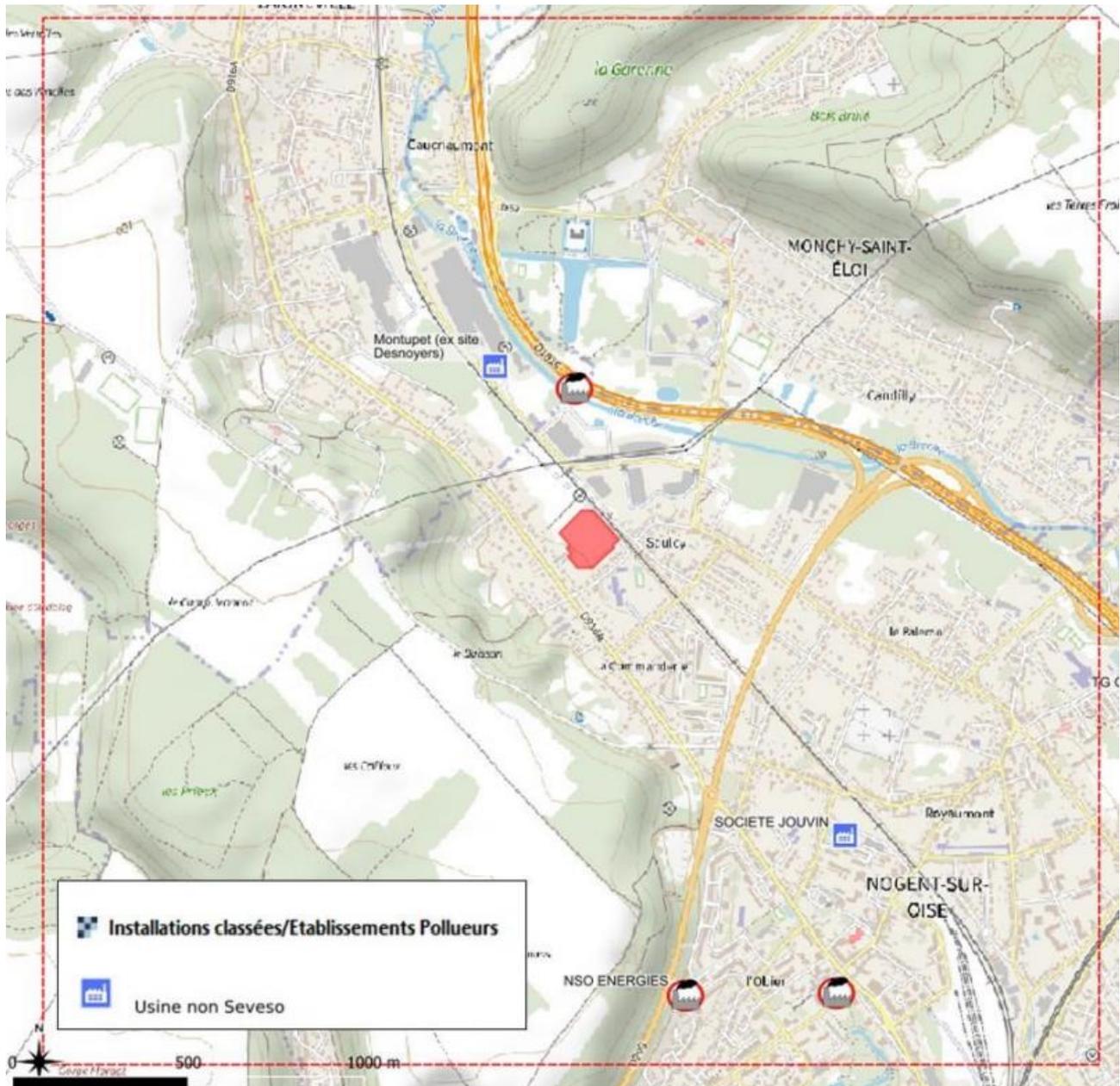


Figure 5 : Environnement industriel dans le domaine d'étude (source : Géorisques)

La base de données Géo risques identifie également :

- 4 sites pollués ou potentiellement pollués appelant l'action des pouvoirs publics à titre préventif (secteur d'information sur les sols – SIS) (Figure 6 page 25),
- 3 anciens sites industriels non localisés.

Les sites pollués ou susceptibles de l'être ne sont pas exploités dans le cadre de l'estimation de l'exposition par voie indirecte, toutefois, ils permettent de se rendre compte que l'estimation des teneurs en substances dans les sols ou les médias d'exposition induites par le seul projet de crématorium est susceptible de ne représenter qu'une part de la réalité. En effet, d'autres sources de pollution actuelles ou passées modulent les niveaux d'exposition estimés dans le cadre de cette étude. En effet, d'après le Secteur d'Information sur les Sols (SIS, plusieurs Sites pollués ou potentiellement pollués appelant une action des pouvoirs publics, à titre préventif ou curatif (sites

BASOL) sont présents dans le domaine d'étude (Figure 6 page 25). Ces sites s'ajoutent à ceux non localisés (mais présents) dans les communes comprises partiellement dans la zone d'étude : « anciens sites industriels non localisés/Anciens sites industriels et activités de service »

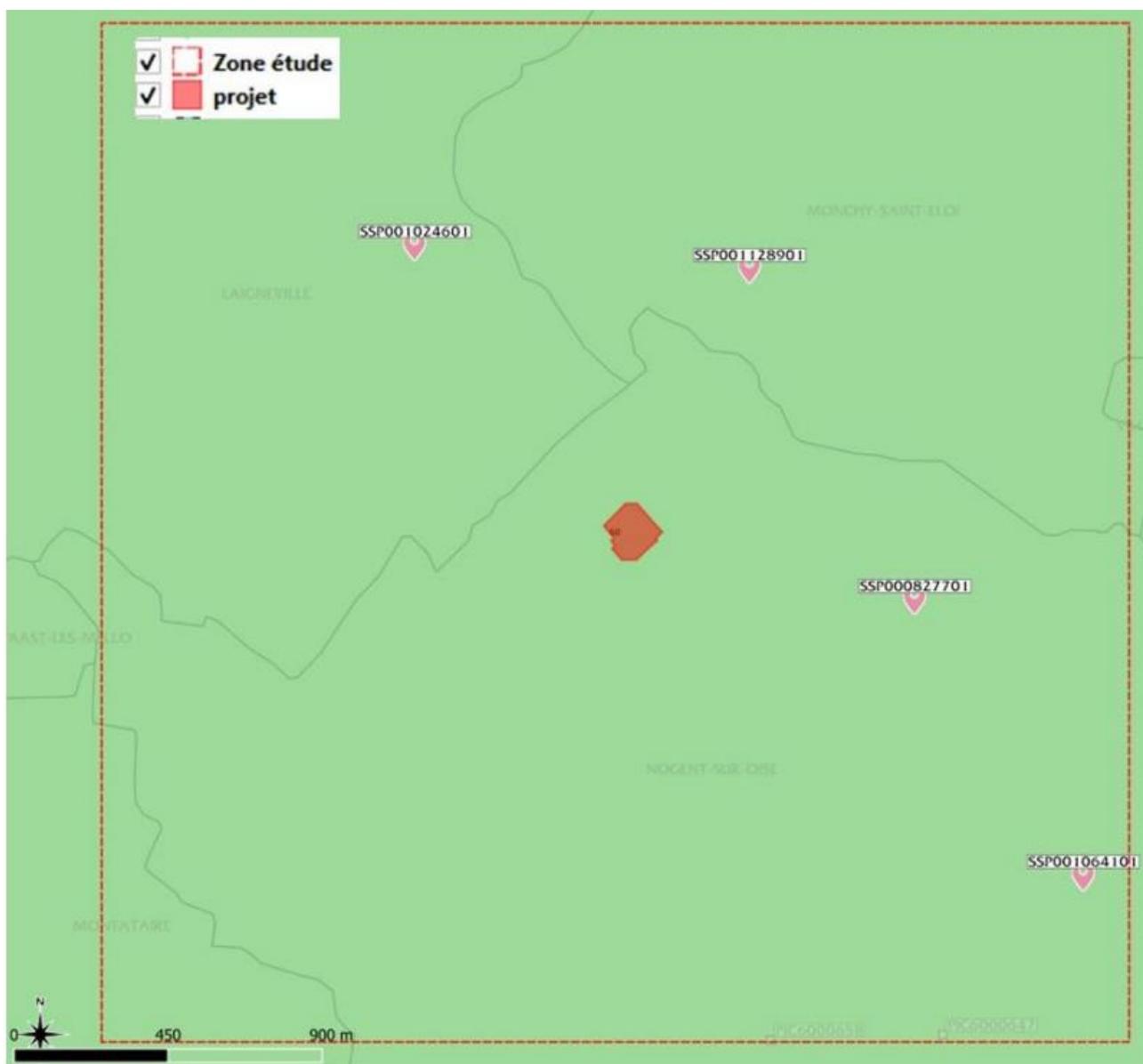


Figure 6 : Localisation des sites BASOL dans le domaine d'étude (source : Géorisques)

3.5 Inventaire et choix des substances émises

Les substances prises en compte dans le cadre de cette étude sanitaire correspondent aux substances réglementées et précisés dans l'Arrêté du 28 janvier 2010 relatif à la hauteur de la cheminée des crématoriums et aux quantités maximales de polluants contenus dans les gaz rejetés à l'atmosphère. Cet arrêté liste les substances réglementées, ainsi que les valeurs-limites à l'émission (VLE) auxquelles sont astreints les nouveaux crématoriums. Le tableau suivant les rappelle :

Tableau 8 : Substances réglementées et VLE associées, exprimées en sur gaz sec à 11% d'O₂

Substance	VLE
Composés organiques (EqCarbone total)	20 mg/Nm ³
NOx (eq NO₂)	500 mg/Nm ³
SO₂	120 mg/Nm ³
HCl	30 mg/Nm ³
CO	50 mg/Nm ³
Poussières	10 mg/Nm ³
Dioxines-furanes	0.1 ngI-TEQ
Mercure	0.2 mg/Nm ³

Dans la mesure où une évaluation des risques sanitaires s'applique à caractériser les risques pour chaque substance en contact avec les populations, une attention particulière est apportée pour spécifier le contenu des familles de substances. Les paragraphes suivants précisent les hypothèses retenues pour les différentes familles de substances considérées dans l'étude.

Pour la famille des composés organiques, ceux-ci sont susceptibles de comprendre une grande diversité de substances différentes comme les composés organiques volatils (COV), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) ou les dioxines-furanes (parmi d'autres). En l'absence d'information précise sur la composition de cette famille de substances, l'hypothèse simplificatrice suggérée dans un guide de l'ADEME⁷ paru en 2006 a été retenue. Ainsi, cette famille a été assimilée à du benzène.

Dans le cas de la famille des oxydes d'azotes, le degré d'oxydation de l'azote dépend des conditions météorologiques (température, ensoleillement), ainsi que de l'éventuelle présence de précurseurs chimiques (ozone, composés organiques volatils, niveaux de fond en oxydes d'azote). Dans une approche majorante, l'ensemble des oxydes d'azotes a été considéré comme du dioxyde d'azote. Cette hypothèse tend à majorer l'exposition au dioxyde d'azote au plus proche des sources d'émission.

Pour la famille des poussières, en l'absence d'information sur leur granulométrie, l'hypothèse simplificatrice et majorante (d'un point de vue sanitaire) selon laquelle l'ensemble des poussières est assimilé à des poussières fines (PM_{2.5}) est prise en compte. Cette hypothèse est susceptible de majorer légèrement la réalité selon l'inventaire d'émissions OMINEA. En effet, selon cet inventaire, les poussières émises par des crématoriums seraient composées à 90% de PM₁₀ (poussières dont le diamètre aérodynamique est égal ou inférieur à 10µm) et à 80% de PM_{2.5} (poussières dont le diamètre aérodynamique est égal ou inférieur à 2.5µm).

⁷ LIVOLSI B, LABROUSSE S, ADEME, 2006, *Caractérisation des émissions atmosphériques d'un échantillon représentatif du parc français des crématoriums en vue d'une évaluation globale du risque sanitaire* (<https://www.ademe.fr>)

La famille des dioxines-furanes a été assimilée au congénère 2378-TCDD couramment utilisé comme congénère de référence. En effet, il s'agit de l'un des congénères les plus toxique et les mieux connus. L'unité (ITEQ) indique qu'aucune conversion n'est nécessaire dans la mesure où cette famille de substances est exprimée en équivalent 2378-TCDD.

Enfin, on notera que le mercure est un élément trace métallique qui a la particularité d'être gazeux et liquide à pression et température ambiante. Après un procédé de combustion, la littérature indique qu'il se trouve sous forme gazeuse et particulaire, et sous forme élémentaire et inorganique (HHRAP, 2005)⁸.

Un schéma de principe du devenir du mercure après un procédé de combustion est présenté à la figure suivante :

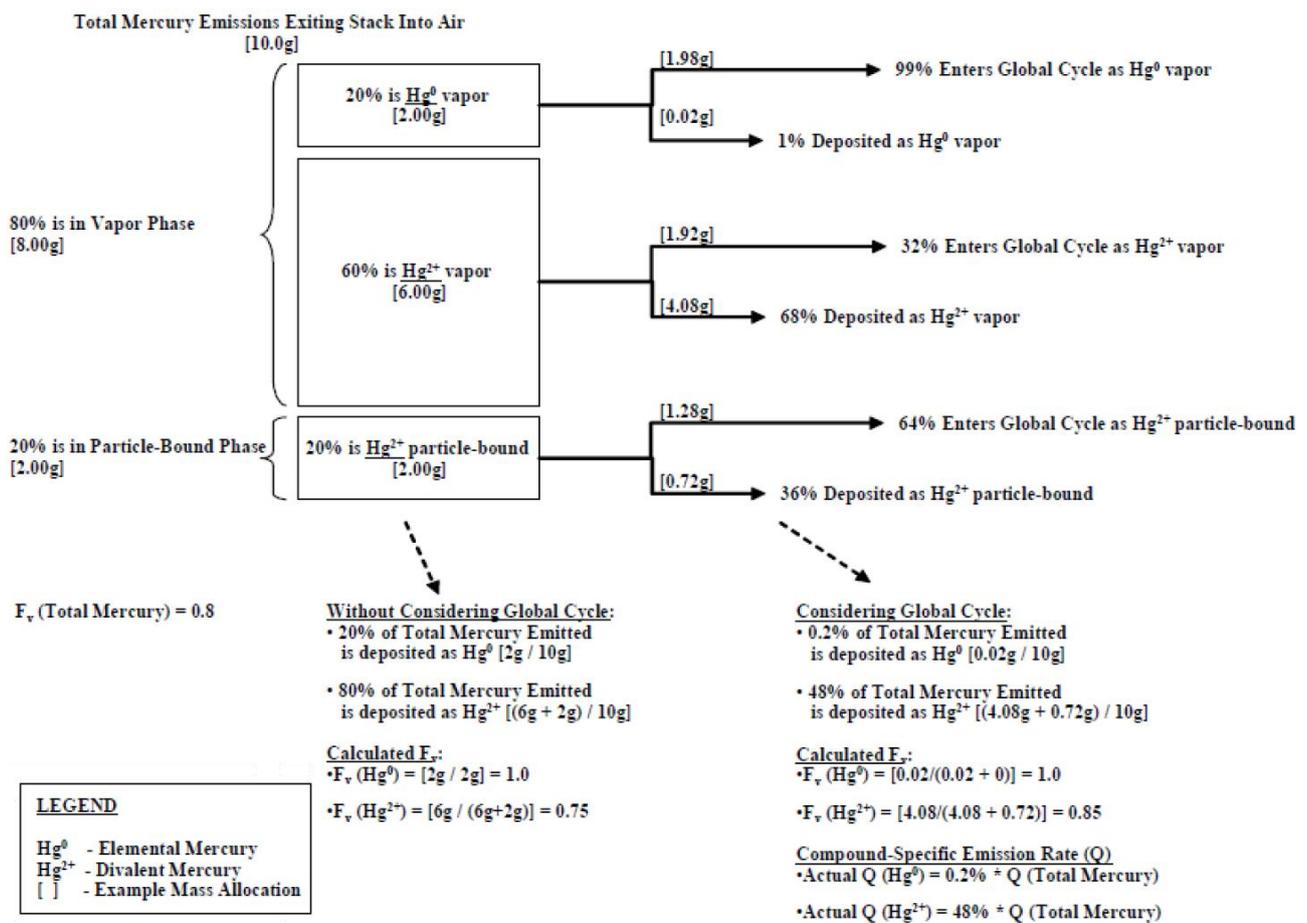


Figure 7 : Comportement du mercure dans l'air et dans la chaîne alimentaire après un procédé de combustion (HHRAP)

⁸ Human Health Risk Assessment Protocol, US-EPA, 2005
 (<https://archive.epa.gov/epawaste/hazard/tsd/td/web/html/risk>)

4 IDENTIFICATION DES DANGERS

Cette première étape de l'évaluation des risques sanitaires présente les effets sur la santé humaine des substances susceptibles d'être émises par un crématorium.

4.1 Méthode

Pour chacune des substances recensées susceptibles d'être émise par l'installation en projet, ce chapitre présente un résumé des connaissances en toxicité aiguë et chronique, qui sont les deux types d'exposition étudiés dans cette ERS. Pour les expositions chroniques, il est distingué les connaissances sur les effets cancérogènes et celles sur les effets non cancérogènes. Les principales bases de données consultées sont les suivantes :

- L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS),
- « L'International Program on Chemical Safety » (IPCS),
- Santé Canada (« Health Canada »),
- L'institut National de l'Environnement Industriel et des Risques (Ineris),
- L'institut National de Recherche et de Sécurité (INRS).
- L'Hazardous Substances Data Bank (HSDB)

La consultation de ces bases a permis de répertorier les dangers associés aux substances inventoriées. Des fiches toxicologiques complètes sont présentées en annexe 2.

4.2 Etude des dangers

Le descriptif des dangers associés à chacune des substances appréhendées dans le cadre de cette étude est présenté dans les fiches toxicologiques associées aux substances.

Le Tableau 9 page 29 présente les principaux systèmes cibles et les substances associées à ces systèmes, selon la voie d'exposition. Ce tableau n'a pas pour ambition de lister l'ensemble des effets répertoriés dans la littérature mais de pointer le fait que chaque système est la cible de plusieurs substances étudiées. Ces substances peuvent agir sur une cible avec des mécanismes d'action différents ou similaires. Elles peuvent interagir pour potentialiser, neutraliser ou diminuer les effets néfastes de substances considérées individuellement. Les effets des mélanges de substances sont actuellement appréhendés dans les évaluations de risques sanitaires avec des hypothèses d'additivité des effets portant sur les mêmes cibles, ce qui est loin de représenter la variabilité de comportement des substances en mélange.

Tableau 9 : Substances inventoriées, voie et durée d'exposition et systèmes cibles associées

Substances	Systèmes cibles										
	Respiratoire	Oculaire	Hématologique et immunitaire	Métabolique, endocrinien et nutritionnel	Cardiovasculaire	Nerveux	Digestif	Musculo- squeletique	Urinaire	Cutané	Reproductif et développemental
Benzène			CR CO			AR CR CO					
Chlorure d'hydrogène	AR CR	AR					AR			AR CR	
Dioxyde d'azote	AR CR										
Dioxyde de soufre	AR CR	CR									
Dioxines-furanes	AR					CO				AR CO	
Mercure	AR AO CR				AO CO	AR CR CO	AR AO CR CO	CR CO	AR AO CR CO		CR CO
Monoxyde de carbone					CR	AR CR					
Poussières	AR CR				AR						

AR : aiguë respiratoire, AO : aiguë orale, CR : chronique respiratoire, CO : chronique orale

5 INVENTAIRE ET CHOIX DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE RÉFÉRENCE

Les valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour une substance donnée sont des valeurs établissant une relation entre les doses ou les niveaux d'exposition auxquels les personnes peuvent être exposées et l'incidence ou la gravité des effets associés à l'exposition. Cette étape a pour objectif de recueillir l'ensemble des VTR disponibles dans la littérature et éventuellement de réaliser un choix parmi elles.

5.1 Définition

Les valeurs toxicologiques de référence sont distinguées en fonction de leur mécanisme d'action :

- Les toxiques à seuil de dose : Les VTR sont les valeurs en dessous desquelles l'exposition est réputée sans risque.
- Les toxiques sans seuil de dose : Les VTR correspondent à la probabilité, pour un individu, de développer l'effet indésirable (ex : cancer) lié à une exposition égale, en moyenne sur sa durée de vie, à une unité de dose de la substance toxique. Ces probabilités sont exprimées par la plupart des organismes par un excès de risque unitaire (ERU). Un ERU de 10^{-5} signifie qu'une personne exposée, en moyenne durant sa vie à une unité de dose, aurait une probabilité supplémentaire de 1/100 000, par rapport au risque de base, de contracter un cancer lié à cette exposition.

5.2 Sources de données

D'après la note d'information N°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivants : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA. La Figure 7 présente le logigramme permettant de choisir les VTR selon les recommandations de la note ministérielle.

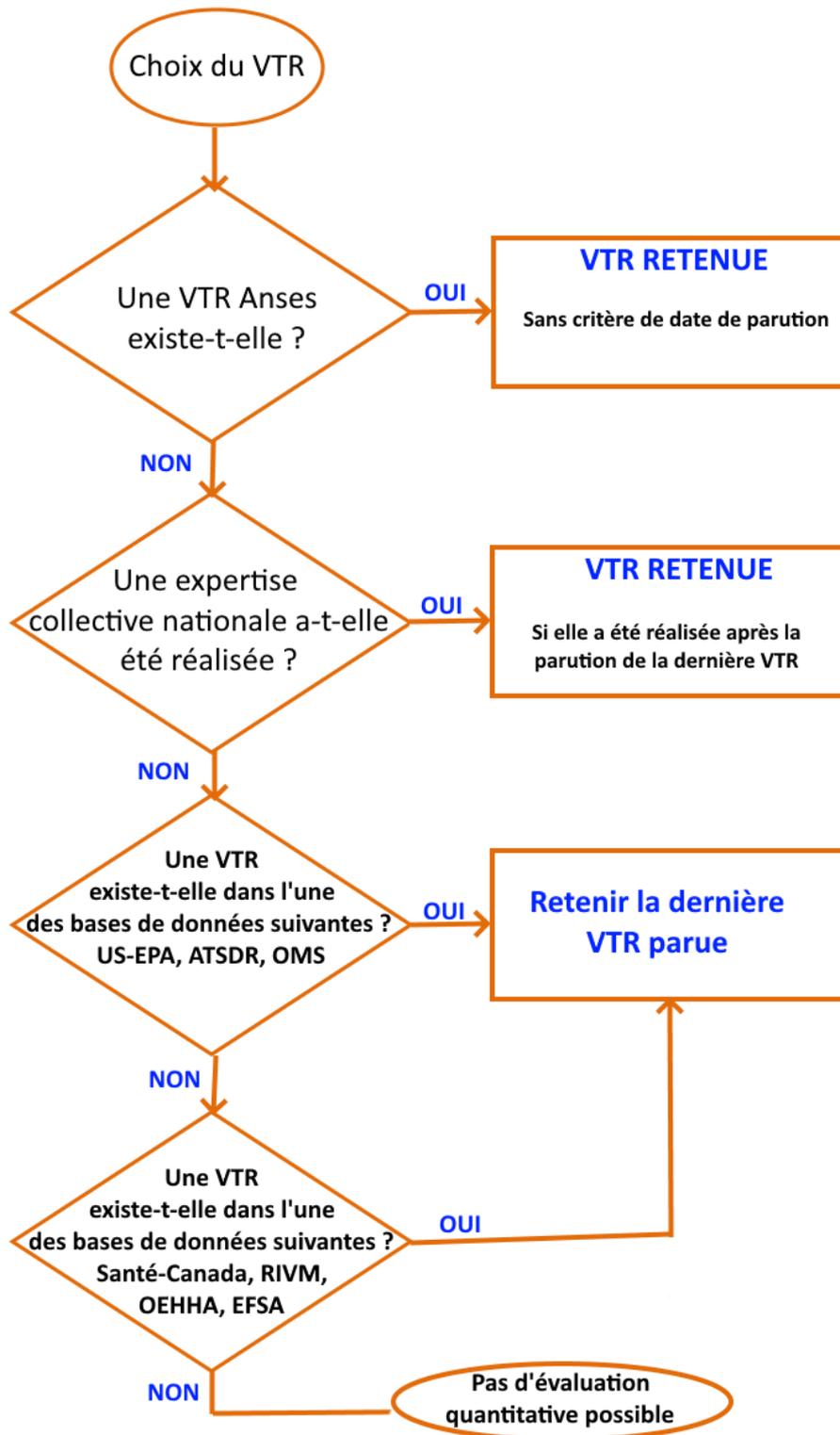


Figure 8 : Logigramme pour le choix des VTR (note n°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014)

Le Tableau 6 indique, pour l'ensemble des substances susceptibles d'être émises par le crématorium, si des VTR sont disponibles dans la littérature consultée pour les voies d'exposition respiratoire et digestive, et donc si une caractérisation des risques sanitaires peut être effectuée.

Tableau 10 : Présence ou absence de VTR pour les substances recensées à l'émission du projet

Substances	N°CAS	Exposition aiguë	Exposition chronique	
		Voie respiratoire	Voie respiratoire	Voie digestive
CO	630-08-0	X	-	-
NO ₂	10102-44-0	X	X	-
PM ₁₀	-	X	X	-
PM _{2,5}	-	X	X	-
SO ₂	7446-09-5	X	-	-
Chlorure d'hydrogène	7647-01-0	-	-	-
Dioxines-Furanes	1746-01-6	-	X	X
Benzène	71-43-2	X	X	X
Mercure élémentaire	7439-97-6	X	X	-
Mercure inorganique	7439-97-6	-	X	X
Mercure organique	7439-97-6	-	-	X

5.2.1 Cas particulier du benzène

Contrairement aux dioxines-furanes, il est considéré dans le cadre de cette ERS que l'ingestion de benzène ne représente pas une source d'exposition pertinente pour les populations, car il se présente sous forme vapeur à la pression et à la température ambiantes.

5.2.2 Cas particulier du mercure

Le mercure existe sous trois formes principales : le mercure élémentaire (Hg⁰), le mercure divalent (Hg II) et le mercure organique (principalement le méthyl mercure). Les VTR sont relatives au mercure élémentaire, au mercure organique et au mercure inorganique (qui rassemble le mercure élémentaire et le mercure divalent).

Pour la voie respiratoire, les formes de mercure élémentaire et inorganique peuvent être retenues ; en effet, aucune forme de mercure organique n'est attendue en sortie de cheminée, après combustion. D'après le chapitre 2 du modèle HHRAP (« Facility characterization »), 20% du mercure émis à l'atmosphère est sous forme élémentaire (Hg⁰), et 80% sous forme divalente (Hg II) (cf. Figure 7 : Comportement du mercure dans l'air et dans la chaîne alimentaire après un procédé de combustion (HHRAP) page 27).

Pour la voie digestive, les formes organiques et inorganiques sont retenues dans la mesure où, en présence de la matière organique du sol, une partie du mercure atmosphérique (élémentaire et divalent) se transforme en mercure organique.

Sur l'ensemble des substances considérées individuellement pour lesquelles il a pu être établi des données d'émission, il a pu être recueilli des VTR ou des valeurs-guides⁹ pour 5 d'entre-elles pour au moins une voie et une durée d'exposition (valeurs marquées d'un astérisque dans les tableaux suivants). **Les substances n'ayant pas de VTR disponibles ne pourront donc pas faire l'objet d'une caractérisation des risques sanitaires.** En l'absence de VTR, une comparaison avec des valeurs-guide peut toutefois être effectuée pour les poussières et oxydes d'azote.

5.3 Choix des valeurs toxicologiques de référence

Les 4 tableaux suivants synthétisent les VTR retenues selon les recommandations de la note N°DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014.

Tableau 11 : Présence ou absence de VTR pour les substances recensées à l'émission du projet

Substances	N° CAS	VTR aiguë (µg.m ³)	Durée	Système cible	Référence
SO ₂	7446-09-5	30	1-14j	Respiratoire	Expertise Ineris, 2011 (ATSDR, 1998)
NO ₂	10102-44-0	200*	1h	Respiratoire	Expertise Anses, 2013 (OMS, 2005)
PM ₁₀	-	50*	24h	Respiratoire	OMS, 2005
PM _{2,5}	-	25*	24h	Respiratoire	OMS, 2005
CO	630-08-0	23 000	1h	Cardiovasculaire	OEHHA, 1999
Chlorure d'hydrogène	7647-01-0	2 100	1h	Respiratoire	OEHHA, 1999
Benzène	71-43-2	27	1h	Hématologique	OEHHA, 2014

Tableau 12 : VTR aiguë pour la voie respiratoire

Substances	N°CAS	VTR (µg.m ³)	Système cible	Référence
NO ₂	10102-44-0	40*	Respiratoire	Anses, 2013
PM ₁₀	-	20*	Respiratoire	OMS, 2005
PM _{2,5}	-	10*	Respiratoire	OMS, 2005
Benzène	71-43-2	10	Hématologique et immunitaire	ANSES, 2008
Chlorure d'hydrogène	7647-01-0	20	Respiratoire	US-EPA, 1995
Dioxines-Furanes	-	4 10 ⁻⁵	Hématologique et immunitaire, Urinaire, Digestif, Respiratoire, Cardiovasculaire, Métabolique, endocrinien et nutritionnel	Expertise Ineris, 2015 (OEHHA, 2000)
Mercure inorganique	7439-97-6	1	Urinaire	OMS, 2000
Mercure élémentaire	7439-97-6	0,03	Nerveux	Expertise Ineris 2010 (OEHHA, 2008)

⁹ Valeur de référence pour une grandeur (concentration en un élément donné), destinée à servir d'aide à la réflexion ou à la décision. Cette valeur, recommandée par une autorité, sans obligation légale, constitue un objectif à atteindre.

Tableau 13 : VTR chronique non cancérogène pour la voie digestive

Substances	N°CAS	VTR ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$)	Système cible	Référence
Dioxines-Furanes	-	$2.9 \cdot 10^{-7}$	Reproductif et développemental	Expertise Ineris, 2019 (EFSA, 2018)
Mercure inorganique	7439-97-6	0,6	Urinaire	Expertise Anses, 2016 (EFSA, 2012)
Mercure organique	7439-97-6	0,2	Nerveux	Expertise Anses, 2016 (EFSA, 2012)

Tableau 14 : VTR chronique cancérogène pour la voie respiratoire

Substances	N°CAS	VTR	Unité	Système cible	Référence
Benzène	71-43-2	$2,6 \cdot 10^{-5}$	($\mu\text{g}\cdot\text{m}^3$) ⁻¹	Hématologique et immunitaire	Anses, 2014

6 EVALUATION DES EXPOSITIONS

Dans le cadre de cette ERS, plusieurs voies d'exposition sont prises en compte pour la caractérisation des risques sanitaires engendrés par les émissions atmosphériques du projet étudié. L'objet de ce chapitre est d'identifier les voies d'exposition pertinentes à considérer ainsi que les doses auxquelles les populations humaines sont susceptibles d'être exposées.

D'après les informations collectées lors de la caractérisation de l'environnement (dans le domaine d'étude), la population présente est susceptible d'être exposée aux substances par voies respiratoire, orale et cutanée.

6.1 Exposition par inhalation

Les rejets de substances pris en compte pour l'ERS sont exclusivement les émissions atmosphériques canalisées, aussi, la voie d'exposition à considérer en premier lieu est l'inhalation des substances émises à l'atmosphère. Conformément aux recommandations du guide de l'Ineris, la caractérisation des risques n'a porté que sur les émissions du projet d'installation, et n'a donc pas pris en compte le niveau de fond en substance auquel est également exposée la population riveraine du projet.

Il paraît pertinent de considérer à la fois les expositions respiratoires aiguës et chroniques. Ces modalités d'exposition correspondent respectivement à une exposition élevée sur de courtes périodes induites par des conditions météorologiques défavorables à la dispersion, et à une exposition moyenne annuelle, intégrant les différentes conditions météorologiques observables dans l'année localement.

L'inhalation de particules de sol remises en suspension dans l'air est considérée comme une voie d'exposition minoritaire et n'est pas retenue dans cette étude.

6.2 Exposition par ingestion

La zone entourant le projet comprend un tissu urbain discontinu, ainsi que des activités agricoles. Bien que le domaine d'étude soit principalement dédié à des cultures industrielles de céréales et d'oléagineux, une activité maraîchère d'importance limitée a été identifiée au niveau de jardins partagés. A noter par ailleurs qu'une partie des riverains du projet est susceptible de disposer de jardins potagers, d'arbres fruitiers et d'élevages privatifs (avicoles) pouvant constituer une source d'alimentation. Aussi, il convient de considérer dans l'ERS, l'impact sanitaire des retombées sur le sol des substances émises et donc de prendre en compte l'exposition indirecte (par ingestion) des individus. Par ailleurs, compte tenu du fonctionnement de l'installation (fonctionnement « normal » et non accidentel), il ne semble pas pertinent de considérer les expositions orales aiguës, c'est-à-dire les expositions orales - uniques ou répétées se produisant sur de très courtes périodes (moins de 14 jours) à des aliments fortement contaminés. Aussi, seules les expositions orales chroniques sont étudiées. Les médias d'exposition pouvant être pris en compte sont les suivants :

- L'ingestion directe de sol contaminé par les dépôts de polluants atmosphériques. Ces dépôts peuvent souiller les mains, des objets ou des aliments portés à la bouche. Cette voie d'exposition est plus importante chez les enfants qui, de par leurs jeux et comportements, ingèrent de plus grandes quantités de terre que les adultes.
- L'ingestion via la chaîne alimentaire, de produits d'origines végétale et animale contaminés directement ou indirectement par les retombées de polluants sur les sols et les végétaux.

Dans une hypothèse majorante sont retenus les médias d'exposition suivants :

- Parmi les produits végétaux, l'ingestion de légumes et fruits susceptibles d'être cultivés autour du crématorium et impactés par les retombées atmosphériques de cette installation,
- Parmi les produits animaux, et plus particulièrement de volailles et d'oeufs, susceptibles d'être produits localement et impactés par les retombées atmosphériques de l'installation. En effet, comme indiqué dans la partie « Caractérisation du site », des jardins partagés et des zones résidentielles sont présents dans la zone d'étude.

De ce fait, les médias d'exposition par voie orale pouvant être pris en compte dans l'ERS sont :

- Le sol,
- Les légumes,
- Les fruits,
- La viande de volailles,
- Les oeufs.

Médias d'exposition orale exclus :

- Ingestion d'eau potable

L'ingestion d'eau potable n'a pas été prise en compte dans le cadre de cette étude. Cette hypothèse se base sur les modalités de contamination peu propices à une pollution de la ressource en eau utilisée pour la consommation humaine (Chapitre 3 CARACTERISATION DU SITE ET DE SON ENVIRONNEMENT page 14).

6.3 Exposition par voie cutanée

L'absorption percutanée de substances contenues dans l'eau du robinet et l'absorption cutanée des gaz et particules en suspension dans l'air ne seront pas prises en compte par manque de valeur toxicologique de référence spécifique à cette voie. L'exclusion de cette voie d'exposition amène à une sous-estimation des risques, modérée par les éléments suivants :

- La surface cutanée totale représente environ 1,7 m² en moyenne. Cette surface corporelle est plus de cinquante fois plus petite que la superficie interne des poumons (90 m²). Il est donc probable que l'exposition par voie cutanée reste marginale par rapport à l'inhalation.
- Le lavage des mains et du visage limite la durée de contact.
- La peau agit comme une barrière de protection vis-à-vis de l'extérieur alors que les poumons ont pour rôle de favoriser les échanges gazeux intérieurs / extérieurs.

La Figure 9, page suivante présente schématiquement les différentes médias et voies d'exposition pris en compte dans cette étude.

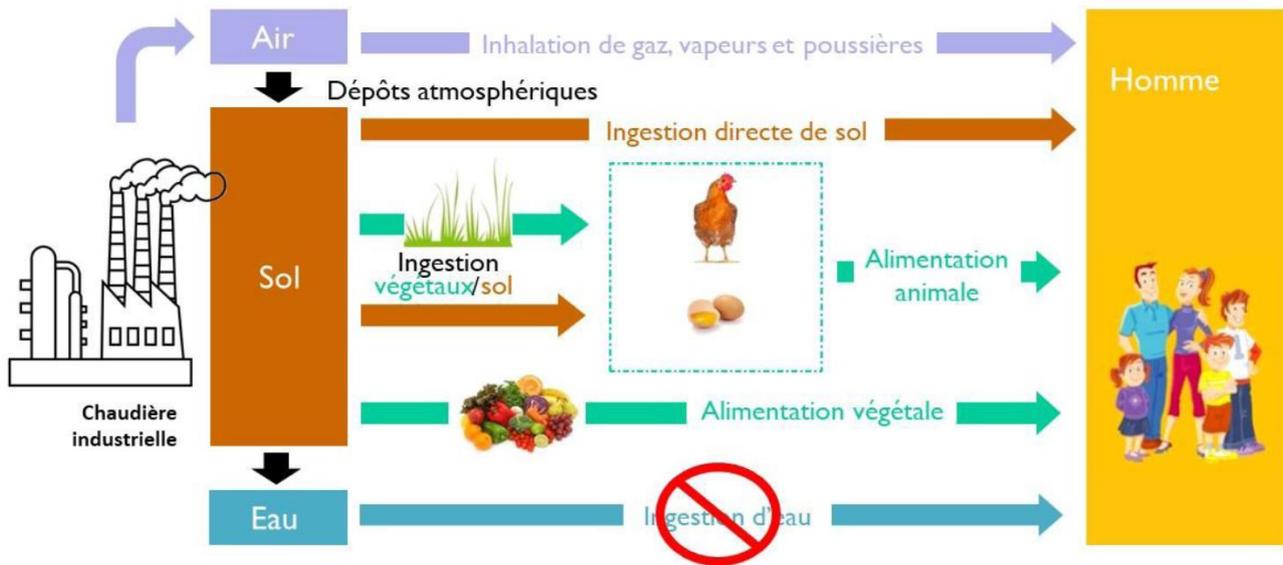


Figure 9 : Schéma conceptuel d'exposition considéré dans le cadre de cette étude

6.4 Calcul des doses d'exposition par inhalation

De manière générale, l'exposition d'une population est déterminée à partir du calcul de la concentration moyenne inhalée (CMI) en chaque substance, selon l'équation générale suivante :

Equation 1

$$CMI = \sum_i (C_i \cdot T_i) \cdot F \cdot \left(\frac{DE}{T_m} \right)$$

Avec :

CMI : Concentration moyenne inhalée ($\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$)

C_i : Concentration de polluant dans l'air inhalé pendant la fraction de temps T_i ($\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$)

T_i : Taux d'exposition à la concentration C_i pendant une journée (-)

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

DE : Durée d'exposition, intervient uniquement dans le calcul des risques des polluants sans effet de seuil (années)

T_m : Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (années), intervient uniquement pour les effets sans seuil où cette variable est assimilée à la durée de la vie entière (T_m est pris égal à 70 ans)

6.4.1 Paramètres d'exposition retenus

Ne disposant d'aucune donnée locale sur le budget espace-(activités)-temps des populations présentes sur la zone d'étude, nous considérons par défaut que la fraction de temps T_i (Équation 1) est égale à 1 (et ce dans le cas d'expositions aiguës et chroniques) ; ce qui signifie que les individus sont exposés 100 % du temps aux seules concentrations C_i des polluants émis par le projet étudié ($T_i = 1$)

Les effets toxiques aigus correspondent à des expositions de courte durée (durée d'exposition comprise entre 1 heure et 1 jour). Aussi, pour ce type d'exposition, nous considérerons que la fréquence d'exposition annuelle F est égale à 1 ($F = 1$ pour les expositions aiguës)

- Pour l'Exposition chronique, il est considéré, dans une hypothèse majorante, que l'ensemble des individus exposés aux émissions du crématorium reste à proximité de leur domicile tout au long de l'année ($F = 1$ pour les expositions chroniques)

Pour les substances à effet sans seuil, la durée d'exposition (DE) est à intégrer au calcul de CMI (Équation 1). Une étude sur le temps de résidence des Français (basée sur la durée des abonnements privés à Electricité de France) (Nedellec et al., 1998)¹⁰ montre, que pour les données de 1993, 90 % de la population investiguée reste au plus 30 ans dans la même résidence (30 ans correspond au percentile 90 des durées d'exposition obtenues). Par ailleurs, la valeur de 30 ans est celle souvent utilisée par l'US-EPA dans les scénarios dits résidentiels (95^{ème} percentile des durées de résidence aux Etats-Unis) (EPA, 1997)¹¹. Dans notre étude, seul le scénario d'exposition résidentiel étant considéré, nous attribuons la valeur 30 ans au paramètre d'exposition DE ($DE = 30$ ans)

En l'absence de données sur le taux de pénétration des polluants émis par les installations étudiées, nous supposons que leur concentration dans l'air à l'intérieur est la même que celle obtenue à l'extérieur (Ci intérieur = Ci extérieur)

Finalement, le Tableau 15 synthétise les paramètres relatifs au scénario d'exposition retenu.

Tableau 15 : Paramètres du scénario d'exposition

Nom du scénario	Voies d'exposition	Durée d'exposition	Durée d'exposition
Résidentiel	Respiratoire	Aigu et chronique	24 heures/24 365 jours/an 30 ans/vie entière

6.4.2 Estimation des concentrations en substances dans l'air (Ci)

La modélisation et la dispersion permet de visualiser et de quantifier la redistribution dans l'environnement des substances émises par le crématorium, dont les risques peuvent être caractérisés. Dans les calculs de dispersion dont les hypothèses présentent en Figure 7 : Comportement du mercure dans l'air et dans la chaîne alimentaire après un procédé de combustion (HHRAP) page 27, les concentrations dans l'air (Ci) de ces polluants ont été estimées à l'aide du modèle gaussien ADMS version 5. Le détail relatif à la modélisation de la dispersion réalisé par la société NUMTECH est disponible en Annexe 1.

6.4.3 Résultats de l'étude de dispersion

Pour déterminer les concentrations moyennes inhalées (CMI) de chaque substance retenue dans l'ERS, les concentrations (Ci) estimées par modélisation¹², sur l'ensemble du domaine d'étude, sont intégrées dans l'équation 1.

¹⁰ Nedellec V., Courgeau D., Empereur-Bissonnet P., *Energies santé*, 1998 (vol. 9, n°4, pp. 503-515), *La durée de résidence des Français et l'évaluation des risques liés aux sols pollués*.

¹¹ Environmental Protection Agency (EPA), 1997, *Exposure Factors Handbook, volume 1 : General Factors*.

¹² *A la hauteur de 1,5 m du sol et à partir de données horaires pour 3 années météorologique (2018, 2019, 2020)*.

Le tableau suivant présente les concentrations maximales aiguës et les concentrations moyennes annuelles obtenues dans la zone d'étude (au niveau des différents points de grille).

Tableau 16 : Concentrations atmosphériques (Ci, $\mu\text{g}/\text{m}^3$) obtenues dans le domaine d'étude pour les substances retenues dans l'ERS

Substances	Concentration aiguë ¹³	Concentration moyenne annuelle (min-max)
SO ₂	<0.1, 38.4	-
NOx	2.2,	1462.2
<0.1, 24.9	PM ₁₀	0.0, 2.7
<0.1	PM _{2.5}	0.0, 1.6
<0.1	CO 0.2, 146.2	-
Benzène	0.1, 58.5	1.2E-4, 1.0
Chlorure d'hydrogène	[0.1,87.7	<0.1, 1.5
Mercure	-	1.1E-6, 9.8E-3
Dioxines-Furanes	-	4.8E-7, 4.7E-3

6.4.3.1 Concentration de fond dans l'air

Atmo Haut de France est l'association en charge de la surveillance de la qualité de l'air dans la zone investiguée dans l'étude. Cette association dispose notamment de stations de mesures dispersées sur le territoire dont elle a la charge. Parmi celles-ci, une station est installée à Nogent sur Oise. Cette station mesure en continu le dioxyde d'azote et les PM₁₀. D'après les résultats de mesure disponibles en libre accès sur le site de l'AASQA¹⁴, les concentrations moyennes mesurées en NO₂ et PM₁₀ sont de l'ordre de 13.9 et 14.9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivement sur les deux dernières années. Ces mesures peuvent aider à l'appréciation des résultats de modélisation estimés dans le domaine d'étude.

Tableau 17 : Comparaison des concentrations atmosphériques (Ci, $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Substance	Modélisation $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mesures atmo Haut de France à Nogent sur Oise $\mu\text{g}/\text{m}^3$
NO ₂	(< 0.1, 24.9) en NOx	13.9
PM ₁₀	< 0.1	14.9

Comme indiqué dans le Tableau 17, l'impact des PM₁₀ induites par le crématorium en projet sera sensiblement inférieur au niveau de fond existant dans le domaine d'étude. Le crématorium ne fera donc pas évoluer le niveau d'exposition en PM₁₀ des populations riveraines du site en projet.

Dans le cas du dioxyde d'azote, la contribution des émissions du crématorium dans l'exposition totale de la population dépendra du lieu d'exposition. Ainsi, comme précisé en Figure 10, l'impact des émissions en NOx du crématorium baisse très rapidement en s'éloignant du site. Ainsi, un maximum de 24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est sur site (estimation par simulation). En dehors du site, le maximum est

¹³ Le temps d'intégration de la concentration aiguë est cohérent avec la VTR associée à la substance (Tableau 16)

¹⁴ <https://www.atmo-hdf.fr/acceder-aux-donnees/open-data/>

estimé à $2.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (à proximité immédiate de l'enceinte du projet), et de l'ordre de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ au droit des habitations les plus exposées.

Le crématorium ne fera donc pas évoluer le niveau d'exposition en NO_2 des populations riveraines du site en projet. À noter enfin, pour rappel, que ces niveaux sont surestimés dans la mesure où l'ensemble des oxydes d'azote a été assimilé à du dioxyde d'azote alors qu'en réalité, ce dernier ne représente qu'une partie de cette « famille de substance ».



Figure 10 : Exposition moyenne annuelle au NO_x émis par le projet ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

6.5 Calcul des doses d'exposition par ingestion

Pour la voie d'exposition orale, la quantité de composé chimique administrée via un milieu donné, correspond à la dose journalière d'exposition (DJE) qui s'exprime selon l'équation suivante :

Equation 2

$$DJE_i = \left(\frac{C_i \cdot Q_i \cdot F}{P} \right) \cdot \frac{DE}{T_m}$$

Avec :

DJE_i : Dose journalière d'exposition liée à une exposition au milieu *i* (mg.kg⁻¹.jour⁻¹)

C_i : Concentration d'exposition liée au milieu *i* (alimentation, sol) (mg.kg⁻¹)

F : Fréquence d'exposition : fraction du nombre annuel d'unités de temps d'exposition (heures ou jours) sur le nombre d'unités de temps de l'année (-)

Q_i : Quantité de milieu *i* administrée par voie orale par unité de temps d'exposition (mg/jour)

P : Masse corporelle de la cible (kg)

DE : Nombre d'années d'exposition ; facteur intervenant uniquement pour les polluants à effets sans seuil de dose (années)

T_m : Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (assimilée à la durée de la vie entière) ; facteur intervenant uniquement pour les polluants à effets sans seuil de dose (années) (*T_m* est généralement pris égal à 70 ans)

Si, pour la voie d'exposition orale plusieurs médias (*i*) sont concernés, une DJE totale pour la voie orale peut être calculée en sommant l'ensemble des DJE correspondantes à chaque média d'exposition :

Equation 3

$$DJE_j = \sum_i DJE_i$$

Avec :

DJE_i : Dose journalière d'exposition liée à une exposition au milieu *i* (mg.kg⁻¹.jour⁻¹)

DJE_j : Dose journalière d'exposition liée à une exposition au milieu *j* (mg.kg⁻¹.jour⁻¹)

Pour estimer les doses journalières d'exposition associées à chacun des médias retenus, il faut renseigner dans l'Équation 2, l'ensemble des paramètres d'exposition (*F*, *P*, *DE*, etc.) pour tenir compte des conditions d'exposition des populations considérées dans l'EQRS. Cette équation permet la prise en compte de différentes classes d'âges afin de considérer les paramètres physiologiques et les quantités d'aliments ingérées qui varient selon l'âge.

De manière générale, pour chaque média d'exposition *i* retenu, la concentration en polluant *C_i* est estimée grâce à des équations de transfert multimédias. De telles équations, spécifiquement adaptées aux transferts de polluants atmosphériques, sont disponibles via le modèle MODUL'ERS de l'Ineris. MODUL'ERS constitue une méthodologie de référence pour estimer les transferts de

polluants atmosphériques vers différents compartiments de l'environnement (sol, légumes, fruits, viande bovine, lait, viande porcine, viande de volailles, oeufs, etc.).

Les données d'entrée principales de l'outil MODUL'ERS sont les dépôts au sol estimés pour les polluants atmosphériques. La figure suivante présente le schéma conceptuel d'exposition retenu dans l'étude schématisé par MODUL'ERS. Ce schéma montre sur la diagonale les différents médias d'exposition considérés. En bas à droite figure le module « Niveau d'exposition-Risque » qui synthétise l'ensemble des doses d'exposition induites par les différents médias considérés.

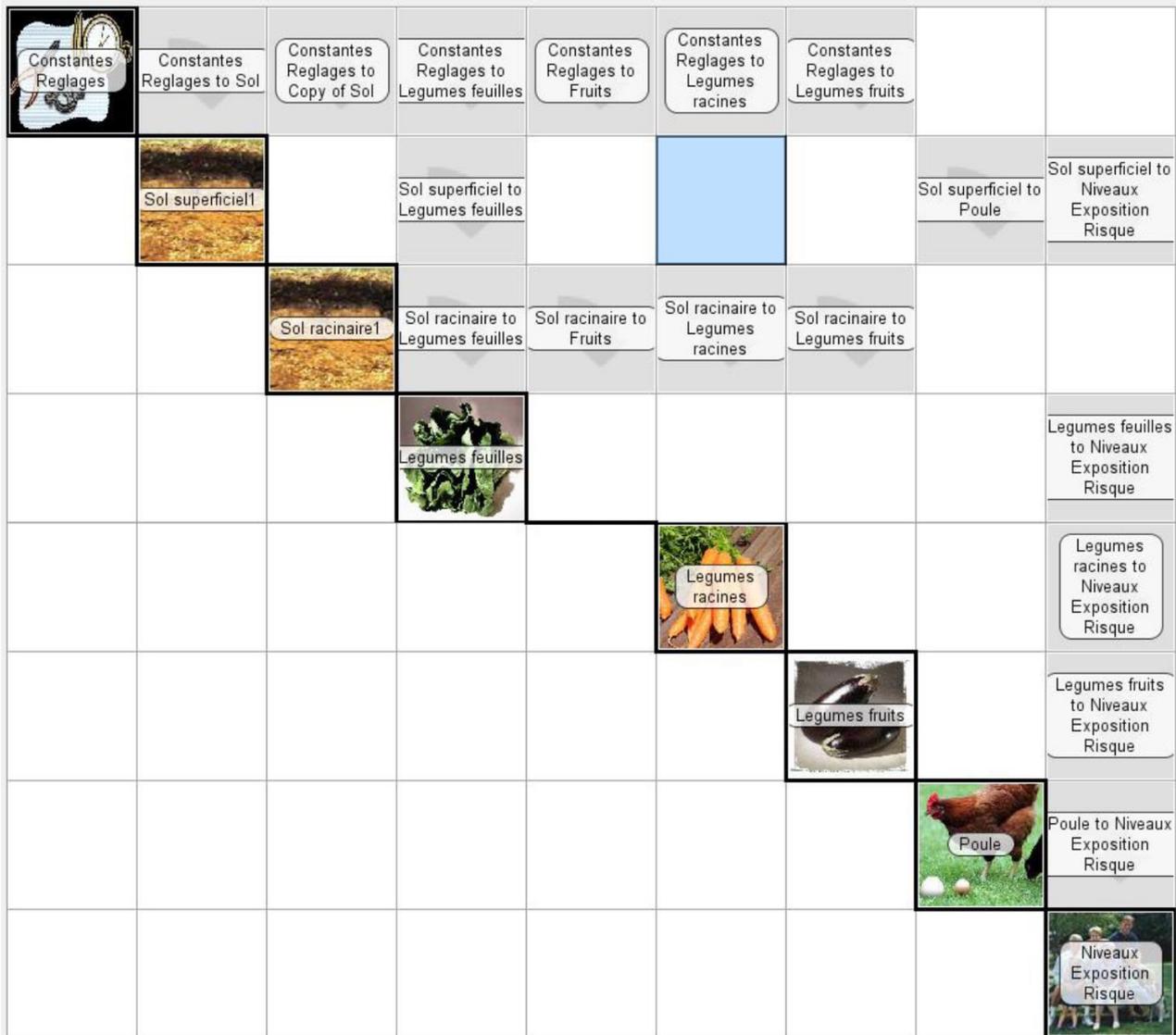


Figure 11 : Modèle d'exposition selon l'outil MODULERS

6.5.1 Définition du scénario d'exposition

Dans une approche majorante, il a été posé comme hypothèse qu'une partie des aliments consommés par les populations riveraines du projet de crématorium provenait pour partie du site le plus impacté par les dépôts de substances. Le choix d'étudier un scénario ingestion à partir de l'exposition à des produits animaux et végétaux issus du site le plus impacté est majorant et fictif puisque l'ensemble des denrées alimentaires consommé localement ne peut pas être produit en un point.

Comme indiqué sur la Figure 12, la quantité de dépôts atmosphériques induits par le crématorium varie en fonction de la zone géographique, toutefois, il est possible d'identifier des espaces où ces dépôts sont les plus élevés et où la culture d'aliments destinés à la consommation humaine est présente (ou non exclue). A l'aide des résultats de dispersion relatifs aux dépôts atmosphériques et l'usage des sols, des jardins familiaux sont retenus pour l'estimation de l'exposition liée à l'autoconsommation (action de produire et de consommer des aliments). Ce site, appelé aussi « site ingestion », est marqué d'une étoile rouge sur la figure suivante.

Bien que la figure présente les dépôts atmosphériques associés aux dioxines-furanes, ces résultats peuvent être extrapolés aux dépôts atmosphériques du mercure, en effet, même si les niveaux de dépôts sont différents car les émissions diffèrent, la variabilité spatiale des niveaux de dépôts associés au mercure sont sensiblement les mêmes que ceux estimés pour les dioxines.

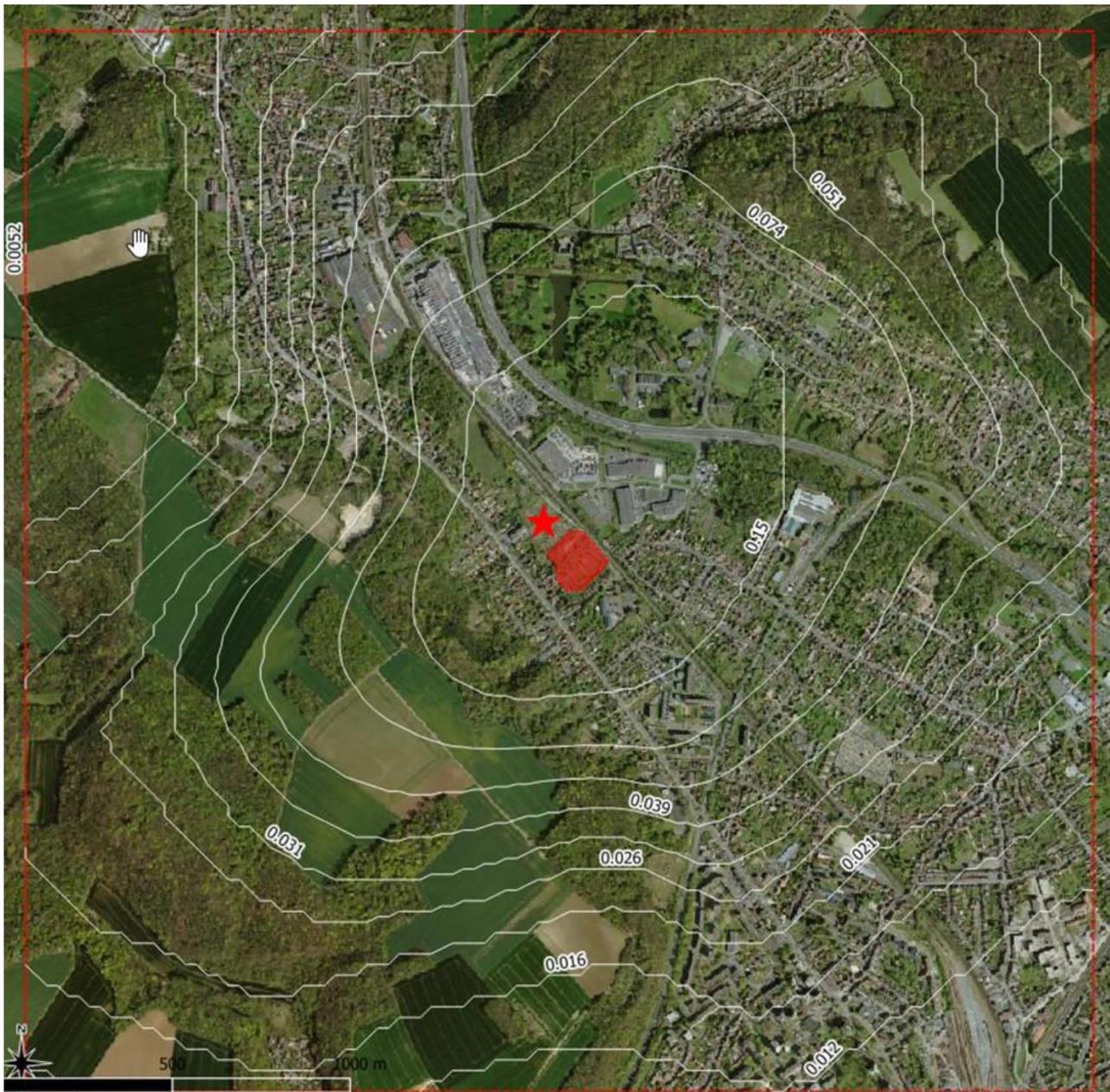


Figure 12 : Dépôts atmosphériques estimés en dioxines (pg/m²/s) et localisation du site ingestion (étoile rouge)

Les valeurs de dépôts atmosphériques obtenus au niveau du site ingestion sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 18 : Dépôts atmosphériques obtenus au niveau du site ingestion

Substance	Dépôt total	Unité
Mercure	6.3E ⁻⁰⁹	mg/m ² /s
Dioxines	9.9 E ⁻¹²	mg/m ² /s

Le Tableau 19 : DJE cumulées maximales obtenues après 30 ans de fonctionnement (mg/kgPC/j) présente les résultats obtenus. Les DJE figurant dans ce tableau correspondent aux DJE cumulées (pour l'ensemble des médias d'exposition considérés). Il s'agit de DJE maximales estimées pour chaque classe d'âge, c'est-à-dire après 30 ans de fonctionnement du crématorium (et donc 30 ans de dépôts en dioxines et mercure).

La **Erreur ! Source du renvoi introuvable.** page **Erreur ! Signet non défini.** présente l'évolution des DJE en fonction de la durée de fonctionnement du crématorium. Il est important de préciser que l'hypothèse majorante selon laquelle les substances s'accumulent dans les sols dans le temps a été considérée dans une hypothèse majorante. Les phénomènes de perte biotique ou abiotique ont été considérés comme nuls (dégradation des dioxines ou perte par ruissellement). Cette hypothèse majorante est souvent considérée dans le cadre d'ERS par les évaluateurs de risque en première approche.

Dans le cas particulier du mercure, dans la mesure où cette substance est susceptible de se propager sous les formes organique et inorganique et que ces deux formes n'ont pas la même toxicité, cette substance a été considérée successivement comme totalement sous forme inorganique, organique ou sans aucune distinction comme le permet MODULERS. Cette hypothèse permet de s'affranchir de l'incertitude quant à l'évolution de la forme du mercure dans la chaîne alimentaire.

6.5.2 Paramètres du scénario d'exposition

Sont présentées ici les valeurs paramétriques choisies pour l'application de l'Équation 2.

Comme dans le cas de la voie d'exposition respiratoire, on considère une fréquence d'exposition de 100% (F = 1 pour les expositions chroniques).

Pour la voie d'exposition orale, la durée d'exposition retenue (DE) est identique que celle retenue pour l'inhalation, soit 30 ans (pour un temps de pondération, T_m, pris égal à 70 ans) (DE = 30 ans).

6.5.2.1 Quantités de sol et d'aliments ingérées (Q_i)

Les quantités d'aliments ingérés sont issus de la base de données disponibles dans l'outil MODULERS utilisé dans l'étude. Ces données se basent sur une analyse de la littérature disponible par l'Ineris. L'ensemble de ces informations est disponible en Annexe 2 relative à la modélisation dans la chaîne alimentaire.

Classe d'âge (année)	2378TCDD	Mercure	Mercure inorganique	Mercure organique
(0 ;1)	3.8E-09	2.6E-06	2.5E-06	2.6E-06
1 (;3)	5.0E-09	3.6E-06	3.4E-06	3.3E-06
(3 ;6)	3.5E-09	2.5E-06	2.3E-06	2.2E-06
(6 ;11)	2.2E-09	1.6E-06	1.5E-06	1.4E-06
(11 ;15)	9.5E-10	7.4E-07	6.4E-07	5.9E-07
(15 ;18)	7.7E-10	6.0E-07	5.1E-07	4.7E-07
(18 et +)	9.7E-10	7.5E-07	6.6E-07	6.0E-07

Tableau 19 : DJE cumulées maximales obtenues après 30 ans de fonctionnement (mg/kgPC/j)

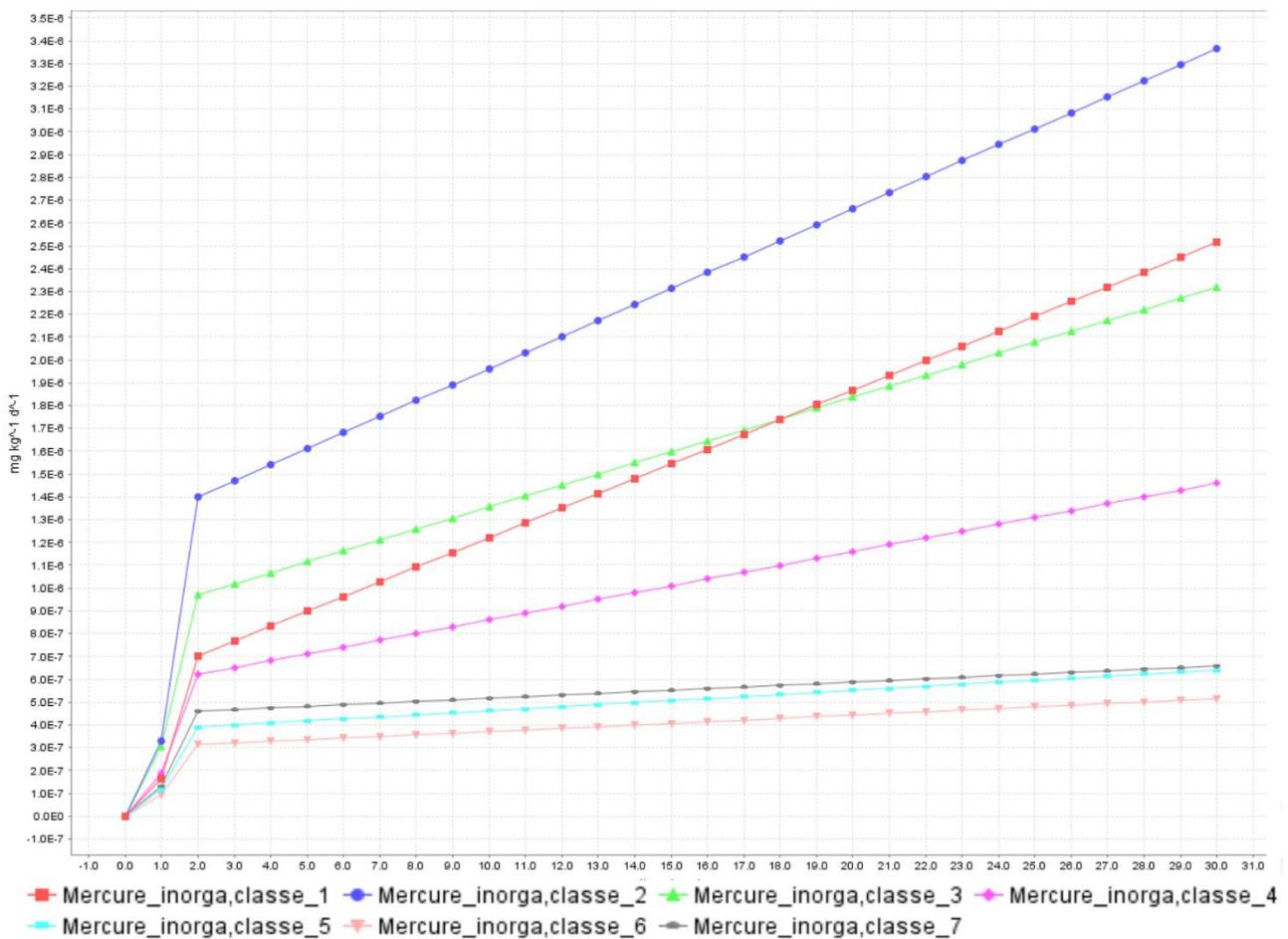


Figure 13 : DJE estimées par MODULERS pour le mercure inorganique

Le détail des résultats obtenus est disponible en Annexe 3.

6.5.2.2 DJE de fond dans l'alimentation

La DJE moyenne dans l'alimentation française est renseignée par l'intermédiaire de l'étude de consommation EAT2 publiée par l'Anses en 2010 pour les données relatives aux teneurs en substances dans les aliments et pour lesquelles la caractérisation du risque sera conduite. D'après

les informations fournies par cette enquête, les DJE dans l'alimentation française ont été estimées dans le Tableau 20 page 46.

Substance	Unité	Enfants (3-17 ans)	Adultes (+ 17 ans)
Chlorure mercurique	µg/kg/j	0,014-0,26	0,006-0,18
Méthylmercure	µg/kg/j	0,02	0,017
Dioxines-furanes + PCB-DL*	pg/kg/j	0,76	0,47

* exprimé en TEQ OMS1998

Tableau 20 : DJE moyennes dans l'alimentation française pour les substances étudiées dans l'ERS (source : EAT2)

A partir des DJE induites par le crématorium d'une part (Tableau 19) et des niveaux de fond dans l'alimentation d'autre part (Tableau 20), il est possible de se rendre compte de l'importance de l'apport des émissions du projet d'installation dans l'alimentation.

Ainsi, d'après les résultats obtenus, les seules émissions du crématorium en projet sont susceptibles d'induire une DJE sensiblement inférieure à la DJE de fond recensé dans l'alimentation pour les différentes formes de mercure et les dioxines.

6.6 Exposition cumulée

Les expositions cumulées correspondent aux expositions faisant intervenir plusieurs substances simultanément. Actuellement, la démarche des ERS ne permet pas de prendre en compte la synergie ou l'antagonisme des effets. En effet, comme indiqué dans les différents guides (InVS, Ineris) publiés en France, les risques cumulés sont appréhendés par une simple addition des risques déterminés pour différentes substances.

On distingue usuellement le calcul de risque cumulé pour les effets à seuil d'une part et les effets sans seuil d'autre part, toutefois, dans le cadre de cette étude, les effets sans seuil de dose sont estimés uniquement par une seule substance, le benzène. La prise en compte de ce type d'effet pour plusieurs substances simultanément n'est donc pas pertinente dans le cas présent. Seule l'exposition cumulée à plusieurs substances induisant des effets à seuil de dose est donc considérée ici.

Dans son guide, l'InVS recommande d'appréhender une exposition cumulée de plusieurs substances lorsque le mécanisme de toxicité et l'organe-cible des composés présents sont similaires. Dans une approche majorante et simplificatrice, la somme de l'ensemble des QD a été estimée sans tenir compte des systèmes cibles auxquels ils se reportaient, ni le mode d'action.

7 CARACTÉRISATION DES RISQUES SANITAIRES

La caractérisation des risques consiste à confronter les doses auxquelles les populations sont exposées avec les valeurs toxicologiques de référence retenues. Les risques sanitaires associés à une substance sont estimés de façon différente selon la voie d'exposition (inhalation ou ingestion), la durée d'exposition (aiguë ou chronique) et selon le type d'effet qu'engendre le composé considéré (effets cancérogènes ou non cancérogènes le plus souvent).

7.1 Méthode

Comme recommandé dans la mise à jour du guide Ineris, la caractérisation des risques ne porte que sur les émissions de l'installation étudiée, par conséquent, les niveaux de fond ne sont pas exploités à ce stade de l'étude.

7.1.1 Quotients de danger pour les substances à effets à effets à seuil de dose.

Pour les polluants à effets à seuil de dose (principalement des effets non cancérogènes), le dépassement de la VTR sélectionnée suite à l'exposition considérée peut entraîner l'apparition de l'effet critique associé à la VTR. Ceci peut être quantifié en faisant le rapport entre la dose d'exposition (CMI ou DJE) et la VTR associée. Ce rapport est appelé quotient de danger (QD) et s'exprime selon la relation suivante :

Equation 4

$$QD = \frac{CMI}{VTR}$$

Voie Respiratoire

$$QD = \frac{DJE}{VTR}$$

Voie Orale

Avec :

DJE_i : Dose journalière d'exposition liée à une exposition au milieu *i* ($mg \cdot kg^{-1} \cdot jour^{-1}$)

QD : Quotient de danger associé à la voie d'exposition considérée (-)

CMI : Concentration moyenne inhalée par la voie respiratoire ($\mu g \cdot m^{-3}$)

DJE : Dose journalière d'exposition pour la voie ingestion ($\mu g \cdot m^{-3}$)

Si le QD est inférieur à 1, alors l'exposition considérée ne devrait pas entraîner l'effet toxique associé à la VTR. Un QD supérieur ou égal à 1 signifie que les personnes exposées peuvent développer l'effet sanitaire indésirable associé à la VTR.

7.1.2 Excès de risque individuel pour les substances à effets sans seuil de dose

Pour les effets sans seuil de dose, on calcule un « excès de risque individuel » (ERI) de développer l'effet associé à la VTR (appelée aussi souvent ERU : excès de risque unitaire). L'ERI représente, pour les individus exposés, la probabilité supplémentaire de survenue de l'effet néfaste (comme un cancer) induit par l'exposition à la substance considérée durant la vie entière.

Pour la voie d'exposition respiratoire, l'ERI est calculé en multipliant l'excès de risque unitaire par inhalation (ERUi) par la concentration moyenne inhalée vie entière (ou pondérée sur une autre unité de temps). Pour la voie d'exposition orale, l'ERI est calculé en multipliant l'excès de risque unitaire par ingestion (ERUo) par la dose journalière d'exposition (DJE) durant la vie entière (ou pondérée sur une autre unité de temps).

Dans le cadre de cette étude, un ERI est estimé uniquement pour le benzène pour la voie respiratoire, les autres substances n'étant pas considérées comme induisant des effets sans seuil de dose.

Equation 5

$$ERI_i = CMI \cdot ERU_i$$

Avec :

ERI : Excès de risque individuel pour la voie d'exposition inhalation (-)

ERU_i : Excès de risque unitaire pour la voie d'exposition inhalation ($mg \cdot m^{-3}$)-1 ou ($\mu g \cdot m^{-3}$)-1

CMI : Concentration moyenne inhalée ($mg \cdot m^{-3}$) ou ($\mu g \cdot m^{-3}$)

Il n'existe pas un niveau d'excès de risque individuel qui permette d'écarter les risques pour les populations exposées. Pour sa part, l'OMS utilise un seuil de 10^{-5} (un cas de cancer supplémentaire pour 100 000 personnes exposées durant leur vie entière) pour définir les Valeurs Guides de concentration dans l'eau destinée à la consommation humaine (Guidelines for drinking water quality) (OMS, 2004)¹⁵.

La circulaire du 8 février 2007 relative aux sites et sols pollués et aux modalités de gestion et de réaménagement des sites pollués, du Ministère chargé de l'environnement¹⁶, et l'Ineris recommandent le niveau de risque, « usuellement retenu au niveau international par les organismes en charge de la protection de la santé », de 10^{-5} . A partir de ce niveau repère, les niveaux de risques peuvent être jugés « préoccupants » selon l'Ineris.

A noter que dans le cadre des études de zones, le Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP) et l'Ineris proposent des seuils d'interprétation des QD et des ERI sous forme de fourchette^{17,18}. Les seuils d'interprétation, valables aussi bien pour le respiratoire que l'ingestion sont les suivants :

- **Domaine d'action rapide : $ERI > 10^{-4}$ et $QD > 10$**

Les risques sont jugés suffisamment préoccupants pour faire l'objet de mesures de protection « rapides » tant environnementales que sanitaires.

- **Domaine de vigilance active : $10^{-5} < ERI < 10^{-4}$ et $1 < QD < 10$**

Les niveaux de risque sont sérieux mais jugés moins préoccupants et demandent un approfondissement de l'analyse de la situation avant toute prise de décision en matière de gestion

- **Domaine de conformité : $ERI < 10^{-5}$ et $QD < 1$**

Les niveaux de risques sont considérés comme non préoccupants et il n'est pas nécessaire de mettre en place des mesures de gestion particulières, en sus de celles qui existent déjà et relevant du principe général de maîtrise des émissions.

¹⁵ Organisation mondiale de la santé (OMS), 2004, *Guidelines for Drinking-water Quality, third edition, Vol. 1, 540 p.*

¹⁶ Ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de l'aménagement du territoire, 2007, *Circulaire du 08/02/07 relative aux sites et sols pollués - Modalités de gestion et de réaménagement des sites pollués.*

¹⁷ Haut Conseil de la Santé Publique. 2011, *Évaluation des risques sanitaires dans les analyses de zone.*

¹⁸ Ineris, 2011. *Guide pour le conduit d'une étude de zone. DRC-11-115717-01555B*

7.2 Exposition par voie respiratoire

7.2.1 Exposition aiguë

Pour les substances retenues pour une exposition aiguë, un calcul de quotient de danger (QD) est réalisé par application de l'Équation 4 sur l'ensemble du domaine d'étude.

Substances	Concentration aiguë	VTR ou VG ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	QD
SO ₂	<0.1, 38.4	30	QD<1 Hors de l'enceinte du projet
NO ₂	2.2, 1462.2	200	Cc°<VG hors de l'enceinte du projet
PM ₁₀	0.0, 2.7	50	Cc°<VG
PM _{2.5}	0.0, 1.6	25	Cc°<VG
CO	0.2, 146.2		QD<1
Chlorure d'hydrogène	0.1, 87.7	2 100	QD<1
Benzène	0.1, 58.5	27	QD<1 hors de l'enceinte du projet

Tableau 21 : Quotients de danger et comparaison aux valeurs guide pour une exposition aiguë

D'après les résultats obtenus, les émissions du projet de crématorium sont susceptibles d'induire un dépassement du seuil de risque sanitaire (QD>1) pour le dioxyde de soufre et le benzène, toutefois, ces dépassements se produisent uniquement dans l'enceinte du projet, aussi, ils ne présentent pas de risque pour les populations riveraines du site.

Les émissions considérées induisent également un dépassement de la valeur-guide horaire de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ associée au dioxyde d'azote. A l'image des dépassements indiqués ci-dessus, le dépassement de la valeur guide horaire associée au dioxyde d'azote se limite à l'enceinte du site en projet.

7.2.2 Expositions chroniques

7.2.2.1 Effets à seuil de dose

Pour chaque traceur à effet à seuil de dose retenu dans le cas d'exposition chronique respiratoire, un calcul de quotient de danger (QD) est réalisé par application de l'Équation 4 sur l'ensemble du domaine d'étude.

Substances	Concentration moyenne annuelle estimée	VTR ou VG ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	QD
NO ₂	(0.0, 24.9)	40*	Cc°<VG
PM ₁₀	<0.1	20*	Cc°<VG
PM _{2.5}	<0.1	10*	Cc°<VG
Benzène	(1.2E ⁻⁴ , 1.0)	10	QD<1
Chlorure d'hydrogène	<0.1, 1.5	20	QD<1
Mercuré	(1.1E ⁻⁶ , 9.8E ⁻³)	1-0.3**	QD<1
Dioxines-Furanes	(4.8E ⁻¹⁰ , 4.7E ⁻⁶)	4.0E ⁻⁵	QD<1

*Valeur-guide

**en fonction du type de mercure considéré

Tableau 22 : Quotients de danger obtenus pour une exposition chronique dans le domaine d'étude, hors des limites du site

D'après les résultats obtenus (Tableau 22 page 49), les émissions du projet de crématorium ne sont pas susceptibles d'induire des risques préoccupants pour la population riveraine ($QD < 1$), et ce, quelle que soit la substance appréhendée. Dans le cas du mercure, cette remarque reste vraie quelle que soit la forme de mercure investiguée.

7.2.2.2 Effets sans seuil de dose (cancérogènes)

Un calcul d'ERI est effectué pour le benzène à partir de l'Équation 5 sur l'ensemble du domaine d'étude. D'après les résultats obtenus (Tableau 23 page 50), les émissions du crématorium en projet ne sont pas susceptibles d'induire des dépassements de la valeur seuil sanitaire ($ERI < 10^{-5}$) pour le benzène, la seule substance considérée dans l'étude, connue comme pouvant engendrer ce type d'effet.

Substances	Concentration moyenne annuelle estimée	VTR ou VG ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	ERI
Benzène	(1.2E-4, 1.0)	2.6 E-5	$QD < 10^{-5}$ Hors de l'enceinte du projet

Tableau 23 : Détermination des ERI associés au benzène

7.3 Résultats pour la voie digestive

Dans les paragraphes ci-dessous, sont présentés les risques sanitaires liés à l'exposition par ingestion d'aliments et de sol contaminés par les seules émissions du crématorium. Pour cette voie d'exposition, et comme indiqué dans les différents tableaux récapitulatifs des VTR présentés dans le chapitre 5 INVENTAIRE ET CHOIX DES VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE page 30 intitulé Inventaire et choix des valeurs toxicologiques de référence, les effets à seuil de dose sont les seuls à être caractérisés. Les résultats obtenus sont présentés dans le tableau suivant :

Age	DJE HgCl ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$)	DJE MHg ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$)	DJE dioxines ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$)	QD HgCl	QDMHg (-)	QDDiox (-)
(0 ;1)	2.5E-03	2.6E-03	3.8E-09	4.2E-03	1.3E-02	1.3E-02
1(;3)	3.4E-03	3.3E-03	5.0E-09	5.6E-03	1.7E-02	1.7E-02
(3 ;6)	2.3E-03	2.2E-03	3.5E-09	3.9E-03	1.1E-02	1.2E-02
(6 ;11)	1.5E-03	1.4E-03	2.2E-09	2.4E-03	6.9E-03	7.6E-03
(11 ;15)	6.4E-04	5.9E-04	9.5E-10	1.1E-03	3.0E-03	3.3E-03
(15 ;18)	5.1E-04	4.7E-04	7.7E-10	8.6E-04	2.4E-03	2.6E-03
(18 et +)	6.6E-04	6.0E-04	9.7E-10	1.1E-03	3.0E-03	3.3E-03
(VTR ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$))	0.6	0.2	2.9E-07	-	-	

Tableau 24 : Quotients de danger (QD) obtenus pour la voie digestive

D'après les résultats obtenus (Tableau 24), les émissions du projet de crématorium ne sont pas susceptibles d'induire des risques préoccupants pour les populations ($QD < 1$) lors d'ingestion de denrées alimentaires d'origine végétale ou animale produites partiellement au niveau du site ingestion (ou de sol local), quelles que soit la substance considérée et la classe d'âge

7.4 Risques cumulés

La méthodologie suivie pour l'estimation des risques cumulés a été décrite dans le paragraphe 5.6 intitulé Exposition cumulée. Les risques cumulés sont appréhendés par une simple addition des risques déterminés pour différentes substances quel que soit le système-cible.

Cette démarche est appliquée uniquement pour les risques chroniques, les risques aigus n'étant pas susceptibles de se dérouler au même moment dans l'année compte tenu des pas des durées d'application différents associées aux VTR utilisées (1 heure, 24 heures).

Les calculs effectués montrent une somme de QD maximale de 0.3 pour la voie respiratoire et 0.03 pour la voie orale comme indiqué dans le tableau suivant :

Système cible	Somme des QD (valeur maximale atteinte)
Voie respiratoire	0.3
Voie digestive	0.03

Tableau 25 : Sommes de QD chroniques selon la voie d'exposition

D'après ces résultats, les risques chroniques cumulés à seuil de dose induits par les seules émissions du crématorium, et pour les 2 voies d'exposition confondues (respiratoire et orale), ne sont pas susceptibles d'entraîner des risques préoccupants pour la population (QD < 1).

8 INCERTITUDE

L'incertitude affectant les résultats de l'évaluation des risques provient des différents termes et hypothèses de calcul, des défauts d'information ou de connaissance, et de la variabilité intrinsèque des paramètres utilisés dans l'étude (ceci se réfère à la plus ou moins grande amplitude de valeurs numériques que peuvent prendre ces paramètres). L'analyse des incertitudes a pour objectif de comprendre dans quel sens ces divers facteurs peuvent influencer l'évaluation des risques.

Certains éléments d'incertitude étant difficilement quantifiables, seul un jugement qualitatif peut être rendu. Néanmoins, nous avons essayé de classer ces incertitudes suivantes qu'elles ont pour effet de sous-estimer ou de surestimer les risques calculés, et les incertitudes dont l'effet est variable ou difficilement classable parmi les 2 autres catégories d'incertitude ont été présentées à part.

8.1 Incertitudes ayant pour effet de sous-estimer les risques

8.1.1 Sélection des substances retenues dans l'étude

Le rapport a retenu une liste de substances réglementées. L'ensemble des substances susceptibles d'être émises par le projet n'a donc pas été considéré. Ce choix induit une sous-estimation potentielle des risques. Il est toutefois possible d'indiquer que cette sélection se base notamment sur un guide méthodologique (ADEME, 2006). La sous-estimation des risques n'est donc pas susceptible de modifier les conclusions de l'étude en l'état actuel des connaissances.

8.2 Incertitudes ayant pour effet de surestimer les risques

8.2.1 Mélanges de substances

Les effets des mélanges sont encore mal appréhendés et la méthode d'évaluation des risques sanitaires actuellement disponible ne permet pas de les prendre en compte si ce n'est dans l'hypothèse d'une somme des effets des substances ayant les mêmes cibles et les mêmes mécanismes d'action (Ineris, 2003). Les effets synergiques ou antagonistes ne sont donc pas appréhendés. Comme cela est rappelé dans le rapport de l'Ineris sur l'évaluation des risques sanitaires liés aux mélanges de natures chimiques (Ineris, 2006)¹⁹, la démarche d'ERS telle qu'elle est appliquée actuellement en France fournit des résultats pour chaque substance prise individuellement. D'après l'Ineris, le cadre des pratiques méthodologiques proposées par l'US-EPA et l'ATSDR pour évaluer les risques sanitaires liés à des mélanges de polluants chimiques ne remet pas en cause à court terme les pratiques françaises actuelles menées dans les études d'impact des installations classées.

8.3 Incertitudes dont l'effet sur les risques est inconnu (ou variable)

Sont listées ici les incertitudes dont on ne peut pas dire de façon quantitative ou qualitative qu'elles ont pour effet de sous-estimer ou de surestimer les risques.

¹⁹ Ineris, 2006, *Évaluation des risques sanitaires liés aux mélanges de nature chimique, Perspectives dans le cadre des études d'impact sanitaire des dossiers de demande d'autorisation d'exploiter des installations classées*, 30 p.

8.3.1 Taux d'exposition journalier

Dans la présente étude, en l'absence de données de budget espace-(activités)-temps disponibles localement correspondant aux temps journaliers passés dans des environnements autres que le domicile, nous avons fait l'hypothèse que les personnes passaient toute la journée sur un lieu unique du domaine d'étude (soit T égal à 1). Dans la réalité, en fonction du temps journalier passé dans d'autres environnements et des niveaux de concentrations qui y seraient observés, l'estimation des niveaux d'expositions journaliers peut être minorée ou majorée par rapport au niveau d'exposition journalier correspondant à 100 % du temps passé au domicile. A titre d'exemple, une étude française a montré que les résultats de l'ERS peuvent être minorés de 30 % par rapport à une hypothèse « 100 % du temps passé au domicile » (Boudet, 1999)²⁰.

8.3.2 Fréquence d'exposition annuelle pour des expositions chroniques

Il a été fait l'hypothèse, pour ce type d'exposition, que la fréquence d'exposition (paramètre F de l'Equation 1) était égale à 1, c'est-à-dire que les personnes restent 100 % de leur temps sur le domaine d'étude. Dans la réalité, les riverains sont souvent amenés à se déplacer pour des raisons professionnelles ou personnelles (congrés, week-end...). Dans le cas où ils fréquenteraient des lieux hors du domaine d'étude, où les niveaux d'exposition sont plus faibles que sur le domaine d'étude, leur niveau d'exposition annuel moyen devrait être inférieur au niveau d'exposition annuel moyen correspondant à 100 % du temps de séjour sur le domaine d'étude. Dans ce cas, la prise en compte d'une fréquence d'exposition de 1 tendrait à surestimer les expositions réelles des individus. A contrario, s'ils fréquentent des lieux hors domaine d'étude, où les niveaux d'exposition seraient plus élevés qu'au niveau du domaine d'étude, le niveau d'exposition annuel moyen devrait être supérieur au niveau d'exposition annuel moyen correspondant à 100 % du temps de séjour dans le domaine d'étude. Dans ce deuxième cas, la prise en compte d'une fréquence d'exposition de 1 tendrait à sous-estimer les expositions réelles des individus.

8.3.3 Estimation des concentrations intérieures et extérieures (Ci)

Nous faisons l'hypothèse que les concentrations induites par le projet de crématorium sont égales, à l'intérieur des espaces clos, aux concentrations à l'extérieur des espaces clos. En réalité, le taux de pénétration des polluants dans les intérieurs n'est pas de 100 % et il est variable d'un polluant à l'autre. Pour certaines substances (poussières), les concentrations en intérieur sont susceptibles d'être inférieures aux concentrations en extérieur du fait des capacités de filtration des bâtiments (Mosqueron et Nedellec, 2001)²¹. Pour d'autres, les concentrations intérieures sont susceptibles d'être supérieures aux concentrations extérieures (cas des COV) (Mosqueron et Nedellec, 2001)²¹.

8.3.4 Incertitude associée au choix des VTR

Lorsque plusieurs VTR étaient disponibles pour un même composé, une même voie, une même durée d'exposition, une sélection systématique des VTR a été effectuée selon les recommandations de la note de la DGS du 31 octobre 2014. Cette démarche de sélection d'une VTR ne repose pas toujours sur les critères de choix strictement scientifiques, mais parfois aussi sur la notoriété de

²⁰ Boudet, Zmirou et al., 1999, *Health risk assessment of a modern municipal waste incinerator*, *Risk Analysis*, Volume 19, No. 6, 9 p.

²¹ Mosqueron L. et V. Nedellec, 2001, *Observatoire de la qualité de l'air intérieur, Inventaire des données françaises sur la qualité de l'air intérieur des bâtiments*, 173 p.

l'organisme producteur de VTR. Une analyse approfondie des VTR disponibles ainsi que de la sélection de la plus pertinente n'a pas été effectuée dans le cadre de ce travail, la note DGS de novembre 2014 fixant précisément les modalités de choix.

8.3.5 Variables humaines d'exposition

Pour l'ensemble des paramètres d'exposition à renseigner pour l'estimation des concentrations moyennes inhalées et des doses journalières d'exposition, aucune donnée locale spécifique à la population du secteur n'a été identifiée. Les paramètres d'exposition concernés sont la fréquence d'exposition, la durée d'exposition, la masse corporelle par classe d'âge, les données de consommation de sol par classe d'âge. A défaut, ce sont les données générales établies pour la population française qui ont été considérées. L'effet sur les risques de la prise en compte de ces données est difficile à évaluer. Il est toutefois possible que la majorité de ces paramètres ait fait l'objet d'une analyse par l'Ineris dans le cadre de la base de données afférente à l'outil MODULERS.

8.3.6 Modélisation de la dispersion atmosphérique

Les incertitudes relatives aux calculs de modélisation sont de deux types : celles intrinsèques au modèle numérique, compte tenu notamment de la complexité du site et de la problématique à modéliser, et celles relatives à la qualité des données d'entrée du modèle.

8.4 Incertitudes intrinsèques au modèle

Plusieurs campagnes de mesures très documentées, effectuées sur des sites industriels durant les 50 dernières années, ont été référencées et leurs données intégrées à des bases de données destinées à évaluer a posteriori les modèles de dispersion atmosphérique. Parmi ces bases de données, on citera l'outil européen d'évaluation MVK (Model Validation Kit). Plusieurs articles internationaux^{22, 23} rapportent les résultats de campagnes de comparaisons entre le modèle ADMS et les mesures sur site.

Ces résultats montrent que si les données d'entrée sont bien maîtrisées et en présence d'une topographie peu marquée, l'incertitude sur les résultats du modèle pour des sources élevées de type cheminée, reste inférieure à 20% en moyenne annuelle. Sur les valeurs maximales (percentiles 100), l'incertitude reste de l'ordre de 30%. Notons enfin que statistiquement, les incertitudes diminuent pour les percentiles de rang inférieur (99.8, 99.7, 98...). La présence de bâtiments en champ proche augmente ces valeurs, de même que la présence d'un relief plus marqué.

8.5 Incertitudes relatives aux données d'entrée

Un bon modèle peut donner de mauvais résultats, si les données d'entrée sont de mauvaise qualité. Le tableau suivant regroupe les principaux paramètres d'entrée du modèle de dispersion ADMS, et les qualifie selon les critères suivants : mauvaise, moyenne, bonne.

Les données d'entrée du modèle sont globalement de bonne qualité. Les propriétés physiques des particules ont toutefois fait l'objet d'hypothèses, par défaut de connaissance. La taille et la densité des particules impactent principalement la valeur de dépôt au niveau du sol. L'influence sur la

²² Hanna S.R., Egan B.A., Purdum J. and Wagler J. (1999), *Evaluation of ISC3, AERMOD, and ADMS Dispersion Models with Observations from Five Field Sites*. HC Report P020, API, 1220 LSt. NW, Washington, DC 20005-4070, 1999.

²³ ADMS3 validation Summary, CERC, 2001.

dispersion des panaches et donc sur les concentrations dans l'air reste limitée. Les valeurs des paramètres retenus sont issues de la littérature et constitue des hypothèses réalistes.

8.6 Conclusion sur l'incertitude relative à la dispersion atmosphérique

Il est difficile de quantifier avec précision l'incertitude sur les résultats. On retiendra pour cette étude que globalement les données du modèle sont de bonne qualité, et que peu d'hypothèses arbitraires ont dû être faites.

8.6.1 Modélisation des transferts dans la chaîne alimentaire

La modélisation des transferts de polluants depuis les émissions atmosphériques vers les différents milieux considérés (légumes, viande de volailles, etc.) simplifie les phénomènes de transferts naturels qui se produisent dans la chaîne alimentaire, ce qui génère des incertitudes. Ces incertitudes sont liées, d'une part au modèle et à sa conception, et d'autre part aux données d'entrée (concentrations atmosphériques et dépôts au sol estimés à partir des résultats de la modélisation de la dispersion, valeurs paramétriques données par MODUL'ERS, données de consommation alimentaire, etc.).

Dans le contexte des transferts multimédias, MODULERS est un outil de référence : il s'agit d'une méthodologie totalement transparente (au niveau des équations, des paramètres et des valeurs paramétriques recommandées), utilisant des équations reconnues ayant fait l'objet d'un consensus d'experts.

8.6.2 Incertitude intrinsèque aux VTR

L'établissement de valeurs toxicologiques de référence (VTR), pour la population générale et pour une durée d'exposition aiguë ou chronique, à partir d'études épidémiologiques (principalement en milieu professionnel) ou animales, et présentant des conditions particulières d'exposition (doses administrées, durée et voie d'exposition, etc.) induit la prise en compte de facteurs d'incertitude variables, le plus couramment compris entre 3 et 1000. Ces facteurs d'incertitude s'apparentent soit à une variabilité, soit à un manque de connaissance (vraie incertitude). A titre d'exemple, les facteurs d'incertitude relatifs à la variabilité concernent la gravité ou l'occurrence des effets sanitaires pouvant être observés entre 2 espèces différentes (variabilité inter-espèce) ou au sein d'une même espèce (variabilité intra-espèce). Les facteurs d'incertitude relatifs à un manque de connaissance concernent le plus souvent un manque de données disponibles (facteur permettant l'estimation d'un NOAEL²⁴ à partir d'un LOAEL²⁵, facteur permettant de considérer un effet sanitaire qui a fait l'objet de peu d'études, etc.). Ces différents facteurs d'incertitude sont considérés (et précisés) pour les différentes VTR utilisées dans la présente étude en Annexe 2.

²⁴ Plus forte dose d'exposition sans effet observé (No Observed Adverse Effect Level)

²⁵ Plus faible dose d'exposition avec effet observé (Lowest Observed Adverse Effect Level)

9 CONCLUSION

La présente étude a permis de caractériser les risques sanitaires liés à l'inhalation et à l'ingestion des substances émises lors du fonctionnement d'un crématorium en projet situé à Nogent sur Oise dans l'Oise. La démarche suivie a été celle préconisée par l'Ineris dans son guide de 2013. Les principales conclusions de l'étude sont les suivantes. Conformément aux recommandations de l'Ineris, la caractérisation des risques sanitaires a porté sur les seules émissions du projet d'installation.

9.1 Exposition respiratoire

9.1.1 Exposition aiguë

Concernant les expositions respiratoires aiguës aux substances émises par le futur crématorium, et retenues dans l'ERS, aucun risque préoccupant pour la population n'a été estimé (QD<1 en dehors de l'enceinte du projet, et notamment au niveau des zones habitées), et ce, pour l'ensemble des substances considérées.

Pour les poussières (PM₁₀ et PM_{2,5}) et les oxydes d'azote, pour lesquelles aucune valeur toxicologique de référence n'était disponible dans la littérature consultée, mais qui disposaient d'une valeur guide journalière ou horaire, aucun dépassement de valeur guide n'a été déterminé en dehors de l'emprise au sol du projet.

9.1.2 Exposition chronique et effets à seuil de dose

Concernant les expositions respiratoires chroniques, les quotients de danger (QD) estimés n'induisent pas de risque préoccupant pour les populations (QD<1) pour l'ensemble des substances étudiées.

Concernant les substances pour lesquelles aucune VTR n'est disponible mais pour lesquelles il existe des valeurs-guides annuelles (PM₁₀, PM_{2,5} et NO₂), aucun dépassement des valeurs-guides n'est observé.

9.1.3 Exposition chronique et effets sans seuil de dose (cancérogènes)

Concernant le benzène, la seule substance à induire ce type d'effet, les seules émissions du projet d'installation n'induisent pas des niveaux de risque préoccupants pour la population riveraine, bien que les émissions en cette substance aient été assimilées comme égales à l'ensemble des composés organiques émis par l'installation.

9.2 Exposition orale

A l'image de la voie respiratoire, la caractérisation des risques sanitaires pour la voie digestive a porté sur les seules émissions du projet d'installation. A noter toutefois que des informations ont été recherchées pour estimer les niveaux de fond dans l'alimentation auxquels est exposée la population française en générale. D'après les résultats obtenus, les niveaux de fond dans les sols et les aliments induits par les dépôts atmosphériques du crématorium devraient contribuer marginalement aux niveaux en substance auxquels sont déjà exposées les populations du fait de leur alimentation quotidienne.

Les substances considérées n'étant susceptibles d'induire que des effets à seuil de dose, ce type d'effet est le seul à avoir été caractérisé. Les calculs des quotients de danger estimés pour cette voie d'exposition conduisent à des risques non préoccupants pour la population ($QD < 1$) pour l'ensemble des substances considérées.

9.3 Risques cumulés

Les sommes de risques effectuées pour les effets chroniques non cancérogènes et les deux voies d'exposition (respiratoire et orale) liés à l'exposition aux émissions du projet d'installation n'induisent pas des niveaux de risque préoccupants pour la population.



ANNEXES

ANNEXE 1 MODELISATION ATMOSPHERIQUE

Annexe 1 : La modélisation de la dispersion atmosphérique

MODELE DE DISPERSION RETENU POUR L'ETUDE

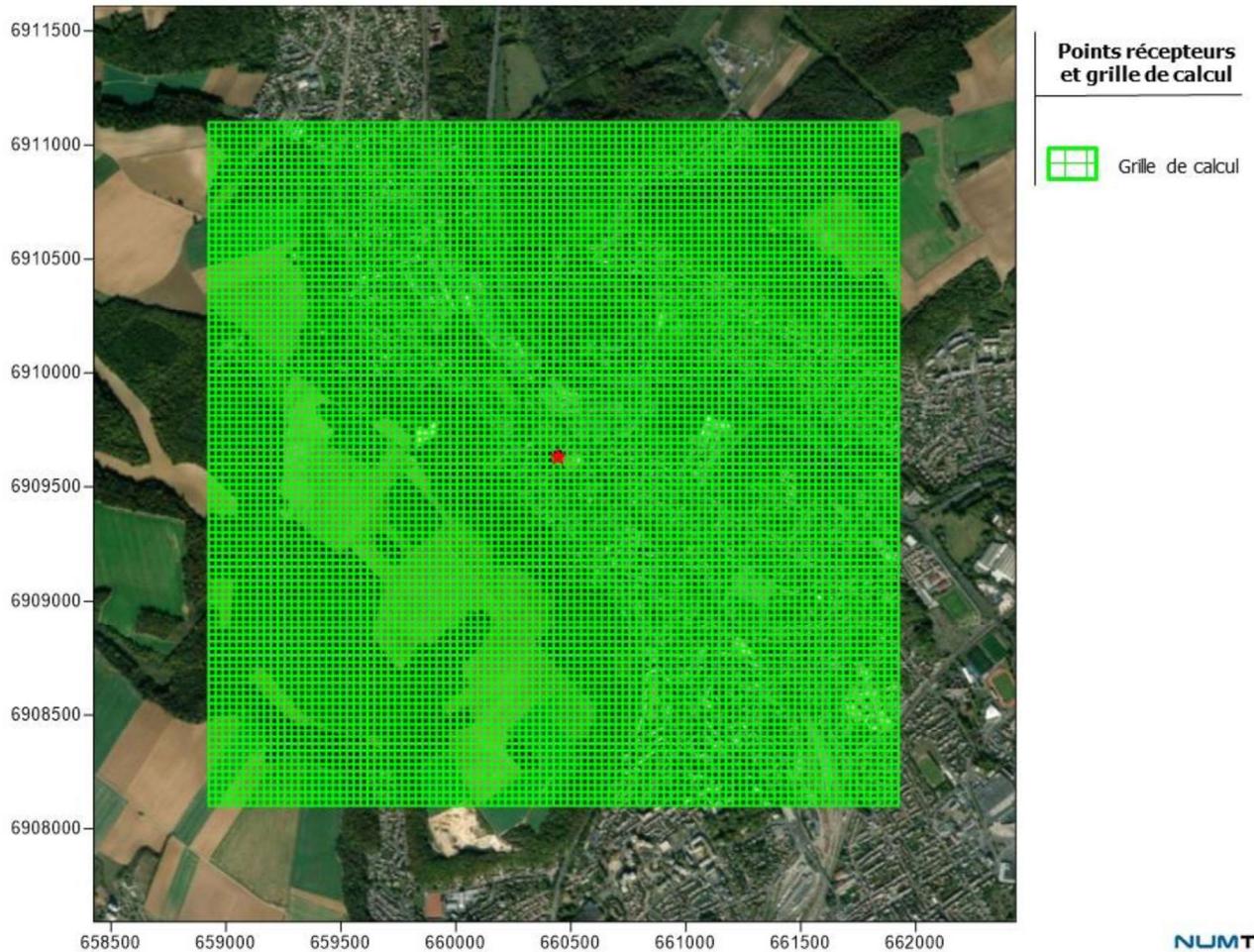
Modèle de dispersion mis en œuvre pour l'étude

- **Modèle gaussien de seconde génération ADMS version 5.2 :**
 - **Modèle développé spécifiquement pour la réalisation d'études d'impact**, qui allie à la fois capacité à réaliser des calculs sur une période météorologique permettant de prendre en compte une large gamme de situations météorologiques (jusqu'à 5 années de données horaires), tout en prenant en compte des phénomènes complexes (effets de relief et de bâti, phénomènes de déposition, surélévation, météorologie complexe...),
 - **Modèle internationalement reconnu et validé par comparaison à des mesures dans l'environnement** (validé suite à l'utilisation du « Model Validation Kit », voir Hanna et al. 1999²),
 - **Type de modèle adapté à la réalisation de l'étude compte tenu des délais de réalisation exigés, des caractéristiques de la future installation, du domaine d'étude et des objectifs** (calculs de percentiles sur 8760 conditions météorologiques horaires et module spécifique pour la dispersion des odeurs),
 - **Description de la stabilité atmosphérique par la méthode d'analyse d'échelle de Monin-Obukhov,**
 - **Cycle diurne du développement de la couche de mélange atmosphérique pris en compte grâce au calcul de la hauteur de couche limite qui tient compte des heures précédentes dans la journée,**
 - **Surélévation des panaches à l'émission pris en compte via un modèle intégral de trajectoire 3D en sortie de cheminée,**
 - **Phénomènes d'accumulation et de recirculation non pris en compte** (ADMS est un modèle qui calcule la contribution directe des panaches de la seule installation étudiée).

HYPOTHESES DE MODELISATION

■ Domaine d'étude / points de calcul :

- Etendue du domaine d'étude et de la grille de calcul : 3 x 3 km²
- Résolution de la grille de calcul : 30 m
- Points récepteurs : Oui Non



■ Polluant(s) modélisé(s) : gazeux :

- 5 polluants gazeux : NO_x, SO₂, CO, COT, HCl, Hg gazeux

particulaire(s) :

- 4 polluants particulaires :
 - PM₁₀, Ø 10µm et densité 1000 kg/m³
 - PM_{2,5}, Ø 2.5µm et densité 1000 kg/m³
 - Hg particulaire, Ø 2.5µm et densité 1000 kg/m³

- Dioxines-furanes, \varnothing 2.5 μ m et densité 1000 kg/m³

- **Phénomènes de dépôt sec et humide :** Activé pour les espèces particulières
 Non activé

- **Sources modélisées :** canalisée(s)

Nombre : 2 sources (1 cheminée par four)

- diffuse(s) surfacique(s)

Nombre :

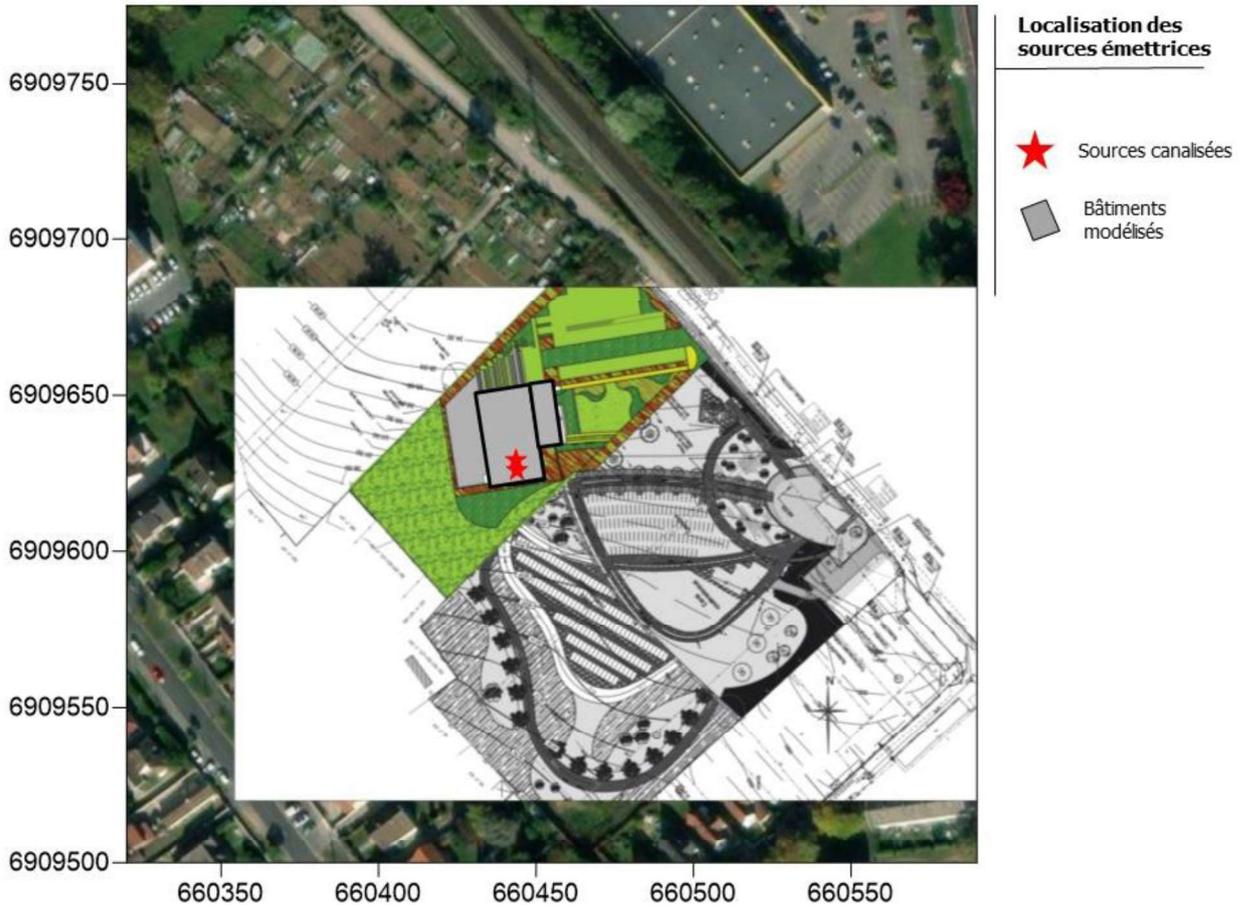
- diffuse(s) volumique(s)

Nombre :

- **Caractéristiques d'émission :**

	Unité	Par four
Débit nominal	Nm ³ /h	1270
Diamètre	m	0.25
Température d'émission	°C	125
COT	mg/Nm ³	20
NOx	mg/Nm ³	500
CO	mg/Nm ³	50
PM	mg/Nm ³	10
HCl	mg/Nm ³	30
SO ₂	mg/Nm ³	120
Dioxines	ng/Nm ³	0.1
Hg	mg/Nm ³	0.2

Localisation des sources modélisées :



Variabilité temporelle des émissions : Prise en compte pour les sources.

Les émissions sont prises en compte du lundi au samedi : de 9h à 17h, en continu

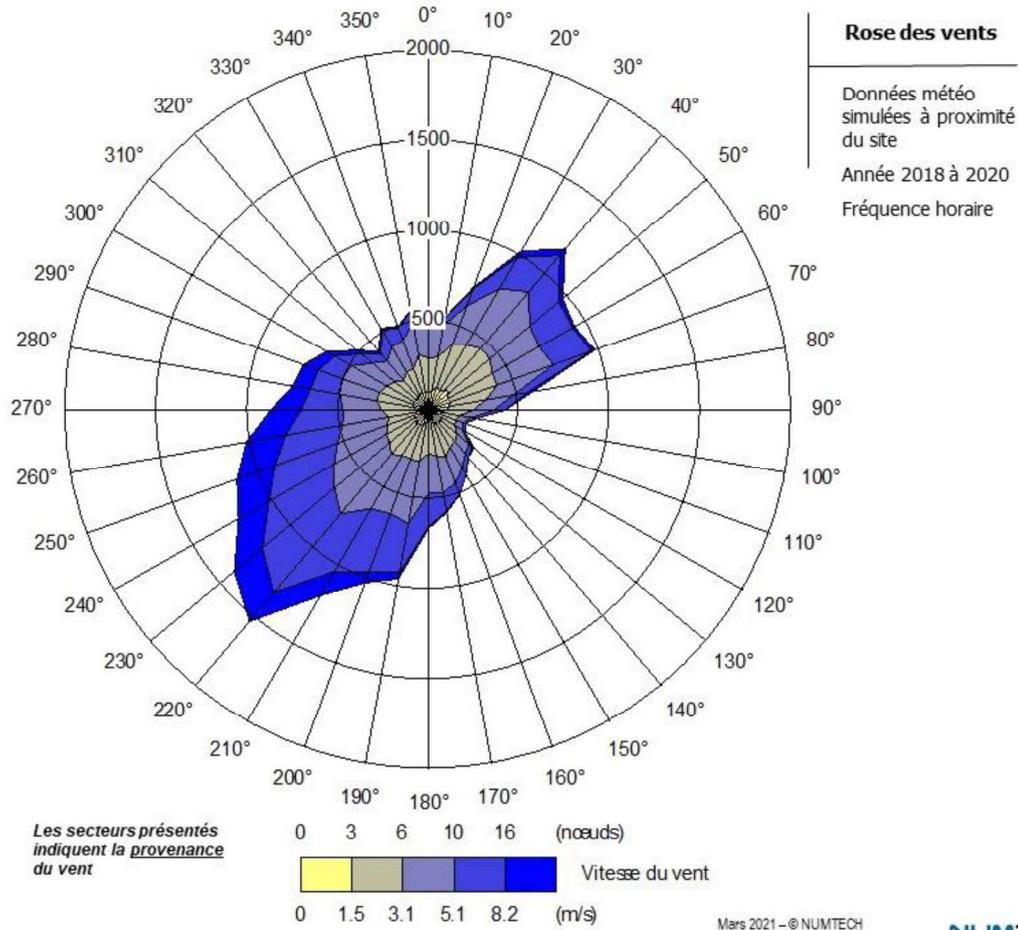
Non pris en compte

■ **Météorologie :**

Données 3D simulées par le modèle météorologique pronostique WRF

Données extraites au plus près du site (d'après un maillage de 3km de résolution).

Période : 3 années complètes : 2018 à 2020.



- **Nature des sols rencontrée :** variable (Origine des données : Base Corinne Land Cover (SeOS))
 homogène
- **Effet du relief :** Pris en compte. Données issues de la base internationale SRTM
 Non pris en compte.
- **Effet du bâti et des obstacles :** Pris en compte. Le bâtiment du crématorium a été pris en compte, de façon simplifiée. Trois blocs parallélépipédiques de hauteurs 6 et 4m ont été modélisés.
 Non pris en compte.

SORTIES

- Temps d'intégration : horaire
- Paramètres calculés en sortie :
 - ☑ Concentration moyenne annuelle
 - ☑ Percentiles 100 horaires ou journaliers selon les durées d'exposition associées aux VTR de chaque substance
 - ☑ Dépôt moyen annuel au sol pour les espèces particulières
- Hauteur de calcul : 1.5 m au-dessus du sol pour les concentrations, au niveau du sol pour le dépôt moyen annuel

Concentration moyenne annuelle en CO

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

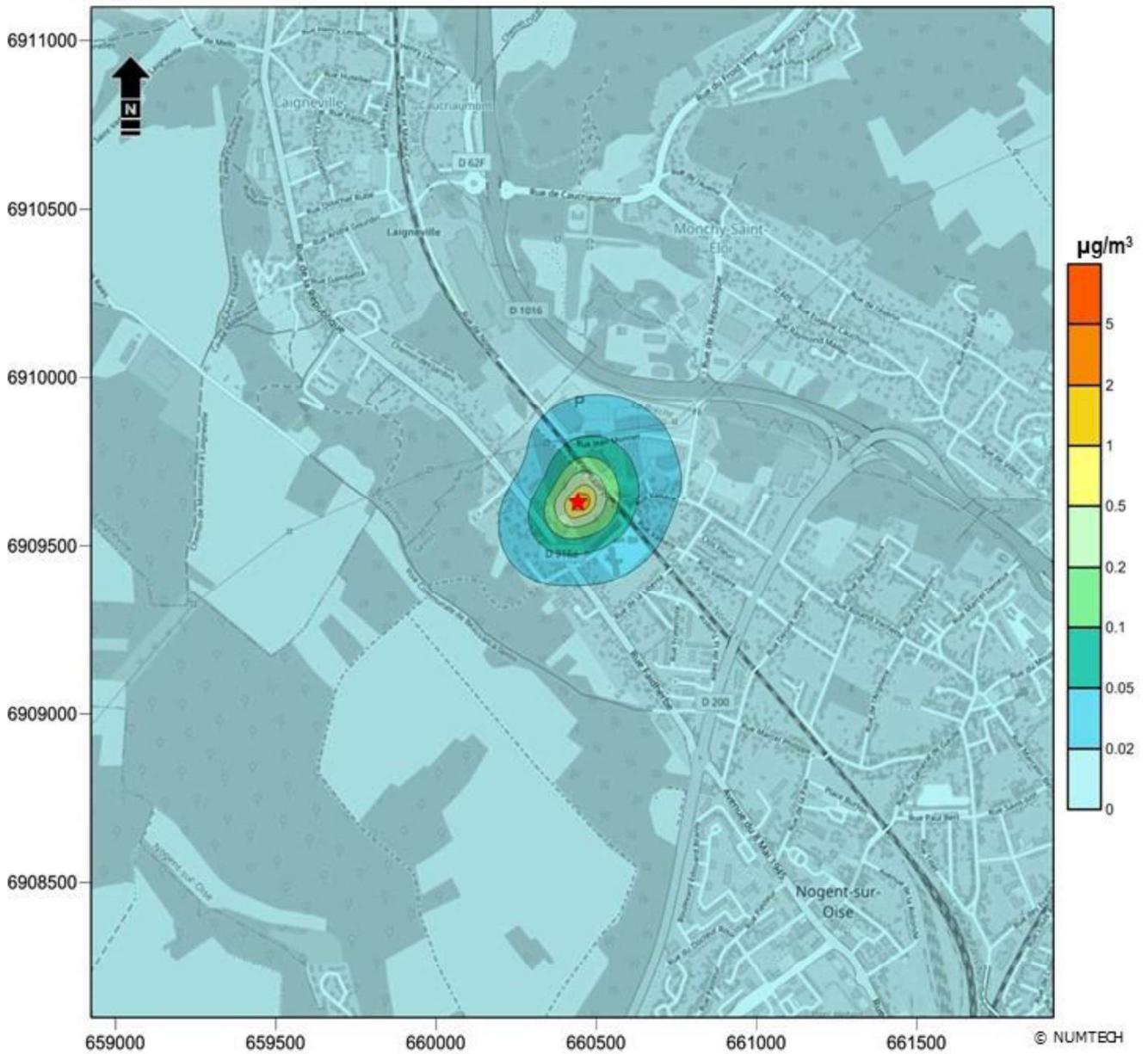
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en COT

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

Grille de calcul :

7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol



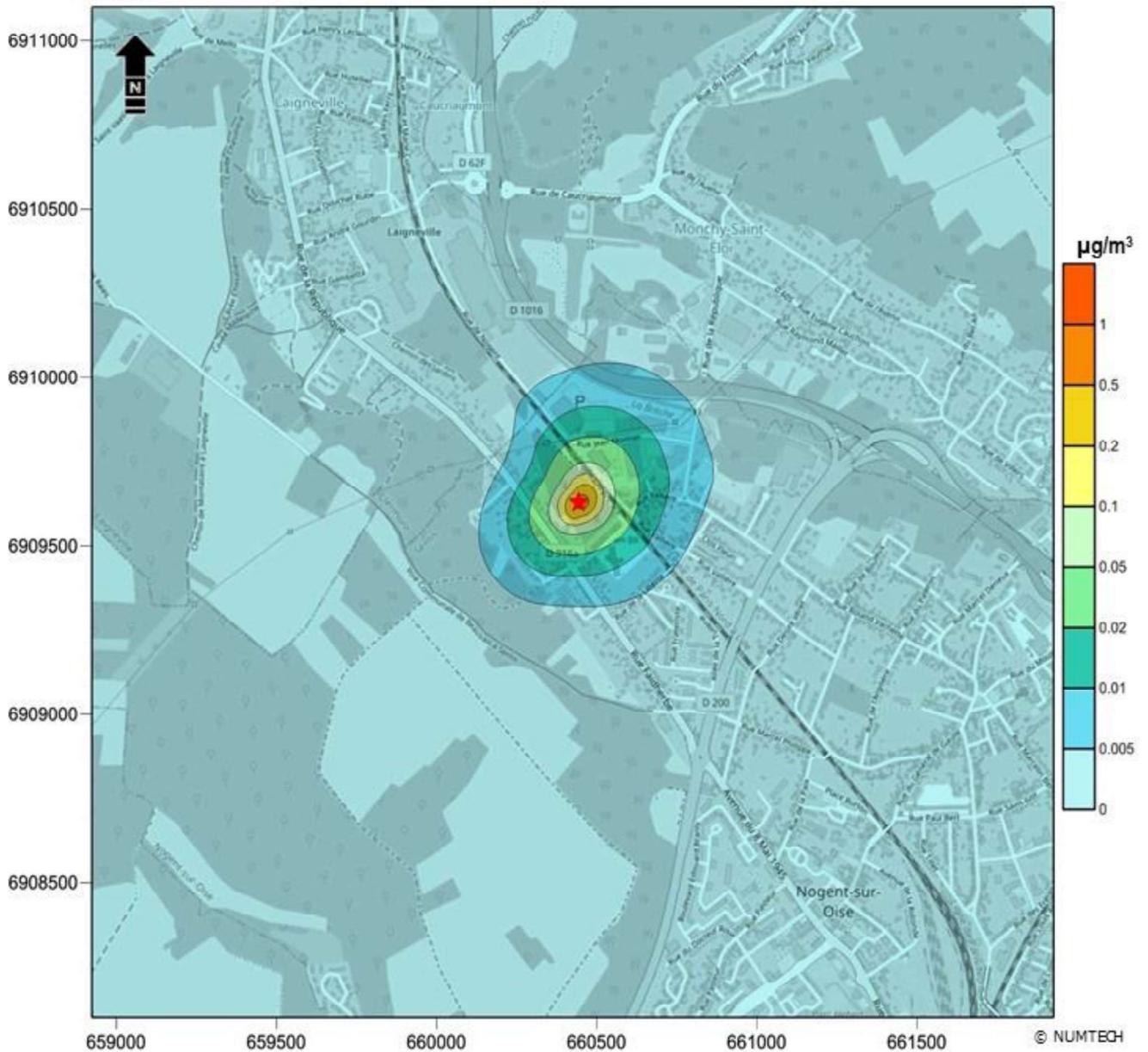
Sources ponctuelles

Météo :

Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en HCl

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

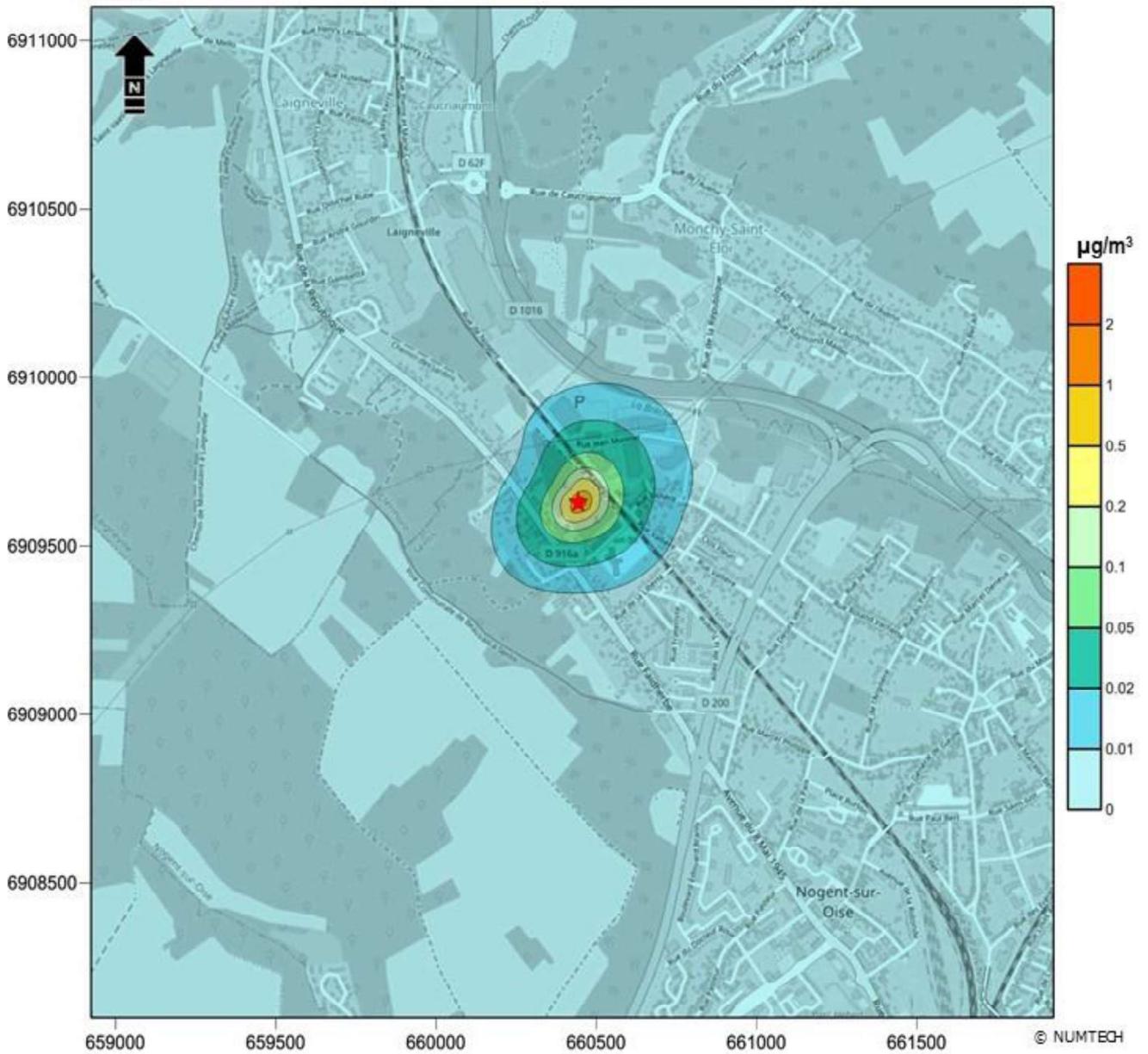
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en NOx

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

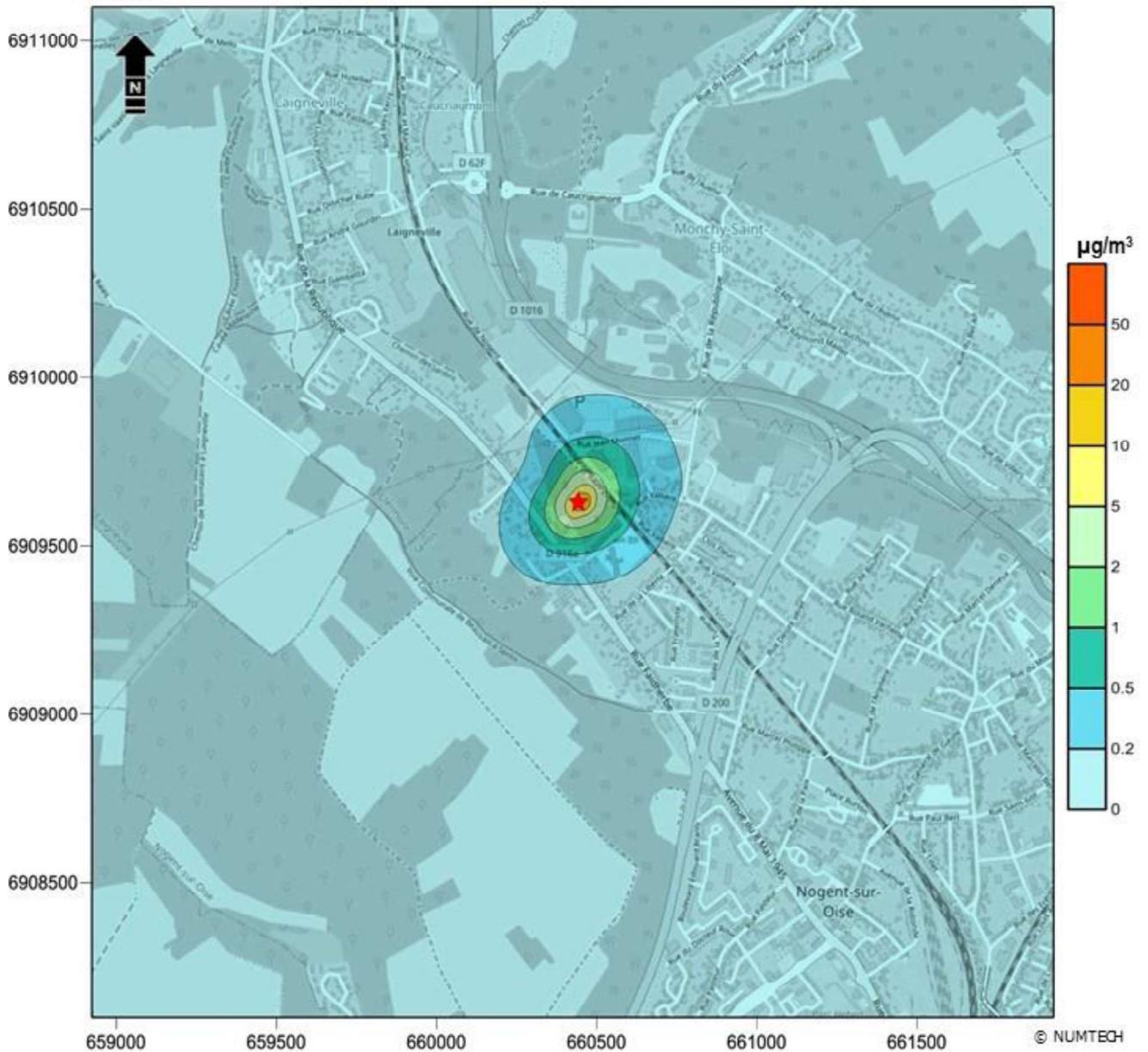
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en SO2

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

Grille de calcul :

7 x 7 km²

résolution 70 m

1,5 m au dessus du sol



Sources ponctuelles

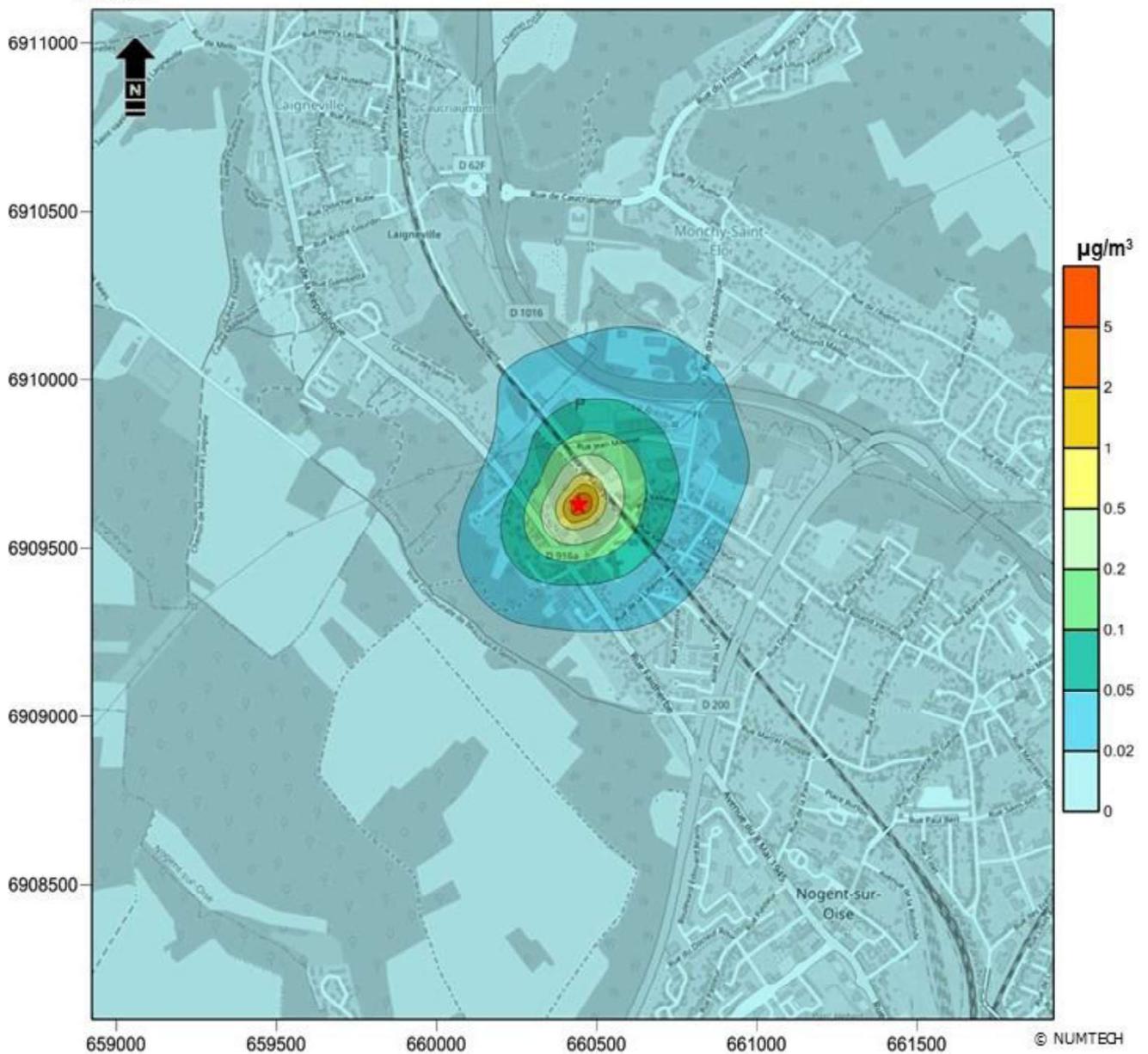
Météo :

Période 2018-2020

pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en mercure

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

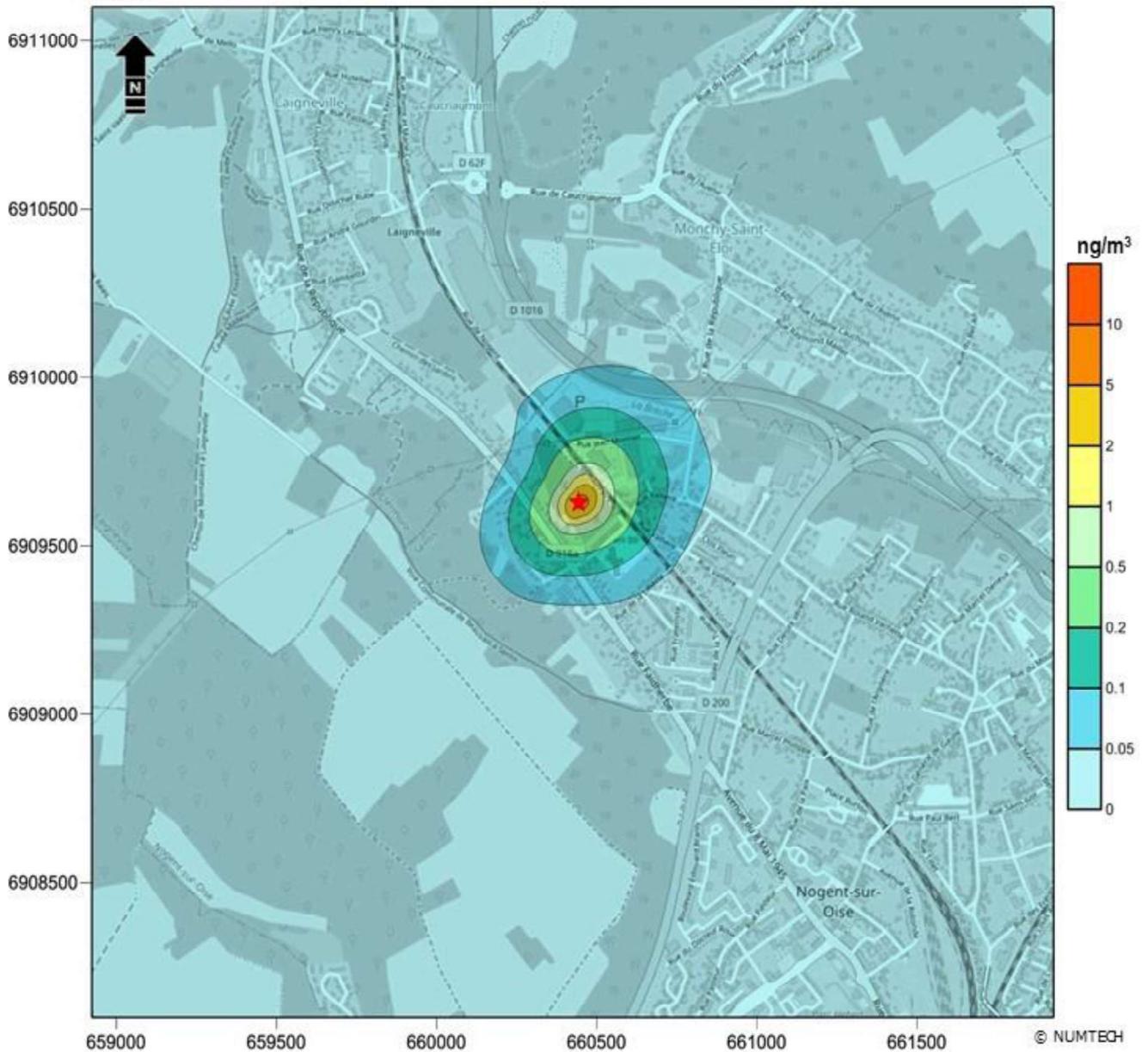
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Dépôts moyens annuels au sol en mercure

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

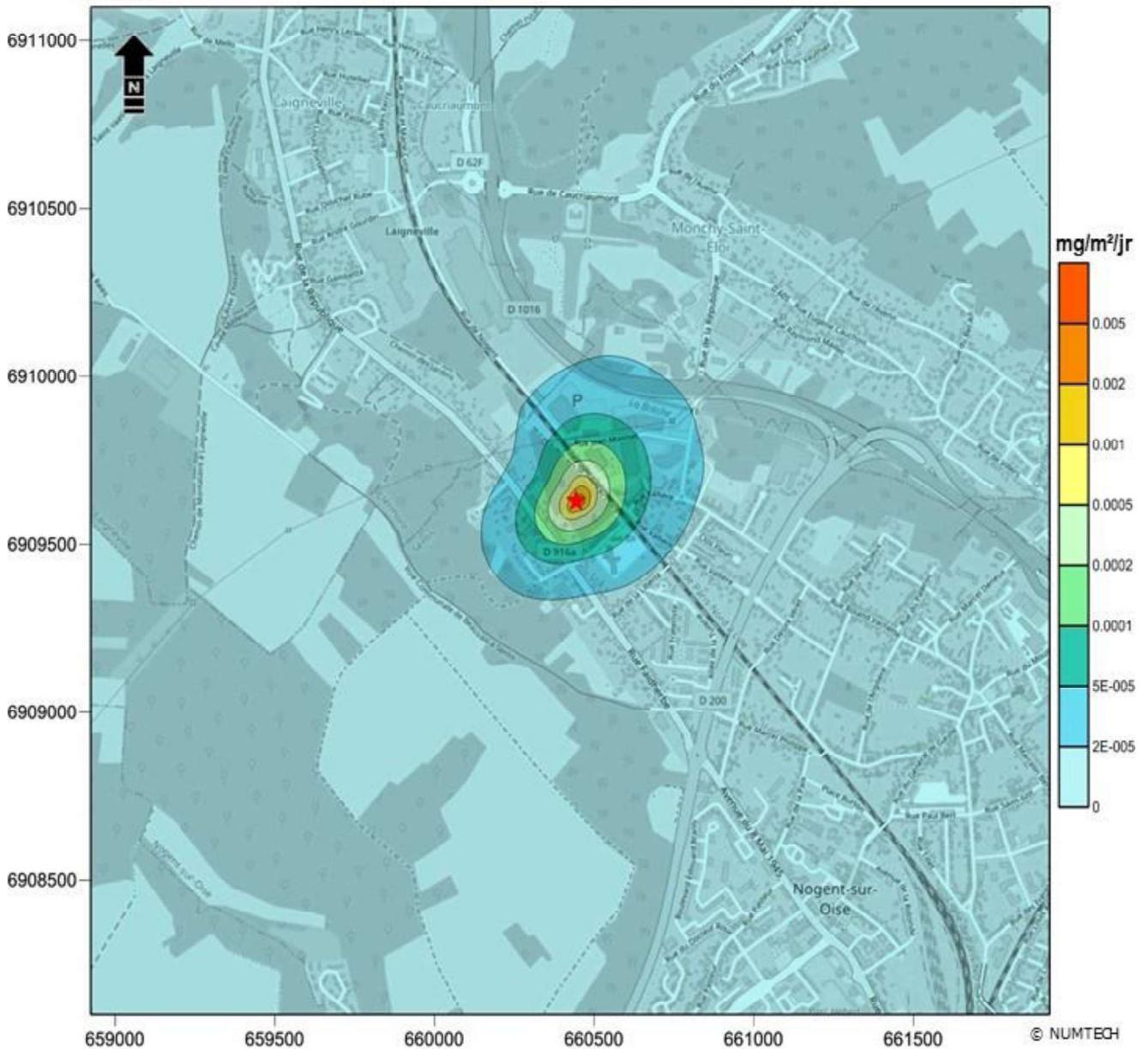
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en dioxines

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

Grille de calcul :

7 x 7 km²

résolution 70 m

1,5 m au dessus du sol



Sources ponctuelles

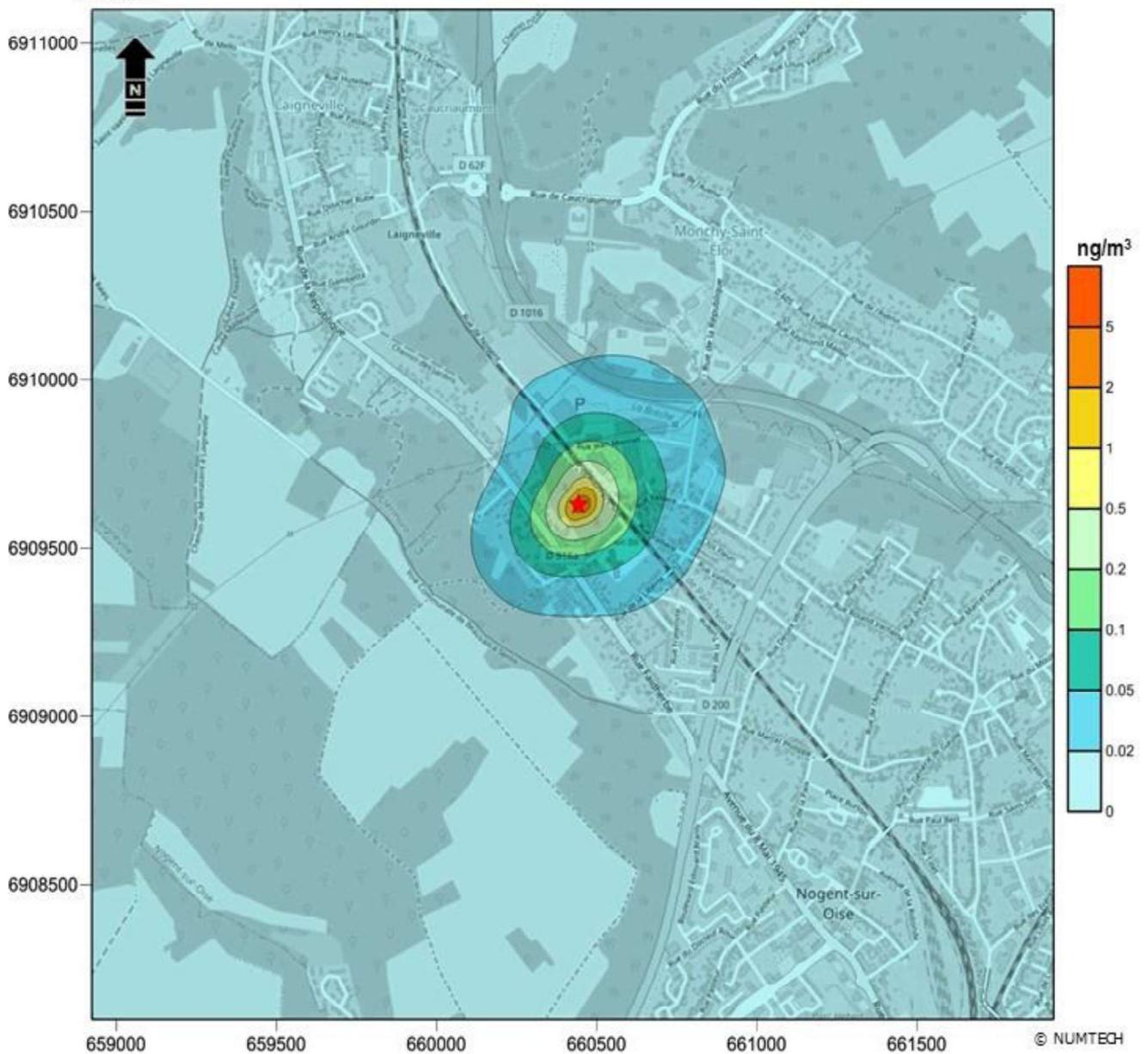
Météo :

Période 2018-2020

pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Dépôts moyens annuels au sol en dioxines

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

Grille de calcul :

7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

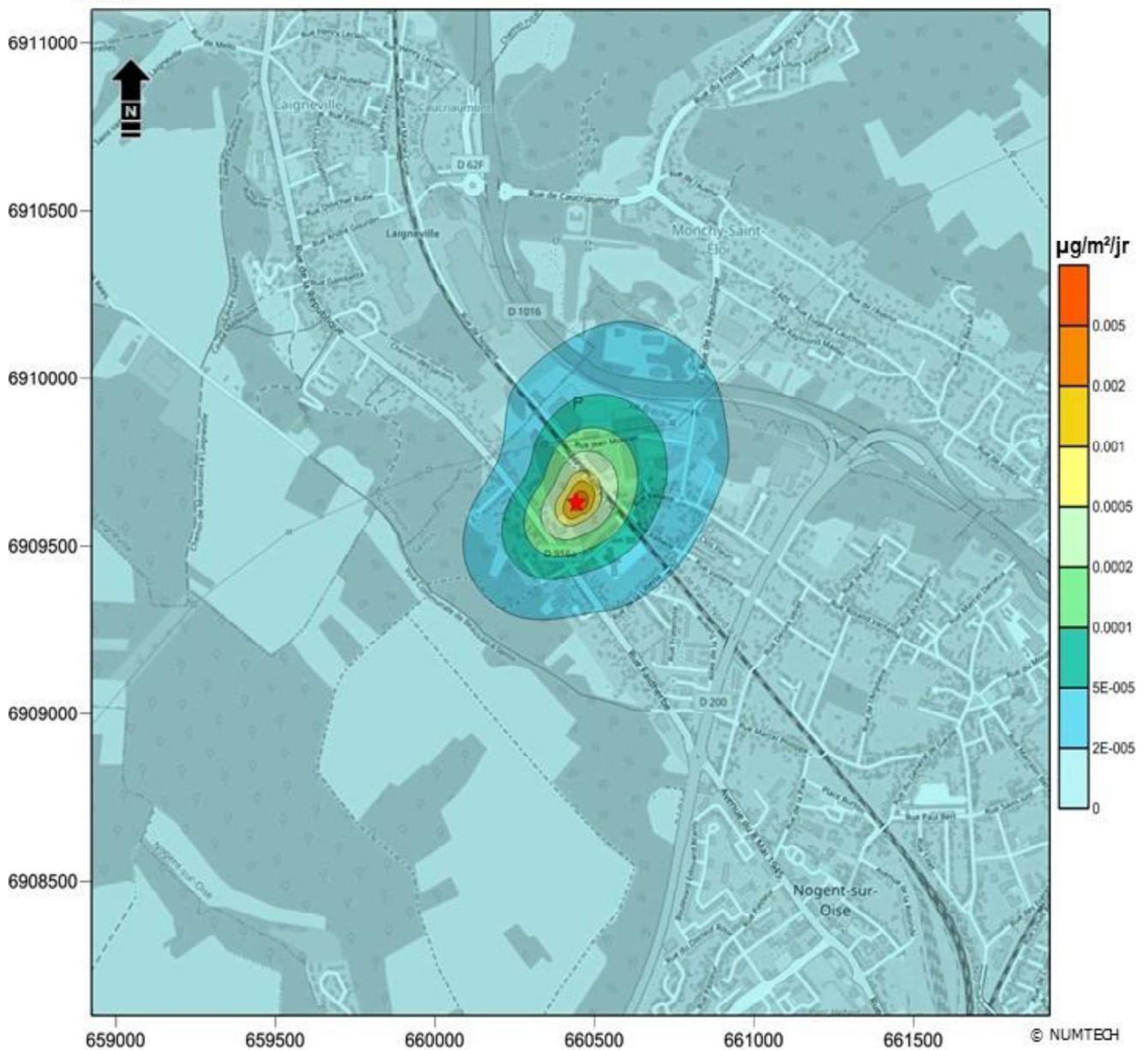
★ Sources ponctuelles

Météo :

Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en PM10

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

Grille de calcul :

7 x 7 km²

résolution 70 m

1,5 m au dessus du sol



Sources ponctuelles

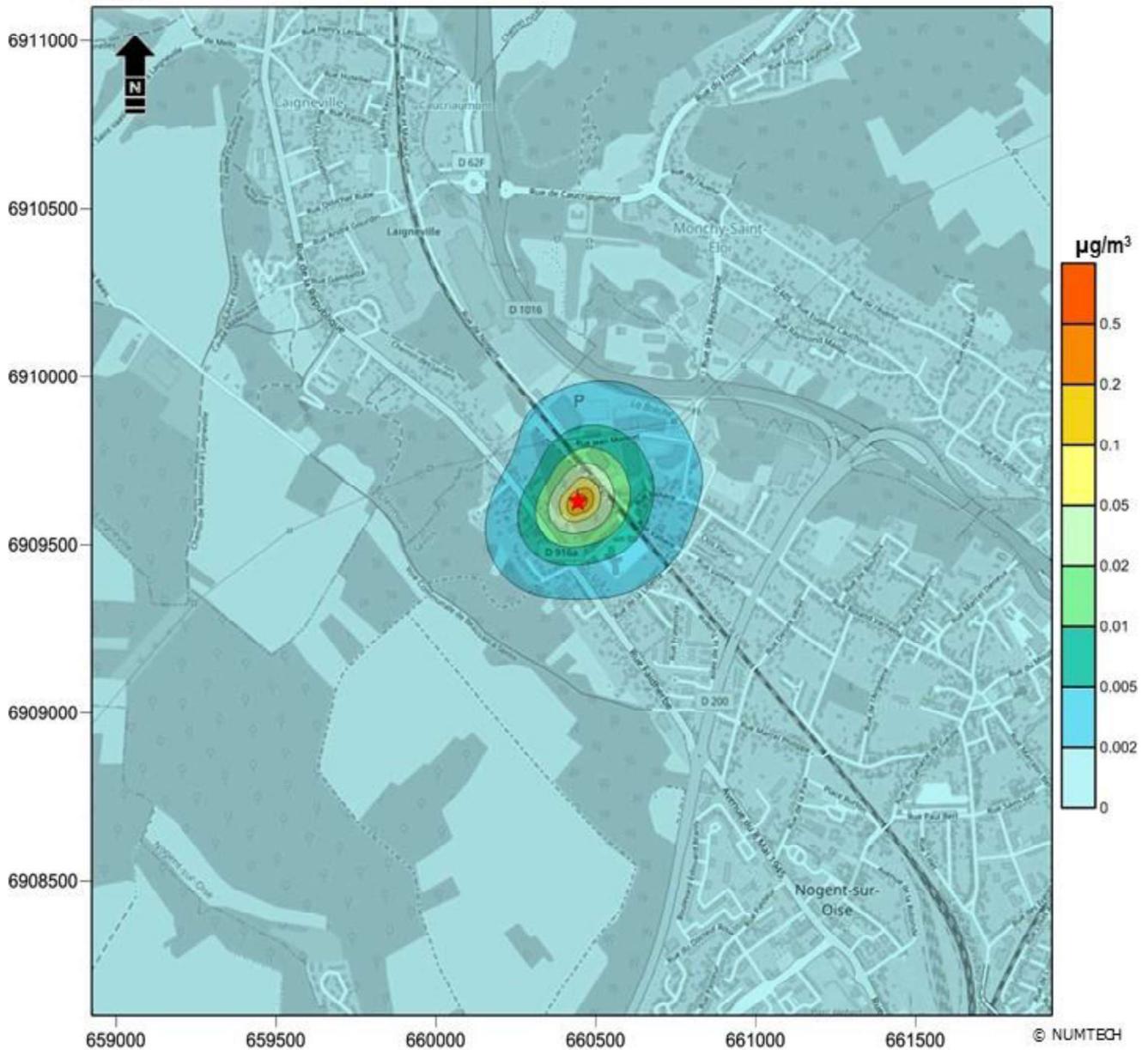
Météo :

Période 2018-2020

pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Dépôts moyens annuels au sol en PM10

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

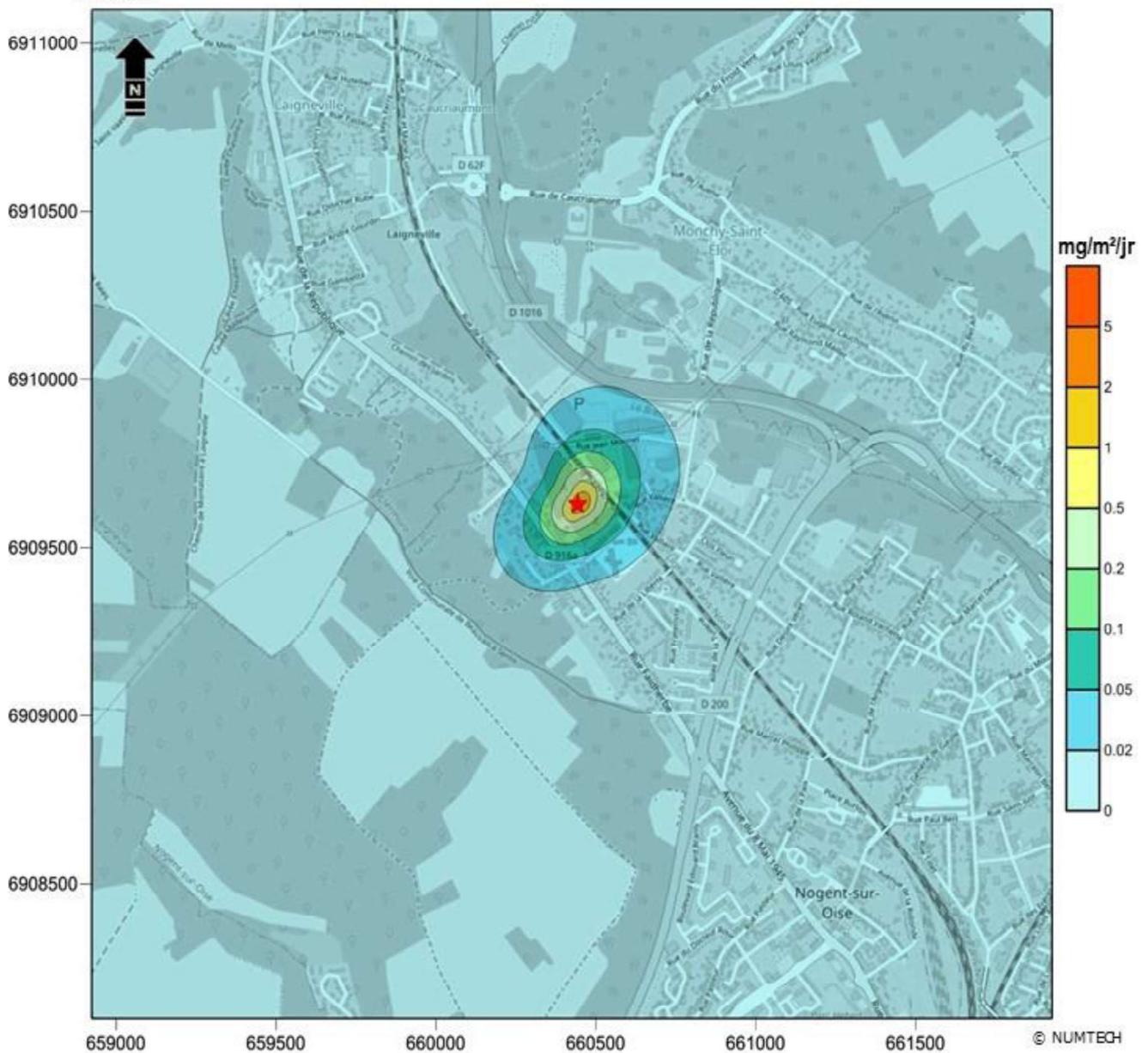
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Concentration moyenne annuelle en PM2.5

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

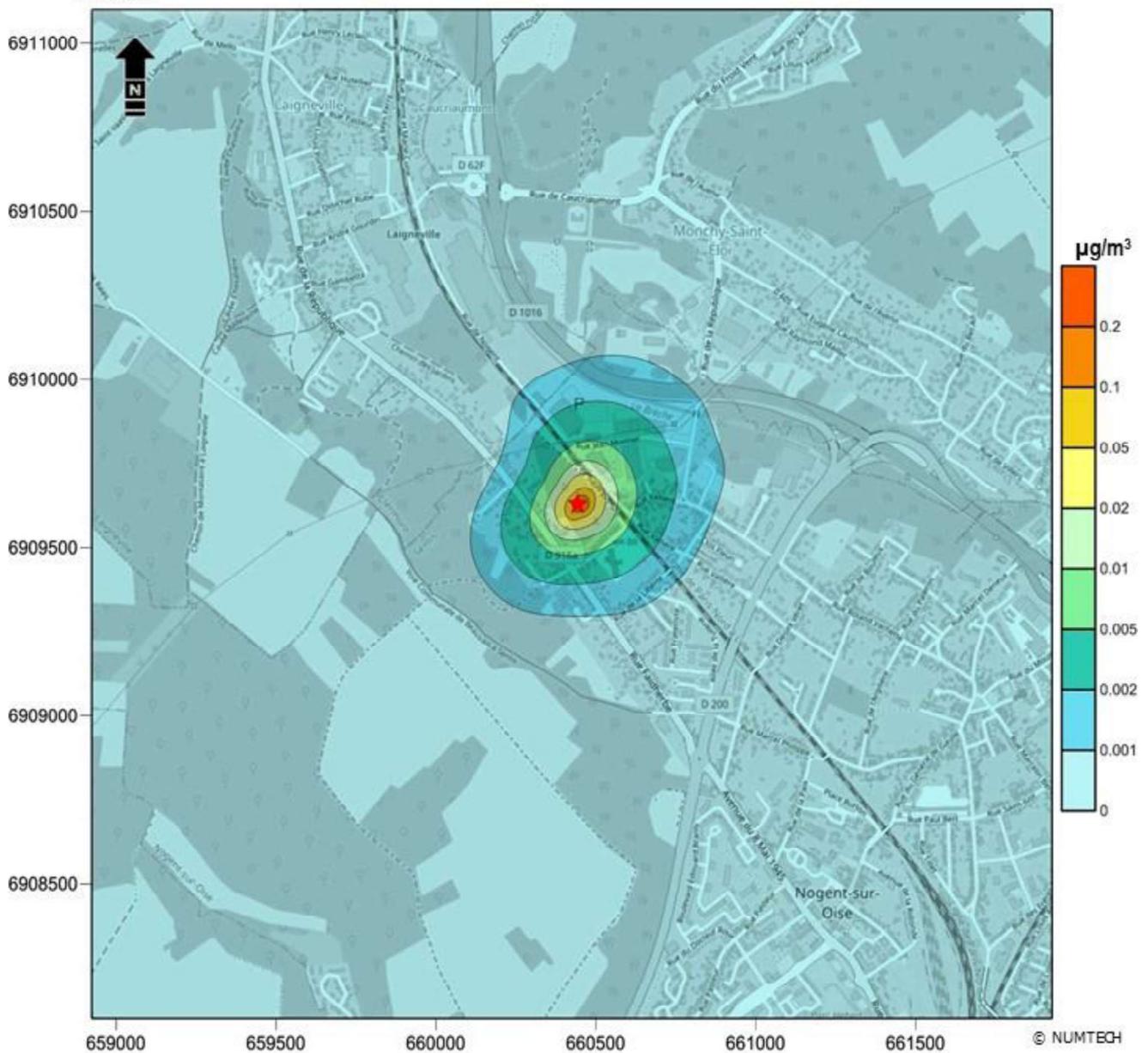
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93



Dépôts moyens annuels au sol en PM2.5

Site : **Projet de crématorium de Nogent sur Oise**

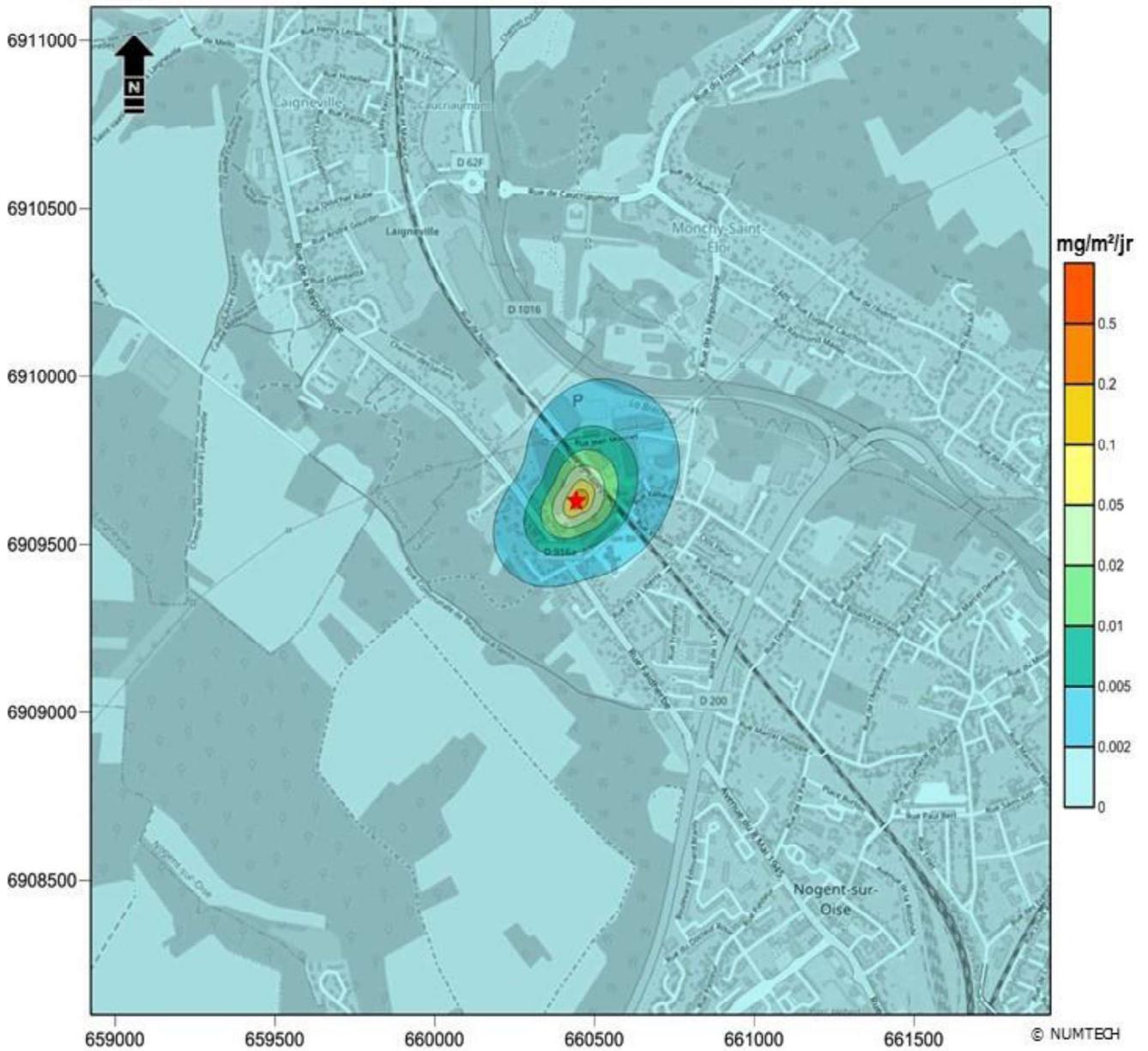
Grille de calcul :
7 x 7 km²
résolution 70 m
1,5 m au dessus du sol

★ Sources ponctuelles

Météo :
Période 2018-2020
pas horaire

NUMTECH

Mars 2021
Distances en mètres
Lambert 93





ANNEXE 2 FICHES TOXICOLOGIQUES DES SUBSTANCES ETUDIÉES DANS L'ERS

ANNEXE 2 : Fiche toxicologiques

Sommaire

BENZENE (N° CAS 71-43-2)	2
CHLORURE D’HYDROGENE (N° CAS 7647-01-0)	12
DIOXINES, FURANES ET POLYCHLOROBIPHENYLES DE TYPE DIOXINE (N°CAS -)	19
DIOXYDE DE SOUFRE (N° CAS 7446-09-5)	30
MERCURE (N° CAS 7439-97-6) ET COMPOSES – 03/2021	36
MONOXYDE DE CARBONE (N° CAS 630-08-0)	47
OXYDES D’AZOTE (N°CAS -)	52
POUSSIERES (N°CAS -)	58

Benzène (N° CAS 71-43-2)

I. Généralités

I.1. Identification

Le benzène est, à température et pression ambiante, un liquide incolore, à odeur aromatique. Il est extrêmement inflammable (INRS, 2004).

I.2. Utilisation

Le benzène est principalement utilisé pour produire de l'éthylbenzène servant à la synthèse du styrène destiné à la fabrication de matières plastiques et d'élastomères. Comme sous-produits du pétrole, il entre également dans la composition de l'essence pour automobile (caractéristiques antidétonantes dans l'essence sans plomb) (Ineris, 2006).

I.3. Sources d'exposition

Le benzène peut être d'origine naturelle (feux de forêt, activité volcanique) ou anthropique (gaz d'échappement, émanations lors du remplissage d'un réservoir automobile). La fabrication d'éthylbenzène, de cumène ou de cyclohexane peut amener à libérer du benzène dans l'atmosphère. La fumée de cigarette en contient (Ineris, 2006).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Dans l'air, le benzène existe principalement sous forme gazeuse. Il est dégradé par les radicaux hydroxyls formés par réactions photochimiques.

Dans l'eau, le benzène est volatil. Il est également soluble et donc le benzène atmosphérique se redépose au sol par les précipitations.

Dans les sols, le benzène est mobile du fait de sa volatilité et de sa solubilité qui l'entraîne vers les eaux. La littérature rapporte donc peu de concentrations en benzène dans les sols.

Dans les végétaux le benzène proviendrait à la fois du sol (cresson, orge) et du transfert air-feuille.

Il n'y a pas d'accumulation et de bioamplification dans la chaîne alimentaire du benzène chez les organismes aquatiques ou terrestres.

Concentrations environnementales en benzène				
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source	
Air	zone rurale éloignée : 0,5 µg.m ⁻³	concentrations médianes américaines de 1975 à 1985 sur 300 sites répartis dans 42 villes	OMS, ATSDR, 2005	1993
	zone rurale : 1,5 µg.m ⁻³			
	zone urbaine = zone suburbaine = intérieur : 5,8 µg.m ⁻³			
	zones rurales < 1,2 µg.m ⁻³			
	zones urbaines : 4,4 µg.m ⁻³	échantillons canadiens	Santé Canada, 1993	
Eau	eaux de surfaces < 1 µg.L ⁻¹	-	OMS, 1993	
	eaux de surfaces < 1 µg.L ⁻¹	échantillons canadiens	Santé Canada, 1993	
	eaux non traitées < 2 µg.L ⁻¹			

I.5. Facteurs de conversion

1 ppm = 3,24 mg.m⁻³ (OEHHA, 1999)

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

Le benzène pénètre dans l'organisme principalement par le tractus respiratoire. 50 % de la quantité inhalée est absorbée. Il se distribue largement dans l'organisme avec des concentrations préférentielles dans la moelle et les graisses. La métabolisation du benzène est hépatique et médullaire. Il est éliminé dans l'air expiré (10 à 50 %) et dans les urines (1 %).

Il n'est pas connu de pénétration par voie digestive chez l'Homme. D'après les études chez l'animal, l'absorption digestive serait complète.

L'exposition par absorption cutanée est secondaire (Ineris, 2006).

2.2. Toxicité aiguë

Par inhalation, l'exposition aiguë au benzène agit sur le système nerveux central. A faible dose, les manifestations sont une excitation, des troubles de la parole, des céphalées, des vertiges, des insomnies, des nausées, des paresthésies dans les mains et les pieds et de la fatigue. A de fortes doses, les manifestations sont une excitation puis une narcose (Ineris, 2006).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

Le benzène est hémotoxique (anémie, thrombopénie, lymphopénie, leucocytopénie, leucémie...) pour des expositions supérieures à 10 mg.m⁻³ et immunotoxique.

2.3.2. Effets cancérigènes

Plus de 25 études ont rapporté une augmentation des taux de cancers suite à des expositions professionnelles au benzène. Il s'agit de leucémies (en particulier la leucémie aiguë myéloïde). D'autres affections du tissu hématopoïétique, tel que les lymphomes malins non hodgkiniens sont également associés significativement avec l'exposition au benzène.

Classements cancérigène du benzène	
Classement	Organisme
I	JOCE (2004) ¹
IA	JOCE (2008) ²
I	CIRC (1987)
A	EPA (1998)
cancérigène pour l'Homme	Santé Canada (1991)

¹Annexe I de la directive 67/548/CE

²Annexe VI du règlement CLP n°1278/2008

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne a classé le benzène comme mutagène de catégorie 2 (JOCE, 2004) ou mutagène pour les cellules germinales de catégorie IB selon le règlement CLP (JOCE, 2008).

La génotoxicité du benzène a été étudiée de nombreuses fois. Le benzène n'induit pas de mutation génique sur les études *in vitro* mais plusieurs études *in vivo*, animales et humaines, ont mis en évidence des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs. Les données *in vivo* indiquent donc que le benzène est mutagène pour l'homme.

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas classé le benzène comme reprotoxique (JOCE, 2004 ; JOCE, 2008).

Le benzène passe la barrière placentaire et est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus. Les études sont contradictoires sur la possibilité que le benzène ait un effet sur la reproduction et le développement. Il n'a pas pu être établi de lien causal (Ineris, 2006).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

- **ATSDR, 2007 : 29 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1-14 jours**

Cette VTR est basée sur un LOAEL de 33 mg.m^{-3} pour des **effets immunologiques** chez des souris mâles C57BL/6j exposées à des concentrations de 0, 10,2, 31, 100, 301 ppm de benzène, 6 heures par jours pendant 6 jours (Rozen *et al.*, 1984). Le LOAEL a ensuite été ajusté à une exposition continue pour l'Homme à 8,3 mg.m^{-3} . Il y est appliqué un facteur d'incertitude de 300 (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'Homme et 10 pour tenir compte des sensibilités individuelles).

- **Expertise Anses, 2008 : 30 $\mu\text{g.m}^{-3}$ en moyenne sur 14 jours (ATSDR, 2007)**

En l'absence de valeur guide de l'air intérieur de l'OMS, l'Anses a expertisé les VTR existantes. Elle a retenu comme VGAI la VTR de l'ATSDR pour des **effets hématologiques** non cancérigènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène. Cette valeur est définie comme une valeur-guide de la qualité de l'air (VGAI) par l'Anses mais pas comme une analyse des VTR existante pour cette substance et cette durée d'exposition.

- **OEHHA, 2014 : 27 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1 heure**

Cette VTR est basée sur un LOAEL de 16 mg.m^{-3} pour **des effets toxiques sur les fœtus (baisse du nombre de cellules rouge)** chez des souris en gestation exposées 6 heures par jours pendant 10 jours (6^{ème} au 15^{ème} jour de gestation) à des concentrations de 0, 5, 10 ou 20 ppm de benzène (Keller and Snyder, 1988). Un facteur d'incertitude de 600 a été appliqué à ce LOAEL (3 pour l'utilisation d'un LOAEL, 6 pour la variabilité inter-espèce et 30 pour la variabilité intra-espèce).

3.2. VTR sur 8 heures

- **OEHHA, 2014 : 3 $\mu\text{g.m}^{-3}$**

Cette VTR a été établie à partir des résultats d'une étude chez une cohorte de 250 travailleurs d'une manufacture de chaussures exposés au benzène 8 heures par jour, 6 jours par semaine pendant une durée moyenne de 6,1 ans (Lan *et al.*, 2004). Cette VTR est basée sur une BMCL0,5 de 0,476 ppm pour des effets hématologiques (sanguins) (diminution du nombre de globules rouges). Après ajustement de la durée d'exposition ($0,476 \times 10/20 \times 6/7$), la concentration équivalente humaine est de 0,204 ppm (660 $\mu\text{g.m}^{-3}$). Un facteur de sécurité de 200 est appliqué (3 pour une durée d'exposition sub-chronique et 60 pour la variabilité intra-espèce). La VTR sur 8h est la même que la VTR chronique.

3.3. VTR intermédiaire

- **ATSDR, 2007 : 0,006 ppm (19,4 $\mu\text{g.m}^{-3}$) / 15 – 365 jours**

La VTR est basée sur l'étude de Rosenthal and Snyder (1987) qui ont exposé des souris mâle type C57B1/6 à 10, 30 ou 100 ppm de benzène, 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 20 jours. Un LOAEL de 10 ppm est établi pour une **réaction lymphocytaire retardée**. Le LOAEL est ajusté pour une exposition continue (6h/24h et 5j/7j). Un LOAEL équivalent humain de 1,8 ppm est calculé auquel est appliqué un facteur d'incertitude de 300 (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité humaine).

- **Expertise Anses, 2008 : 20 $\mu\text{g.m}^{-3}$ en moyenne sur un an (ATSDR, 2007)**

En l'absence de valeur guide de l'air intérieur de l'OMS, l'Anses a expertisé les VTR existantes. Elle a retenu comme VGAI la VTR de l'ATSDR pour des **effets hématologiques** non cancérigènes prenant en compte des effets cumulatifs du benzène.

3.4. VTR chronique

3.4.1. Effets non cancérigènes

- **EPA, 2003 : 30 $\mu\text{g.m}^{-3}$**

Pour une exposition chronique, l'EPA a établi en avril 2003 une concentration de référence de $30 \mu\text{g.m}^{-3}$ à partir de la valeur limite la plus faible à 95 % de la Benchmark concentration low (BMCL) de 23mg.m^{-3} , ajustée à une exposition continue, soit $8,2 \text{mg.m}^{-3}$. Cette BMCL modélise la **baisse du nombre de lymphocytes dans le sang** de 44 travailleurs chinois (Shangai) de plus de 44 ans exposés au benzène pendant au moins 6 mois par voie respiratoire et rapportée par l'étude de Rothman *et al.* (1996). Un facteur de sécurité de 300 a été appliqué (3 pour un facteur d'extrapolation à l'utilisation d'une BMD, 10 pour tenir compte des variations intra-espèces et protéger les populations sensibles, 3 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique et 3 pour le manque de données).

- **ATSDR, 2007 : $9,72 \mu\text{g.m}^{-3}$**

L'ATSDR a proposé, en 2007, une CAA de 0,003 ppm en s'appuyant sur l'apparition d'une hématotoxicité chez des travailleurs chinois d'une manufacture de chaussures, exposés pendant environ 6 ans ($\pm 2,9$ ans) à de faibles niveaux de benzène, décrite dans l'étude (Lan *et al.*, 2004) : 250 travailleurs dont 2 tiers de femmes et 140 travailleurs témoins. Pour dériver sa VTR, l'ATSDR a utilisé une approche BMD (Benchmark dose) car l'étude princeps n'identifiait pas de NOAEL, mais un LOAEL. La BMD estimée était de 0,1 ppm ($0,324 \text{mg.m}^{-3}$). L'effet critique défini est la **diminution du nombre de lymphocytes B**. Après ajustement à une exposition continue ($0,097 \text{mg.m}^{-3} = 0,324 \times 2/24 \times 6/7$), et application d'un facteur d'incertitude de 10 (pour la variabilité humaine), l'ATSDR obtient une VTR de $9,7 \mu\text{g.m}^{-3}$ (0,003 ppm).

- **Expertise Anses, 2012 : $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ (Anses, 2008)**

L'expertise de l'Anses relative aux valeurs guide de qualité d'air intérieur avait retenu une VTR à seuil et un ERU. La VTR à seuil de $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ retenue par l'Anses a été proposée par l'ATSDR en se basant sur une étude humaine par inhalation avec pour effet critique une diminution des lymphocytes B. Cette valeur a été considérée comme pertinente par l'Anses dans son rapport d'expertise relatif à Sélection des polluants à prendre en compte dans les évaluations des risques sanitaires réalisées dans le cadre des études d'impact des infrastructures routières paru en 2012.

- **OEHHA, 2014 : $3 \mu\text{g.m}^{-3}$**

Cette VTR a été établie à partir des résultats d'une étude chez une cohorte de 250 travailleurs d'une manufacture de chaussures exposés au benzène 8 heures par jour, 6 jours par semaine pendant une durée moyenne de 6,1 ans (Lan *et al.*, 2004). Cette VTR est basée sur une $\text{BMCL}_{0,5}$ de 0,476 ppm pour des effets hématologiques (sanguins) (**diminution du nombre de globules rouges**). Après ajustement de la durée d'exposition ($0,476 \times 10/20 \times 6/7$), la concentration équivalente humaine est de 0,204 ppm ($660 \mu\text{g.m}^{-3}$). Un facteur de sécurité de 200 est appliqué (3 pour une durée d'exposition sub-chronique et 60 pour la variabilité intra-espèce).

3.4.2. Effets cancérigènes

- **Santé Canada, 1993 : 15mg.m^{-3}**

Santé Canada a établi une concentration tumorigène CT_{05} de 15mg.m^{-3} à partir de l'étude chez l'Homme (Rinsky *et al.*, 1987), pour le **risque de leucémies**.

- **EPA, 2000 : $2,2$ à $7,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$**

L'US-EPA propose en 2003 une VTR pour le **risque de leucémie** par la voie respiratoire allant de $2,2$ à $7,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$. Elle est dérivée d'une étude de cohorte professionnelle (travailleurs de Pliofilm, Rinsky *et al.* 1981, 1987) jugée plus valide que les nombreuses autres études épidémiologiques sur les effets cancérigènes du benzène en raison d'une grande spécificité de l'exposition (pas de co-exposition à d'autres cancérigènes). Elle présente aussi l'avantage d'inclure des niveaux d'exposition assez étendus. Le modèle d'extrapolation hautes doses / basses doses a été choisi après une étude ayant permis de tester 96 combinaisons de 4 facteurs les plus influents :

- le type de cancer considéré,
- l'utilisation d'un modèle additif ou multiplicatif,
- l'hypothèse d'une linéarité ou non de la relation dose réponse,
- Différentes méthodes d'estimation de l'exposition.

Finalement, l'étendue de la VTR de l'US-EPA est dictée par le modèle linéaire à partir des différentes méthodes d'estimation de l'exposition. Selon l'US-EPA la qualité scientifique de cette VTR actualisée en 1998 n'est pas différente de celle établie provisoirement en 1985 à $8,1 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ (US-EPA, 2003).

- **OMS, 2000 : $4,4$ à $7,5 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$**

L'OMS s'appuie sur les mêmes études que l'US-EPA pour recommander une VTR de $4,4$ à $7,5 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ correspondant au risque de **leucémie**. La différence entre les deux étendues de valeur vient d'un choix différent

concernant la méthode d'estimation des expositions. L'OMS précise que la moyenne géométrique de $6 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$ peut être utilisée (OMS, 2000).

▪ **RIVM, 2001 : $5.10^{-6} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$**

Le RIVM utilise une valeur limite de $20 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ construite en 1999 par un groupe de travail européen qui correspond à un risque cancérigène de 10^{-4} (approche linéaire) vie entière. Cette concentration correspond à un excès de risque unitaire de $5.10^{-6} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$. Les études ayant servi à la construction de cette VTR sont les mêmes que celles utilisées par l'US-EPA et par l'OMS (RIVM, 2001). Les effets considérés sont des **leucémies**.

▪ **OEHHA, 2009 : $2,9.10^{-5} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$**

L'OEHHA a fixé un ERU de $2,9.10^{-5} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$ à partir d'une étude chez des travailleurs exposés au benzène par inhalation et pour une incidence de cas de **leucémie** au sein de la cohorte étudiée (Rinsky *et al.* 1981). L'excès de risque a été calculé en utilisant des données chez l'animal et chez l'Homme pour l'estimation quantitative du risque (CDHS, 1984).

▪ **Anses, 2014 : $2,6 10^{-5} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$**

L'Anses a élaboré une VTR sans seuil de dose à partir de la ré-analyse des données de la cohorte de travailleurs « Pliofilm » (Richardson, 2008). Ces travailleurs (n=748) ont été exposés au benzène de 1940 à 1949 et suivi jusqu'en 1981. La cohorte « Pliofilm » de l'Ohio constitue une base de données valable pour l'évaluation du risque de cancer chez l'Homme découlant d'une exposition au benzène. En effet, cette cohorte est celle qui a été le moins exposée en milieu de travail à d'autres substances potentiellement cancérigènes qui pourraient influencer sur l'analyse du risque associé au benzène. De plus, les travailleurs de « Pliofilm » ont été exposés à un plus grand éventail de concentrations estimées de benzène que les travailleurs impliqués dans d'autres études de cohortes. Les études épidémiologiques fournissent des preuves significatives d'une association causale entre l'exposition au benzène et certaines leucémies (leucémie myéloblastique aigüe, leucémie aiguë lymphoblastique et leucémie myéloïde chronique). L'Anses retient donc comme effet critique l'augmentation de **l'incidence des leucémies**. La VTR cancérigène du benzène correspond à l'excès de risque unitaire (ERU) qui est égal au risque relatif moins 1 divisé par le niveau d'exposition et le facteur de conversion (1 ppm de benzène en exposition professionnelle est égale à $1,096 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ de benzène en exposition continue). Ainsi pour une exposition cumulée de 10 ppm-années au benzène, dans les 10 ans suivant la fin de l'exposition, l'excès de risque (RR) était de 1,19 avec un intervalle de confiance à 95% compris entre 1,10 et 1,29.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

4.1. VTR aiguë

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

4.2. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

4.3. VTR chronique

4.3.1. Effets non cancérigènes

▪ **EPA, 2003 : $4 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$**

En avril 2003, l'US-EPA a aussi établi une RfD de $4 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ pour une **diminution du nombre de lymphocytes** à partir des résultats de l'étude de Rothman *et al.* (1996). Cette VTR est basée sur la BMCL ajustée pour la voie orale soit une Benchmark dose (BMD) de $1,2 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$. Cette BMD a été appliquée d'un facteur de 300 (3 pour un facteur d'extrapolation à l'utilisation d'une BMD, 10 pour tenir compte des variations intra-espèces et protéger les populations sensibles, 3 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique et 3 pour le manque de données).

▪ **ATSDR, 2007 : $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$**

Depuis 2007, l'ATSDR propose une VTR de $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ pour des expositions orales chroniques au benzène. Cette valeur s'appuie sur une extrapolation voie-à-voie réalisée à partir des résultats de l'étude (Lan *et al.*, 2004) sur l'hématotoxicité chez des travailleurs exposés à de faibles niveaux de benzène. Une analyse Benchmark dose (avec comme point critique, le **nombre de cellules B**) avait été réalisée sur cette étude épidémiologique portant sur 250 travailleurs (dont environ 2/3 de femmes) exposés au benzène dans deux fabriques de chaussures de Tianjin (Chine), et qui ont été comparés à un groupe témoins de 140 individus travaillant dans une fabrique de vêtements n'utilisant pas de benzène. L'extrapolation voie-à-voie a été réalisée à partir de la Benchmark concentration de 96

$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, en considérant le poids moyen d'un adulte de 70 kg, un taux d'inhalation de 20 m^3/jour et un facteur de 0,5 pour tenir compte des différences de taux d'absorption du benzène par inhalation et par ingestion (respectivement de 50% contre 100%). Ceci conduit à une Benchmark dose de 14 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ ($= 96 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3} \times 20 \text{ m}^3/\text{jour} \times 0,5 / 70 \text{ kg}$). Un facteur d'incertitude de 30 a ensuite été appliqué (3 pour l'extrapolation voie-à-voie et 10 pour la variabilité existant au sein de la population humaine).

4.3.2. Effets cancérigènes

- **EPA, 2000 : $1,5\cdot 10^{-5}$ et $5,5\cdot 10^{-5}$ ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$)⁻¹**

Le risque lié à l'ingestion d'eau n'a pas été évalué mais, sur la base des études épidémiologiques en milieu du travail (Rinsky et al., 1981, 1987; Paustenbach et al., 1993; Crump 1994; U.S. EPA, 1998; U.S. EPA, 1999), l'EPA a récemment proposé un ERU pour l'exposition orale par l'eau d'alimentation comprise entre $4,4\cdot 10^{-4}$ et $1,6\cdot 10^{-3}$ (mg/L)⁻¹ ou entre $1,5\cdot 10^{-2}$ et $5,5\cdot 10^{-2}$ ($\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$)⁻¹. Celui-ci est établi par extrapolation des résultats pour la voie respiratoire pour un homme de 70 kg, un débit respiratoire de 20 m^3/j , un taux d'absorption par inhalation estimé à 50% de celui par voie orale. En utilisant ces valeurs, une concentration de 1 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ est extrapolée à une dose de 0,143 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ ($= 1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3} \times 20 \text{ m}^3/\text{j} \times 50\% / 70 \text{ kg}$). En divisant les valeurs de $2,2\cdot 10^{-6}$ et $7,8\cdot 10^{-6}$ ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)⁻¹ par 0,143, on obtient les valeurs proposées pour le développement des **leucémies** par voie orale. Cette valeur ne peut pas être utilisée pour des concentrations en benzène dans l'eau supérieures à 10 000 $\mu\text{g}/\text{L}$.

- **RIVM, 2001 : $3,3\cdot 10^{-5}$ ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$)⁻¹ (provisoire)**

Cette VTR est établie par dérivation de la VTR sans seuil pour la voie respiratoire (en utilisant une absorption par voie respiratoire de 50 % et une absorption par voie orale de 100 %). Les effets considérés sont des **leucémies**.

- **OEHHA, 2005 : $1,0\cdot 10^{-1}$ ($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$)⁻¹**

L'OEHHA a dérivé la VTR digestive sans seuil à partir de l'étude clé ayant servi à dériver la VTR respiratoire sans seuil. Cette VTR a été établie à partir d'études épidémiologiques chez des travailleurs exposés au benzène par inhalation et pour une incidence de cas de **leucémie** au sein de la cohorte étudiée (Rinsky et al. 1981). L'excès de risque a été calculé en utilisant des données animales et humaines pour l'estimation quantitative du risque (CDHS, 1984). L'effet associé à la VTR inhalation n'étant pas un effet local, la VTR digestive sans seuil de l'OEHHA peut être utilisée en ERS.

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualite-C3%A9-d%E2%80%99air-int-C3%A9rieur-vgai>

Benzène								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
Respiratoire	Aiguë	30 $\mu\text{g.m}^{-3}$	1-14j	A	Effets immunologiques	LOAEL = 33 mg.m^{-3}	300	Expertise Anses, 2012 (ATSDR, 2007)
	8h	3 $\mu\text{g.m}^{-3}$	8h	A	Effets hématologiques	BMCL = 1,5 mg.m^{-3}	200	OEHHA, 2014
	Intermédiaire	20 $\mu\text{g.m}^{-3}$	-	A	Effets immunologiques	LOAEL = 33 mg.m^{-3}	300	Expertise Anses, 2008 (ATSDR, 2007)
	Chronique – effets non cancérogènes	10 $\mu\text{g.m}^{-3}$	-	H	Effets hématologiques	BMD = 3,24 mg.m^{-3}	10	Anses, 2008
	Chronique – effets cancérogènes	2,6 10^{-5} ($\mu\text{g.m}^{-3}$) ⁻¹	-	H	Leucémie	-	-	Anses, 2014
Digestive	Aiguë	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	0,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	-	H	Baisse du nombre de lymphocytes	BMC = 14 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	30	ATSDR, 2007
	Chronique – effets cancérogènes	1,5 10^{-2} à 5,5 10^{-2} ($\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) ⁻¹	-	H	Leucémie	-	-	EPA, 2000

6. Valeurs d'exposition professionnelles

VME = 5 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

VLCT = 10 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

7. Bibliographie

Anses, 2014. Valeur toxicologique de référence cancérigène par inhalation pour le benzène. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. 116 p.

Anses, 2012, Rapport d'expertise - Sélection des polluants à prendre en compte dans les évaluations des risques sanitaires réalisées dans le cadre des études d'impact des infrastructures routières. Disponible sous <https://www.anses.fr/fr/system/files/AIR2010sa0283Ra.pdf> (consulté en juin 2018)

Afsset. Proposition de valeurs guides de qualité d'air intérieur. Le benzène. Mai 2008. Avis de l'Afsset. Rapport d'expertise collective, 95p.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2007, Toxicological Profile for benzene, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp3.html> (consulté en mars 2011).

CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer), 2007, Évaluation globale de la cancérogénicité pour l'Homme, liste de tous les agents évalués à ce jour, <http://monographs.iarc.fr/FR/Classification/crthall.php> (dernière consultation le 27/01/2009).

http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/benzene_interim_dec_2008_v1.pdf (consulté en mars 2011).

EPA (Environmental Protection Agency), 2003, Benzen (CASRN 71-43-2), <http://www.epa.gov/ncea/iris/subst/0276.htm#carc> (consulté en mars 2011).

Santé Canada, 1993. Loi Canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation. Benzène, 48 p.

Ineris (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques), 2006, Benzène, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, 74 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 2004, Benzène, Fiche toxicologique N°49, 8 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), juin 2008, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 23 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), 2002, Valeurs Toxicologiques de Référence : Méthodes d'élaboration, 84 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

IPCS-Inchem, 1993, Environmental Health Criteria 150 Benzene, <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc150.htm> (dernière consultation 27/01/09).

JOCE, 2004, Commission directive 2004/73/EC, 29ATP, Council Directive 67/548/EEC.

JOCE, 2008, regulations (EC) n° 1278/2008 of the European parliament and of the council of 16 decembre 2008 on classification, labeling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing directives 67/548/EEC and 1999/45/EEC and amending regulation (EC) 1907/2006.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD2_final.pdf#page=18 (consulté en décembre 2014).

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Chronic Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD3_final.pdf#page=24 (consulté en décembre 2014)

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Air toxics hot spots risk assessment guideline. Chemical-specific summaries of the information used to derive unit risk and cancer potency values, http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixB.pdf (consulté en décembre 2014)

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Proposed Reference Exposure Levels (RELs) for benzene, http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/012214SRPRev_RELS.html

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2000, Air quality Guidelines for Europe, second edition, WHO Regional Publications, European Series, No. 91, 288 p.

RIVM (Rijksinstituut Voor Volksgezondheid), 2001, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels.

Chlorure d'hydrogène (N° CAS 7647-01-0)

I. Généralités

I.1. Identification

Le chlorure d'hydrogène est un gaz incolore, d'odeur âcre et irritante, facilement liquéfiable (INRS, 2010). Sa solution aqueuse (appelée acide chlorhydrique) possède une forte acidité et réagit avec la plupart des métaux, produisant un gaz d'hydrogène explosif (SIDS, 2002).

I.2. Utilisation

Le chlorure d'hydrogène (HCl) et l'acide chlorhydrique sont utilisés dans diverses industries (pharmaceutique, alimentaire, chimique, électronique, métallurgique...). HCl est un produit de base pour la fabrication de chlorures d'alkyles, de chlorure de vinyle... (INRS, 2010). L'acide chlorhydrique est l'un des produits chimiques industriels les plus utilisés, notamment pour le décapage et le nettoyage des métaux, dans la production de nombreux produits chimiques, dans le nettoyage d'équipements industriels... (IARC, 1992).

I.3. Sources d'exposition

Dans la nature, HCl se forme à partir d'atomes d'hydrogène et de chlore (fréquemment retrouvés dans l'environnement) à la surface des océans (à travers une réaction entre du sel de mer sous forme d'aérosol et du sulfate acide), lors d'éruptions volcaniques...

Les principales sources anthropiques d'émission de HCl sont les incinérateurs de déchets et les usines chimiques. Du HCl peut également être libéré lors de l'utilisation de produits de consommation (par exemple des produits d'entretien) contenant de l'acide chlorhydrique (SIDS, 2002).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Les propriétés physico-chimiques du HCl indiquent qu'il est présent dans l'environnement sous forme aqueuse et gazeuse. Dans l'air, HCl peut exister sous forme gazeuse dans des conditions normales de température et de pression. Dans l'eau, HCl est très soluble et se dissout totalement en protons et ions chlorure pour former de l'acide chlorhydrique.

En raison de sa solubilité élevée et de ses propriétés de dissociation, on ne s'attend pas à ce que HCl s'accumule dans les organismes vivants. (SIDS, 2002).

Concentrations environnementales en chlorure d'hydrogène			
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
Air	-	-	-
Eau	41,1 mg/L (1,1 ; 64,8)	Concentration moyenne de chlorure (10 ^{ème} ; 90 ^{ème} percentiles) de 77 fleuves répartis sur les 5 continents ¹	UNEP ² , 1995
Aliment	-	-	-

I.5. Facteurs de conversion

1,49 mg.m⁻³ = 1 ppm (OEHHA, 2008)

¹ La concentration de chlorure mesurée n'est pas uniquement due aux rejets de HCl dans l'environnement mais aussi à des paramètres géologiques et à la présence naturelle de chlorure.

² UNEP : United Nations Environment Programme.

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

Chez les espèces animales comme chez l'homme, après inhalation ou ingestion de HCl, celui-ci se dissocie rapidement en ions H^+ et Cl^- . Ces derniers entrent ensuite dans le pool corporel et l'excédent est éliminé dans l'urine. Après ingestion, les effets locaux sont surtout dus à l'ion H^+ (déport local de protons, modification du pH). (INRS, 2010).

2.2. Toxicité aiguë

L'exposition par inhalation au HCl gazeux ou à des aérosols de solutions aqueuses provoque immédiatement des signes d'irritation des voies respiratoires. Dans une étude réalisée chez des ouvriers effectuant du décapage d'acier, les auteurs ont observé une absence d'effet irritatif à des concentrations de 3 à 4,5 $mg.m^{-3}$, un début d'irritation rapidement régressive à 5,2 $mg.m^{-3}$ et une irritation faible des voies aériennes pour des expositions de l'ordre de 7 à 11 $mg.m^{-3}$. A l'arrêt de l'exposition, la symptomatologie (rhinorrhée, éternuements, toux, dyspnée, douleur thoracique...) régresse le plus souvent, mais un œdème pulmonaire lésionnel peut survenir de façon retardée jusqu'à 48 h après l'exposition (INRS, 2010).

La contamination cutanée ou oculaire entraîne localement des brûlures chimiques dont la gravité est fonction de la concentration de la solution, de l'importance de la contamination et de la durée du contact. Selon la profondeur de l'atteinte cutanée, on peut observer un érythème chaud et douloureux, la présence de phytènes ou une nécrose. L'évolution peut se compliquer de surinfection, de séquelles esthétiques ou fonctionnelles (INRS, 2010).

L'ingestion d'une solution concentrée d'acide chlorhydrique est suivie de douleurs buccales, rétrosternales et épigastriques associées à une hypersialorrhée et des vomissements fréquemment sanglants. A court-terme, des complications peuvent survenir (perforation œsophagienne, hémorragie digestive, détresse respiratoire...). A long-terme, l'évolution est dominée par le risque de contusion de sténoses digestives, en particulier œsophagiennes ; il existe également un risque de cancérisation des lésions cicatricielles du tractus digestif (INRS, 2010). En pratique, dans une affaire de suicide il a été rapporté qu'une femme était décédée 29 heures après avoir ingéré 60 mL d'acide chlorhydrique 35%. Dans une autre étude, sur 3 cas d'ingestion d'acide chlorhydrique (volume et concentration inconnus) admis dans un hôpital indien, des cicatrices gastriques ont été observées (SIDS, 2002).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

L'exposition répétée par inhalation au HCl gazeux ou à des aérosols de solutions aqueuses peut entraîner des effets irritatifs comme des dermatites d'irritation et conjonctivites, des ulcérations de la muqueuse nasale et orale, des bronchites chroniques ou encore des érosions dentaires. Ces dernières ont été observées chez 34 des 38 ouvriers décapeurs dans une usine de galvanisation, exposés à de l'acide chlorhydrique à une concentration supérieure à 5 ppm pendant plus d'un quart de leur temps de travail (INRS, 2010).

Aucune étude chez l'homme ou chez l'animal n'a été retrouvée pour observer l'effet d'une exposition par voie cutanée (SIDS, 2002).

Concernant l'exposition orale, une étude chez le rat a montré qu'une exposition à plus de 937 mmol/kg de nourriture induisait une baisse de poids, de prise de nourriture, du pH sanguin, de la longueur du fémur et du taux de cendres dans les os. Dans une autre étude où de l'acide chlorhydrique était administré via l'eau de boisson (pH 2-3), une baisse du volume urinaire et du taux de protéines urinaires a été observée chez des rats exposés pendant 21 semaines (INRS, 2010 ; SIDS, 2002).

2.3.2. Effets cancérogènes

Chez l'animal, des études ont montré que l'exposition au HCl n'induisait pas d'effets cancérogènes (INRS, 2010).

Chez l'homme, tout d'abord, les auteurs de quelques études cas-témoin ont conclu qu'aucune association n'avait été trouvée entre l'exposition au HCl et certains cas de cancers (préleucémie, cancer du poumon, tumeurs intracrâniennes et cancer du rein). Ensuite, bien que d'autres études aient mis en évidence une augmentation du risque de cancer respiratoire ou pulmonaire due à une exposition au HCl, aucune conclusion n'a pu être tirée car l'effet de l'exposition à d'autres acides ou au tabac ne pouvait être exclue (SIDS, 2002). Finalement, dans une monographie, le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) a conclu qu'il y avait une preuve insuffisante de la cancérogénicité du HCl, chez l'homme et chez les animaux de laboratoire, et l'a classé dans le groupe 3 « L'agent est inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme » (IARC, 1992).

Classement cancérigène du chlorure d'hydrogène	
Classement	Organisme
3	CIRC (1992)

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas classé le chlorure d'hydrogène comme mutagène (JOCE, 1993 ; JOCE 2008).

In vitro, les tests bactériens (test d'Ames, recombinaison mitotique, mutation reverse) ont donné des résultats négatifs. Les tests non bactériens ont donné des résultats positifs à forte dose (test des aberrations chromosomiques utilisant des cellules ovariennes de hamster chinois, pH 5,3 - 5,5 ; test de mutation génique à des doses cytotoxiques, pH inférieur à 6,3, utilisant des cellules de lymphome de souris). Les résultats positifs ont été considérés comme des artéfacts dus à un faible pH.

In vivo, des résultats positifs ont été obtenus dans un test de létalité récessive liée au sexe chez la drosophile par inhalation de vapeurs ou en nourrissant des larves avec la solution aqueuse. Toutefois, jusqu'à maintenant, aucune étude de mutagenicité n'a été menée chez des mammifères (INRS, 2010 ; SIDS, 2002).

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas classé le chlorure d'hydrogène comme reprotoxique (JOCE, 1993 ; JOCE, 2008).

Il n'y a pas de données humaines permettant d'évaluer les effets de l'exposition au HCl sur la reproduction (fertilité, développement). De tels effets ne semblent pas plausibles dans les conditions d'exposition professionnelle (INRS, 2010).

Chez l'animal, aucune étude fiable n'a été identifiée en ce qui concerne la reprotoxicité du HCl après une exposition orale, cutanée ou par inhalation. Toutefois, bien qu'elle ne soit pas appropriée pour l'évaluation, une étude a montré que HCl avait des effets sur la reproduction à des concentrations toxiques. En effet, des rates, exposées au chlorure d'hydrogène (450 mg.m⁻³ pendant 1 heure) soit 12 jours avant l'accouplement, soit au 9^{ème} jour de gestation, présentaient des signes de dyspnée sévère et de cyanose. L'exposition était létale pour un tiers des rates exposées (SIDS, 2002 ; OEHHA, 2008 ; INRS, 2010).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

▪ OEHHA, 2008 : 1,4 ppm (2,1 mg.m⁻³) / 1 heure

La VTR est établie à partir de l'étude de Stevens *et al.* (1992), dans laquelle des jeunes adultes asthmatiques (5 hommes et 5 femmes âgés de 18 à 25 ans) ont été exposés, pendant 45 minutes et à 3 reprises grâce à un demi-masque, à de l'air filtré contenant 0,8 ppm de HCl et 1,8 ppm de HCl. Le protocole d'exposition comportait 2 périodes d'exercice de 15 minutes séparées par une période de repos de 15 minutes. Des mesures de la fonction pulmonaire avant et après l'exposition ont été réalisées.

Aucun effet significatif n'a été observé sur la fonction pulmonaire ou le travail de la respiration nasale. Un NOAEL de 1,8 ppm (2,7 mg.m⁻³) a été estimé pour des **symptômes du système respiratoire supérieur (maux de gorge et écoulement nasal)**. Aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué pour tenir compte de la variabilité inter-espèce puisque c'était une étude humaine, ni pour tenir compte des sous-populations sensibles puisque l'étude portait sur des personnes sensibles. L'étude portant sur une durée d'exposition de 45 minutes, un ajustement a été calculé (1,8ppm*0,75h=C*1h).

3.2. VTR sur 8 heures

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.4. VTR chronique

3.4.1. Effets non cancérigènes

- **EPA, 1995 : 20 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (20 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)**

La VTR est établie à partir de l'étude de Sellakumar *et al.* (1985), qui a étudié l'exposition de rats à 10 ppm de HCl 6 heures par jour, 5 jours par semaine sur toute leur durée de vie. L'incidence de l'hyperplasie de la muqueuse nasale (62/99 vs 51/99), du larynx (22/99 vs 2/99) et de la trachée (26/99 vs 2/99) était plus élevée chez les rats exposés que chez les non-exposés. La VTR est basée sur des effets extra-thoraciques car il est prévu que les êtres humains soient plus sensibles aux effets du HCl à cet endroit.

Un LOAEL de 10 ppm (15 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$) a été estimé pour une **hyperplasie de la muqueuse nasale, du larynx et de la trachée**, correspondant à une concentration équivalente humaine de 6,1 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$. A cette concentration humaine, un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué (3 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité humaine et 10 pour l'extrapolation d'un NOAEL à partir d'un LOAEL) afin d'obtenir la VTR (RfC).

- **OEHHA, 2000 : 0,006 ppm (9 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$)**

La VTR est établie à partir de l'étude de Sellakumar *et al.* (1985), qui a été décrite précédemment. Un LOAEL de 10 ppm (15 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$) a été estimé pour une **hyperplasie de la muqueuse nasale, du larynx et de la trachée**, correspondant à une concentration équivalente humaine de 0,57 ppm (0,85 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$). A cette concentration humaine, un facteur d'incertitude de 90 a été appliqué (3 pour la variabilité inter-espèces, 10 pour la variabilité humaine et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL) afin d'obtenir la VTR (REL).

3.4.2. Effets cancérigènes

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour ce type d'effets, cette voie et cette durée d'exposition.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

4.1. VTR aiguë

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

4.2. VTR intermédiaire

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

4.3. VTR chronique

4.3.1. Effets non cancérigènes

Il n'a pas été trouvé de VTR pour ce type d'effets, cette voie et cette durée d'exposition.

4.3.2. Effets cancérigènes

Il n'a pas été trouvé de VTR pour ce type d'effets, cette voie et cette durée d'exposition.

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Chlorure d'hydrogène								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique (système cible)	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
Respiratoire	Aiguë	2100 µg.m ⁻³	1h	H	Maux de gorge et d'écoulement nasal (système respiratoire)	NOAEL = 2,7 mg.m ⁻³	1	OEHHA 2008
	8h	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	20 µg.m ⁻³	-	A	Hyperplasie de la muqueuse nasale, du larynx et de la trachée (système respiratoire)	LOAEL = 15 mg.m ⁻³	300	EPA, 1995
	Chronique – effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
Digestive	Aiguë	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

En France, aucune VME n'a été établie. Toutefois, celle de l'Union Européenne est la suivante : $VME = 8 \text{ mg.m}^{-3}$ (INRS, 2010)

En France, VLCT = $7,6 \text{ mg.m}^{-3}$ (INRS, 2010)

7. Bibliographie

EPA (Environmental Protection Agency), IRIS Summary for Hydrogen Chloride, 1995, <http://www.epa.gov/iris/subst/0396.htm> (consulté en février 2012).

IARC (International Agency for Research on Cancer), Summaries and Evaluations Hydrochloric Acid, Vol. 54 p.189, 1992, <http://www.inchem.org/documents/iarc/vol54/03-hydrochloric-acid.html> (consulté en février 2012).

IARC (International Agency for Research on Cancer), Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 54, 1992, <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol54/index.php> (consulté en février 2012).

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 2010, Fiche toxicologique FT 13, Chlorure d'hydrogène et solutions aqueuses, 8p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute Toxicity Summary, 2008, http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD2_final.pdf#page=112 (consulté en décembre 2014).

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Chronic Toxicity Summary, 2000, http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD3_final.pdf#page=309 (consulté en décembre 2014).

SIDS (Screening Information Data Set), Hydrogen chloride, 2002, <http://www.inchem.org/documents/sids/sids/7647010.pdf> (consulté en février 2012).

Dioxines, furanes et polychlorobiphényles de type dioxine (N°CAS -)

I. Généralités

I.1. Identification

Le terme de « dioxines » est un nom générique qui désigne deux grandes catégories de composés, les polychlorodibenzodioxines (PCDD) et les polychlorodibenzofuranes (PCDF) qui appartiennent à la famille des hydrocarbures aromatiques polycycliques chlorés (HAPC). Les PCDD comptent 75 molécules différentes et les PCDF comptent 135 molécules différentes. Seules 17 molécules (7 PCDD et 10 PCDF), les plus toxiques et les plus présentes dans l'environnement et les organismes vivants sont généralement étudiées. Le composé le plus toxique est la 2,3,7,8-TCDD. Les autres composés qui ont des propriétés toxiques similaires à la 2,3,7,8-TCDD sont appelés « dioxin-like ».

Les polychlorobiphényles (PCB) comptent 209 molécules différentes, dont une partie a les mêmes affinités cellulaires que les dioxines, d'où leur appellation de PCB dioxin-like (PCB-DL). Seuls 12 PCB-DL, les plus toxiques et les plus présentes dans l'environnement et les organismes vivants sont généralement étudiés.

I.2. Utilisation

Les dioxines ne sont pas produites intentionnellement.

Les PCB sont des mélanges industriels fabriqués et utilisés en agriculture et dans l'industrie à partir des années 30 pour leurs propriétés isolantes (transformateurs électriques) et leur stabilité chimique et physique (huiles de coupe, encres, peinture). La production et l'utilisation des PCB sont interdites en France depuis 1987. Les mélanges de PCB ont le nom commercial d'Aroclor. On distingue plusieurs Aroclor en fonction du pourcentage pondéral de chlore qu'ils contiennent. Par exemple, l'Aroclor 1254 contient 54 % de chlore et est constitué à 95 % de tetra, penta et hexachlorobiphényles. Les 5 % restants sont des impuretés.

I.3. Sources d'exposition

Les dioxines sont produites au cours de processus thermiques, accidentels (incendies) ou intentionnels (incinération de déchets industriels, ménagers ou de jardin, combustion du bois) ou au cours de processus chimiques (traitement de la pâte à papier d'origine végétale, impuretés dans certains herbicides). Actuellement, les principales sources d'émission de dioxines sont l'incinération des déchets et la métallurgie.

Les PCB proviennent des molécules produites entre les années 1930 et 1987 (utilisation restreinte aux systèmes clos : transformateurs et condensateurs depuis 1970). C'est principalement par contamination de la nourriture (organismes aquatiques, produits carnés et laitiers) que la population générale est exposée aux PCB (OMS/IPCS, 1993).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Les dioxines et les PCB-DL ont une grande stabilité chimique et physique et une faible biodégradabilité.

Dans l'air, les dioxines et PCB-DL sont sous forme particulaire. Elles peuvent être transportées sur de longues distances avant de retomber à la surface des sols et des milieux aquatiques.

Dans l'eau, les dioxines pénètrent par dépôt atmosphérique, érosion des sols ou rejets aqueux des industries utilisant du chlore. Les dioxines et PCB-DL s'associent à des particules en suspension et sédimentent. Elles peuvent être remises en suspension par des phénomènes physiques (vent, vagues, courant) ou biologiques (mouvements de la faune aquatique). Les niveaux de concentration dans l'eau sont généralement très faibles car les dioxines sont lipophiles. Les dioxines et les PCB se concentrent dans la chaîne alimentaire aquatique.

Les PCB sont relativement insolubles. Leur solubilité décroît avec le nombre croissant d'atomes de chlore.

Dans les sols, les dioxines pénètrent peu après dépôt (95 % est retrouvé dans les 10 l^{ers} centimètres) du fait de leur forte affinité pour les colloïdes du sol. Les concentrations de dioxines dans les sols reflètent une contamination à long terme. La demi-vie dans les sols est de plus de 10 ans. Les dioxines présentes dans les sols sont peu transférées vers les autres compartiments environnementaux.

Les PCB sont faiblement mobiles et persistants dans les sols. La volatilité est corrélée au nombre d'atomes de chlore : Moins le congénère est chloré, plus il aura tendance à se volatiliser.

Dans les végétaux, les dioxines sont déposées à la surface des feuilles, constituant une voie de contamination pour les animaux herbivores. Les concentrations de dioxines dans les végétaux reflètent une contamination de faible antériorité.

Pour les PCB, le prélèvement racinaire est limité du fait de la forte rétention par les sols organiques et argileux. Par contre sur certains types de végétaux comme les carottes, l'accumulation des PCB peut être importante du fait de l'adhésion de particules du sol au niveau des racines ou la fixation des composés lipophiles sur certains épidermes riches en lipides. La voie de transfert la plus significative est due aux dépôts humides, ce sont donc les végétaux ayant les surfaces aériennes les plus importantes qui sont les plus exposés (laitues) aux PCB (Ineris, 2005).

Concentrations environnementales en dioxines et PCB-DL			
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
Air	zone rurale : 1-70 fg.m ⁻³ zone urbaine : 0-810 fg.m ⁻³	Allemagne, 1992 ; Angleterre, 1991- 1996 ; Belgique, 1993 ; Pays-Bas, 1991-1993 ; Autriche, 1996	INSERM, 2000
Eau	< 1 pg.L ⁻¹ (sauf OCDD : 1-100 pg.L ⁻¹)	-	InVS, 2006
Sol	zone rurale : 0,02 à 1 ng.kg ⁻¹ zone urbaine : 0,2 à 17 ng.kg ⁻¹	France, 1999	INSERM, 2000

1.5. Facteurs de conversion

Aucun facteur de conversion n'a été trouvé dans la littérature.

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

La principale source d'exposition est l'alimentation humaine (90 % des apports en dioxines), essentiellement les aliments riches en graisse animale tels que les poissons, les crustacés, le lait et les produits laitiers, les œufs et la viande. D'une façon générale, les poissons et autres produits de la mer sont plus contaminés que les animaux terrestres mais la variabilité de la contamination entre les différents échantillons est particulièrement importante pour les produits de la pêche.

L'exposition moyenne chez les adultes est estimée à 53,7 pg TEQ_{OMS}.kg⁻¹ PC.mois⁻¹, soit 1,8 pg TEQ_{OMS} kg⁻¹ PC.jour⁻¹ et chez les enfants, à 82,7 pg TEQ_{OMS}.kg⁻¹ PC.mois⁻¹, soit 2,8 pg TEQ_{OMS} kg⁻¹ PC.jour⁻¹. Ce niveau plus important pour les enfants de 3-14 ans est à mettre en rapport avec le niveau de consommation alimentaire plus important proportionnellement au poids corporel. Les niveaux d'exposition alimentaire calculés pour les dioxines et les PCB-DL pris ensemble pour la vie entière sont inférieurs à la dose mensuelle tolérable de 70 pg TEQ_{OMS} kg⁻¹ PC.mois⁻¹ pour la moyenne de la population. Cependant, 28 % de la population ont une exposition supérieure à la DMTP, rapportée à la vie entière.

Chez l'Homme, les molécules s'accumulent préférentiellement dans le foie, et le tissu adipeux. L'élimination est réalisée par les selles et le lait maternel. La demi-vie des dioxines chez l'Homme est de 7 ans. La demi-vie des PCB-DL chez l'Homme est de 5,5 à 11 ans.

2.2. Toxicité aiguë

Des effets respiratoires ont été observés chez des travailleurs Allemands exposés accidentellement de façon massive à la 2,3,7,8-TCDD. Les effets types bronchite et laryngite sont apparus quelques jours après l'exposition et des hémorragie pleuritis sont apparus 11 mois après l'exposition accidentelle (ATSDR, 1998).

Cependant, dans la majorité des expositions accidentelles à la 2,3,7,8-TCDD, les effets observés sont de type dermatologiques (chloracné).

Pour les PCB, seules des données expérimentales existent. Les symptômes sont de l'acné, des irritations cutanées, des atteintes oculaires, des atteintes hépatiques et hématologiques (INRS, 2007).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets non cancérigènes

Les études humaines sont principalement des études en milieu professionnel et des études sur l'exposition des vétérans du Vietnam et de la population vietnamienne à l'agent Orange. Les travailleurs et les vétérans du Vietnam ont été exposés à la 2,3,7,8-TCDD par voie respiratoire ou cutané. Dans toutes ces études la voie d'exposition des populations est souvent non mentionnée ainsi que le niveau d'exposition. Le principal effet observé lié à une exposition à la 2,3,7,8-TCDD est le chloracné (affection cutanée observée après une exposition aiguë à forte dose). D'autres effets ont été mis en évidence au niveau du foie (augmentation transitoire des enzymes hépatiques) et au niveau métabolique (altération du métabolisme du glucose et altération de la fonction thyroïdienne) (ATSDR, 1998). Concernant les PCB, des cas d'ingestion répétée d'aliments contaminés entraînent de l'acné, des atteintes oculaires, des atteintes digestives et neurologiques.

2.3.2. Effets cancérigènes

Il est montré de faibles excès de risques tous cancers confondus d'après l'étude de l'exposition de populations professionnelles. Certaines études montrent des risques accrus de cancers spécifiques (lymphomes, myélomes multiples, sarcomes des tissus mous, cancers du poumon, cancers du foie) (ATSDR, 1998). En deçà d'un certain niveau d'exposition, le risque cancérogène serait négligeable (OMS, 2010).

Des tumeurs digestives, hépatiques, cutanées et des leucémies ont été observées mais les études épidémiologiques en milieu professionnel relatives à une exposition aux PCB n'ont pas mis en évidence d'augmentation significative pour les populations exposées (INRS, 2007).

Classements cancérigènes des dioxines		
Composé	Classement	Organisme
2,3,7,8-TCDD	I	CIRC (1997)
Autres PCDD et PCDF	3	CIRC (1997)
Polychlorobiphényles (PCB)	2A	CIRC (1987)
	B2	EPA (1997)

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère génotoxique des dioxines et furane et n'a pas classé les PCB comme génotoxiques (JOCE, 2008).

Les dioxines n'altèrent pas le patrimoine génétique (OMS, 2010) et les tests relatifs à la génotoxicité des PCB sont le plus souvent négatifs (INERIS, 2005). Les dioxines et les PCB sont donc considérés comme non génotoxiques et donc avec des effets à seuil de dose.

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère reprotoxique des dioxines et furane et n'a pas classé les PCB comme reprotoxique (JOCE, 2008).

Le fœtus en développement est le plus sensible à l'exposition à la dioxine. Le nouveau-né, dont les systèmes organiques se développent rapidement, pourrait également être plus vulnérables à certains effets (OMS, 2010).

Les enfants de femmes ayant consommés des aliments contaminés aux PCB et à d'autres substances au cours de la grossesse présentent des anomalies au niveau de la peau et des phanères (INRS, 2007).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

Il n'a pas été retrouvé de VTR aiguë dans la littérature consultée.

3.2. VTR sur 8 heures

Il n'a pas été retrouvé de VTR 8h dans la littérature consultée.

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR intermédiaire dans la littérature consultée.

3.4. VTR chronique

3.4.1. Effets non cancérigènes

- **OEHHA, 2000 : 40 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ (dioxines et furanes)**

Cette valeur a été déterminée par extrapolation à partir de la dose de référence établie pour l'exposition par voie orale par l'OEHHA (10 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{jour}^{-1}$ soit 3500 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ pour 1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}\cdot\text{jour}$). Cette valeur par voie orale a été déterminée à partir de l'étude de Kociba *et al.* (1978) réalisée chez des rats Sprague-Dawley mâles et femelles exposés à des doses pendant 2 ans. Les effets critiques étaient un **accroissement de la mortalité, une perte de poids, une diminution des paramètres hématologiques, une augmentation de l'excrétion urinaire de porphyrines et d'acide delta-aminolevulinique, une augmentation de l'activité sérique de la phosphatase alcaline, de la transférase gamma-glutamyl et de la transaminase glutamique-pyruvique et des changements histopathologiques dans le foie, les tissus lymphoïdes, les poumons et les tissus vasculaires**. Le NOAEL observé était de 1 $\text{ng}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{jour}^{-1}$, auquel a été appliqué un facteur 100 (10 pour la variabilité inter-espèce et 10 pour la variabilité intra-espèce).

- **Expertise Ineris, 2015 : 4.10⁻⁵ $\mu\text{g TEQ}\cdot\text{m}^{-3}$ (OEHHA, 2000)**

3.4.2. Effets cancérigènes

- **OEHHA, 2009 : différentes VTR pour les congénères des dioxines et furanes**

Congénères des dioxines	Unit risk ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) ⁻¹
2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxine	38
1,2,3,7,8-Pentachlorodibenzo-p-dioxine	38
1,2,3,4,7,8-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	3,8
1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	3,8
1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	3,8
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlorodibenzo-p-dioxine	0,38
1,2,3,4,5,6,7,8-Octachlorodibenzo-p-dioxine	0,0038
Congénères des furanes	Unit risk ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$) ⁻¹
2,3,7,8-Tetrachlorodibenzofurane	3,8
1,2,3,7,8-Pentachlorodibenzofurane	1,9
2,3,4,7,8-Pentachlorodibenzofurane	19
1,2,3,4,7,8-Hexachlorodibenzofurane	3,8
1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzofurane	3,8
1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzofurane	3,8
2,3,4,6,7,8-Hexachlorodibenzofurane	3,8
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlorodibenzofurane	0,38
1,2,3,4,7,8,9-Heptachlorodibenzofurane	0,38
1,2,3,4,5,6,7,8-Octachlorodibenzofurane	0,0038

Les VTR sont dérivées de 2 études de cancérogénèse du NTP. La 1^{ère} étude (NTP, 1982) porte sur l'exposition de souris mâle à de la TCDD par gavage pour des **adenomes/carcinomes hépatocellulaires**. La seconde étude (NTP, 1980) porte sur l'exposition de rats femelles à de l'HexaCDD par gavage pour l'apparition de **nodules néoplasiques et de carcinomes hépatocellulaires**. Un certain nombre d'hypothèses ont été posées et

l'utilisation de modèles à multi-niveaux ont permis de convertir les données d'exposition animales en données d'exposition équivalentes humaines.

- **Expertise Ineris, 2013 : aucune VTR sans seuil retenue**

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

4.1. VTR aiguë

- **ATSDR, 1998 : $2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD) / 1-14j**

La VTR est établie à partir de l'étude de Burlinson *et al* (1986) qui a porté sur l'exposition par gavage de groupes de souris (n=20) B6C3F1 à des concentrations de 0, 0,001, 0,005, 0,01, 0,05 et 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$. Un NOAEL de 0,005 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ a été déterminé pour une **diminution de la résistance au virus influenza A** auquel a été appliqué un facteur d'incertitude de 30 (3 pour l'extrapolation des données animales à l'homme et 10 pour la variabilité humaine).

- **Expertise Ineris, 2013 :**
 - **$2 \cdot 10^{-4} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD) / 1-14j (ATSDR, 1998)**
 - **$1 \cdot 10^{-3} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,4,7,8-PeCDF) / 1-14j (ATSDR, 1994)**

4.2. VTR intermédiaire

- **ATSDR, 2004 : $2 \cdot 10^{-5} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD) / 15-365j**

La VTR est établie à partir de l'étude de DeCaprio *et al* (1986) qui a porté sur l'exposition via l'alimentation de groupes de cochon guinée (n=20) à des concentrations de 0,0001, 0,0007, 0,05 et 0,028 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ de 2,3,7,8-TCDD pendant 90j. Un NOAEL de 0,0007 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ a été déterminé pour une **diminution du poids du thymus** auquel a été appliqué un facteur d'incertitude de 30 (3 pour l'extrapolation des données animales à l'homme et 10 pour la variabilité humaine).

- **Expertise Ineris, 2013 :**
 - **$2 \cdot 10^{-5} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD) (ATSDR, 1998)**
 - **$3 \cdot 10^{-5} \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,4,7,8-PeCDF) (ATSDR, 1998)**

4.3. VTR chronique

4.3.1. Effets non cancérogènes

- **RIVM, 2001 : 1-4 pg.kg⁻¹.j⁻¹ (dioxines, furanes et PCB coplanaires)**

Cette VTR reprend l'ancienne VTR de l'OMS (1998). Pour mémoire, L'OMS a fixé en 1998, une dose journalière tolérable (DJT) de 1 à 4 pg/kg/j, 4 étant la DJT à respecter et 1 l'objectif à atteindre. Cette dose a été établie à partir d'un LOAEL de 14 à 37 pg/kg/j pour des **effets neurocomportementaux, des endométrioses chez les progénitures des singes, une baisse de la quantité de sperme, une immunosuppression et une augmentation des malformations congénitales chez les progénitures** des rats exposés. Ces résultats sont issus de 5 études expérimentales animales qui avaient permis de définir quelle était la charge corporelle nécessaire à l'apparition de l'effet critique. Ces charges corporelles ont ensuite été transposées chez l'Homme en doses quotidiennes en tenant compte de la demi-vie des dioxines chez l'Homme (7,5 ans). Les doses humaines correspondant aux charges corporelles ont été calculées sous l'hypothèse d'un état d'équilibre de la charge corporelle. Les valeurs obtenues variaient, selon l'étude, de 37 à 14 pg TEQ/kg pc/j. Seul un facteur 10 a été rajouté (amenant aux valeurs de 1 à 4 pg/kg de pc/j) à ces valeurs car, pour l'OMS, l'usage de charges corporelles a permis de s'affranchir des différences de toxicocinétique, la sensibilité de l'Homme était au plus celle de l'animal et seul a été pris en compte le fait que les études étaient basées sur des doses minimales entraînant un effet nocif observé (DMENO) et non des doses sans effet nocif observé (DSENO).

Depuis 2002, cette VTR a été revue par l'OMS.

- **OEHA, 2000 : $10 \text{ pg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD)**

Cette valeur par voie orale a été déterminée à partir de l'étude de Kociba *et al.* (1978) réalisée chez des rats Sprague-Dawley mâles et femelles exposés à des doses de 2,3,7,8-TCDD pendant 2 ans. Les effets critiques étaient un **accroissement de la mortalité, une perte de poids, une diminution des paramètres hématologiques, une augmentation de l'excrétion urinaire de porphyrines et d'acide delta-aminolevulinique, une augmentation de l'activité sérique de la phosphatase alcaline, de la transférase gamma-glutamyl et**

de la transaminase glutamique-pyruvique et des changements histopathologiques dans le foie, les tissus lymphoïdes, les poumons et les tissus vasculaires. Le NOAEL observé était de $1 \text{ ng.kg}^{-1}.\text{jour}^{-1}$, auquel a été appliqué un facteur 100 (10 pour la variabilité inter-espèce et 10 pour la variabilité intra-espèce).

▪ **ATSDR, 1998 : $1 \text{ pg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD)**

Cette valeur est basée sur un LOAEL de $0,12 \text{ ng.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour des **effets sur le développement mental (interactions sociales altérées) de progénitures** de 8 singes Rhesus femelles exposées par l'alimentation à 0, 5 25 ppt pendant environ 16 mois, de avant la conception, jusqu'à la lactation (Schantz *et al.*, 1992). Un facteur d'incertitude de 90 a été appliqué (3 pour l'utilisation d'un LOAEL, 3 pour une extrapolation de l'animal à l'Homme et 10 pour tenir compte de la variabilité humaine).

▪ **Santé Canada, 1990 : $10 \text{ pg TEQ.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (dioxines et furanes)**

Cette valeur est basée sur les résultats de deux études montrant qu'à la dose quotidienne de 1 ng/kg sur toute la vie, la 2,3,7,8-TCDD n'a pas d'effet sur l'incidence du cancer chez les rongeurs (IARC, 1987) et n'influe pas **sur la fertilité, l'importance des portées, la résorption des fœtus** et la physiologie des rats exposés à cette dose pendant trois générations (Murray *et al.*, 1979). Santé Canada considère que cette dose correspond à la concentration sans effet nocif observé de la 2,3,7,8-TCDD. Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué pour la variabilité inter et intra-spécifique.

▪ **OMS/IPCS, 2001: $70 \text{ pg.kg}^{-1}.\text{mois}^{-1}$ (dioxines, furanes et PCB dioxin-like) (provisoire)**

Depuis 15 ans, la valeur toxicologique de référence a évolué. En 1990, l'OMS avait fixé une dose journalière tolérable (DJT) de 10 picogrammes par kilogramme de poids corporel et par jour ($10 \text{ pg.kg}^{-1}.\text{PC.j}^{-1}$) qui ne concernait que les dioxines. En 1998, l'OMS a fixé une DJT de 1 à 4 pg TEQ OMS.kg⁻¹ PC.j⁻¹ qui comprenait les dioxines et les PCB-DL. Depuis 2001, la valeur de référence est une dose mensuelle tolérable de $70 \text{ pg TEQ OMS.kg}^{-1} \text{ PC mois}^{-1}$ (soit $2,33 \text{ pg TEQOMS.kg}^{-1}.\text{PC.j}^{-1}$) proposée par le JECFA (Joint Expert Committee on Food and Additives, comité conjoint FAO/OMS). Elle représente la médiane de 4 DMTP dérivées de 2 modèles d'extrapolation (l'un linéaire et l'autre non) appliqué à 2 études (Ohsako *et al.*, 2001 ; Faqi *et al.*, 1998). Les modèles permettent d'extrapoler la charge maternelle en dioxines après une ingestion unique à la charge attendue après une exposition multiple. Il y est appliqué un facteur de sécurité propre à chaque étude. Les effets rapportés dans les études d'Ohsako *et al.*, 2001 et Faqi *et al.*, 1998 portent sur le **système reproductif et développemental**.

Cette VTR est applicable à l'ingestion de PCDD, de PCDF et de PCB-DL exprimés en TEF_{OMS} (facteur d'équivalence toxique) (JECFA, 2002).

▪ **Afssa, 2007 :**

○ **20 ng/kg/j – 209 congénères PCB-NDL**

○ **10 ng/kg/j – 6 congénères PCB-NDL (PCB-28, 52, 101, 138, 153, 180)**

Concernant les PCB-NDL, parmi les effets les plus critiques rapportés chez l'animal adulte (rat sevré) avec des congénères individuels (PCB 28, 128 et 153), on observe des **effets neurotoxiques, des effets sur la thyroïde et des effets hépatotoxiques**. La dose sans effet hépatotoxique nocif observé (DSENO ou NOAEL en anglais) rapportée pour le PCB 153 dans une étude de 90 jours chez le rat est de $34 \text{ } \mu\text{g/kg p.c./jour}$ (Chu *et al.*, 1996). Les études toxicologiques menées chez le singe aux stades précoces de l'organogenèse avec des mélanges de congénères représentatifs des profils retrouvés dans l'environnement et dans le lait humain ont toutefois mis en évidence que des effets sur le développement cérébral des fœtus pouvaient être induits à des doses inférieures à celles observées chez l'animal adulte. Ces données ont donc été retenues comme étant les plus pertinentes pour la construction de la valeur toxicologique de référence (VTR) de $20 \text{ ng/kg p.c./jour}$ établie pour les 209 congénères de PCB (cf. valeur retenue par le RIVM (Pays-Bas) en 2001; proposée par l'OMS au cours du «2nd PCB workshop» de Brno (République Tchèque, mai 2002), puis par l'Afssa en France en 2003). Cette VTR considère un facteur de sécurité de 6 pour tenir compte de l'incertitude et de la variation intra-spécifique.

Sachant par ailleurs que la somme de 6 ou 7 congénères de PCB les plus fréquemment retrouvés dans les matrices alimentaires (PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180) représente environ 50 % de l'ensemble des congénères présents, une DJT de $10 \text{ ng/kg p.c./jour}$ a été retenue par l'Afssa pour ce groupe de 6 ou 7 congénères (cf. démarche du RIVM pour estimer le risque lié à l'exposition alimentaire aux PCB-NDL).

▪ **EPA, 2012 : $7.10^{-10} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (2,3,7,8-TCDD)**

Cette VTR est déduite de deux études de Mocarelli *et al.* réalisées en 2008 et 2011 portant sur des **réductions des concentrations de spermatozoïdes** chez les sujets exposés à la TCDD in utero et par l'allaitement. Des effets similaires ont été observés chez les hommes (2008) et chez les rats (2011).

Pour les deux études, la modélisation PBPK a été utilisée pour estimer les prises orales quotidiennes de TCDD. La modélisation PBPK supplémentaire a été réalisée pour Mocarelli *et al.* (2008) pour tenir compte du profil temporel

de la LASC (lipid adjusted serum concentrations), caractérisée par une forte exposition initiale suivie d'une lente élimination de la TCDD sur une période moyenne de 3 ans. Le groupe de faible exposition (TCDD LASC = 68 ppt) a été désigné comme une DMENO et a permis de déterminer un LOAEL de 0,020 ng / kg par jour. La DMENO a été calculée comme la moyenne de l'apport d'exposition sur une fenêtre d'exposition critique de la sensibilité de 10 ans (les 10 premières années de la vie).

Un facteur d'incertitude de 30 a été utilisé comme suit : un facteur de 10 pour passer d'un LOAEL à un NOAEL et un facteur de 3 pour tenir compte de la variabilité interhumaine (intraespèce).

- **Expertise Ineris, 2013 : 7.10^{-7} µg TEQ.kg⁻¹.j⁻¹ (2,3,7,8-TCDD) (USEPA, 2012)**
- **Expertise Anses, 2016 :**
 - **10 ng/kg/j (Afssa, 2007) – 6 congénères de PCB-NDL**
 - **0.7 pg TEQ OMS.kg⁻¹.j⁻¹ (USEPA, 2012) – Dioxines-furanes**

Dans son rapport relatif à l'Alimentation Totale Infantile, l'Anses a retenu la VTR de l'EPA pour des **effets sur la reproduction et le développement**.

4.3.2. Effets cancérigènes

- **OEHHA, 2009 : 130 000 (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹**

Cette VTR est déduite de deux études effectuées par le NTP en 1980 et 1982 sur des souris et des rats qui ont été gavés soit à de la TCDD (1982), soit à des congénères d'hexaCDD (1980). Les doses d'exposition ont varié entre 0,01 et 10 µg/kg/semaine en fonction des groupes d'animaux et de leur sexe. Des relations significatives ont été obtenues pour des effets sur la thyroïde et sur le foie (adéno-carcinomes hépatocellulaires). Les données sur l'exposition des animaux (NTP, 1980, 1982) ont été adaptées pour une exposition humaine. Aucun coefficient d'incertitude permettant d'extrapoler les résultats obtenus sur les animaux à l'homme n'est présenté.

Congénères des dioxines	Slope factor (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹
2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺⁵
1,2,3,7,8-Pentachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺⁵
1,2,3,4,7,8-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺³
1,2,3,4,5,6,7,8-Octachlorodibenzo-p-dioxine	1,3.10 ⁺¹
Congénères des furanes	Slope factor (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹
2,3,7,8-Tetrachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,7,8-Pentachlorodibenzofurane	6,5.10 ⁺³
2,3,4,7,8-Pentachlorodibenzofurane	6,5.10 ⁺⁴
1,2,3,4,7,8-Hexachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,6,7,8-Hexachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,7,8,9-Hexachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺⁴
2,3,4,6,7,8-Hexachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺⁴
1,2,3,4,6,7,8-Heptachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺³
1,2,3,4,7,8,9-Heptachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺³
1,2,3,4,5,6,7,8-Octachlorodibenzofurane	1,3.10 ⁺¹

- **Expertise OMS : aucune VTR sans seuil**

Les dioxines ont un effet cancérigène mais n'affectent pas l'ADN des personnes exposées, par conséquent, elles peuvent être considérées comme des concérogènes à seuil de dose (IARC, 2012)

- **Expertise Ineris, 2015 : aucune VTR sans seuil retenue**

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Dioxines, furanes et PCB							
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS 2014							
Voie d'exposition	Durée de l'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Facteur d'incertitude	Référence
Respiratoire	Aiguë	-	-	-	-	-	-
	8h	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes (Dioxines et furanes)	$4.10^{-5} \mu\text{g.m}^{-3}$	-	A	Effets sur les systèmes digestif, reproductif et développemental, endocrinien, respiratoire, hématopoïétique	100	Expertise Ineris, 2013 (OEHHA, 2000)
	Chronique – effets cancérogènes (2,3,7,8-TCDD)	Aucune retenue	-				Expertise Ineris, 2013
Digestif	Aiguë (2,3,7,8-TCDD)	$2.10^{-4} \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	1-14j	A	Effet sur le système respiratoire et	30	Expertise Ineris, 2013 (ATSDR, 1998)
	Aiguë (2,3,4,7,8-PeCDF)	$1.10^{-3} \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	1-14j	A	Effet sur le système immunitaire	3000	Expertise Ineris, 2013 (ATSDR, 1994)
	Intermédiaire (2,3,7,8-TCDD)	$2.10^{-5} \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	15-365j	A	Diminution du poids du thymus	30	Expertise Ineris, 2013 (ATSDR, 1998)
	Intermédiaire (2,3,4,7,8-PeCDF)	$3.10^{-5} \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	15-365j	A	Effets hépatiques	3000	Expertise Ineris, 2013 (ATSDR, 1994)
	Chronique – effets non cancérogènes : 2,3,7,8-TCDD et PCB DL	$7.10^{-7} \mu\text{gTEQ OMS.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	-	H	Effets sur la reproduction et le développement	30	Expertise Anses, 2016 (USEPA, 2012)
	Chronique – effets non cancérogènes : 6 PCB NDL	$10 \text{ ng.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$	-	H	effets neurotoxiques, des effets sur la thyroïde et des effets hépatotoxiques	6	Expertise Anses, 2016 (Afssa, 2007)
	Chronique – effets cancérogènes (TCDD)	Aucune retenue	-				Expertise Ineris, 2013

6. Valeurs d'exposition professionnelles

Il n'existe pas de valeurs limites d'exposition professionnelles.

7. Bibliographie

Afssa, Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'établissement de teneurs maximales pertinentes en polychlorobiphényles qui ne sont pas de type dioxine (PCB « non dioxin-like », PCB-NDL) dans divers aliments, 2007. Disponible sous <https://www.anses.fr/fr/content/avis-de-l%E2%80%99agence-fran%C3%A7aise-de-s%C3%A9curit%C3%A9-sanitaire-des-aliments-relatif-%C3%A0-l%C3%A9tablissement-de-0> (consulté en mai 2018)

Afssa, AVIS de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à la détermination d'une valeur limite en polychlorobiphényles dans les eaux destinées à la consommation humaine, 2009. Disponible sous <https://www.anses.fr/fr/system/files/EAUX2008sa0104.pdf> (consulté en mai 2018)

AFSSA (Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments), 2006, Dioxines, furanes et PCB de type dioxine : Evaluation de l'exposition de la population française. Questions/Réponses, <http://www.afssa.fr/Ftp/Afssa/34612-34613.pdf> (consulté le 02/10/07).

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2000, Toxicological profile for polychlorinated biphenyls (PCBs), (consulté en septembre 2012).

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2000, Toxicological profile for polychlorinated biphenyls (PCBs), www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp104.pdf (consulté en septembre 2012).

EPA (Environmental Protection Agency). 1997, polychlorinated biphenyls. <http://www.epa.gov/iris/subst/0294.htm#carc> (consulté en septembre 2012)

EPA (Environmental Protection Agency). 2012, 2,3,7,8-TCDD. <http://www.epa.gov/iris/subst/1024.htm> (consulté en septembre 2012)

Ineris (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques), 2005, Dioxines, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Ineris – DRC-02-25590-02DF46.doc Version n°2-1 avril 2005, 82 p.

Ineris (Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques), 2005, Polychlorobiphényles, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, INERIS –DRC-02-25590-00DF045.doc Version n°2-1 – novembre 2005, 70 p.

INRS, Fiche toxicologique Biphényles chlorés, FT 194, 2007. <http://www.inrs.fr/accueil/produits/bdd/doc/fichetox.html?refINRS=FT%20194> (consulté en septembre 2012)

InVS (Institut de Veille Sanitaire), 2006, Dioxines et usines d'incinération d'ordures ménagères, <http://www.invs.sante.fr/surveillance/dioxines/default.htm> (consulté le 02/10/07).

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

INSERM (Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale), 2000, Dioxines dans l'environnement. Quels risques pour la santé ?, Expertise collective INSERM, 406 p.

JOCE, 2008, regulations (EC) n° 1278/2008 of the European parliament and of the council of 16 decembre 2008 on classification, labeling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing directives 67/548/EEC and 1999/45/EEC and amending regulation (EC) 1907/2006.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Chronic Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD3_final.pdf#page=90 (consulté en septembre 2012)

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Air toxics hot spots risk assessment guideline. Chemical-specific summaries of the information used to derive unit risk and cancer potency values, http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2009/AppendixB.pdf

OMS/IPCS (Organisation Mondiale de la Santé), 2002, Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans and coplanar polychlorinated biphenyls, <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v48je20.htm#3.2.5.1> (consulté septembre 2012)

OMS/IPCS (Organisation Mondiale de la Santé), 2003, Cicad 55. polychlorinated biphenyls : human health aspects. <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad55.htm> (consulté septembre 2012)

OMS/IPCS, 1993, polychlorinated biphenyls and terphenyls, environmental health criteria 140, <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc140.htm#9.1.1> (consulté en septembre 2012)

OMS, aide mémoire n°225. Les dioxins et leurs effets sur la santé. Mai 2010

RIVM (national institute for public health and the environment), 2001, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels, <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>

Santé Canada, 1990. Polychlorodibenzodioxines et polychlorodibenzofurannes. http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/lcip_l_dioxines.cfm (consulté en septembre 2012)

Dioxyde de soufre (N° CAS 7446-09-5)

I. Généralités

I.1. Identification

Le dioxyde de soufre est un gaz incolore, d'odeur piquante.

I.2. Utilisation

Le dioxyde de soufre a de nombreuses utilisations industrielles : fabrication de l'acide sulfurique, blanchiment de la pâte à papier, du sucre et de certaines fibres, antiparasitaire et antiseptique dans l'industrie alimentaire, le stockage de grains et le traitement des vins, agent de réduction en sucrerie, féculerie, tannerie, teintures, extracteur dans le raffinage du pétrole, réfrigérant dans l'industrie du froid, fabrication de composés du soufre (sulfites, bisulfites...) (INRS, 2006).

I.3. Sources d'exposition

Le dioxyde de soufre a une origine à la fois anthropique et naturelle. Les principales émissions sont d'origine anthropique et représentées à 75-85 % par la combustion des combustibles fossiles (charbon et pétrole) pour le chauffage domestique, la production d'électricité ou les véhicules à moteur. Ensuite les sources d'exposition proviennent des opérations industrielles (raffinage et fusion).

Les sources naturelles d'émission de dioxyde de soufre sont constituées par la décomposition naturelle du H₂S des végétaux, les éruptions volcaniques et les feux de forêts (Ineris, 2005).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Dans l'air, le dioxyde de soufre est présent sous forme gazeuse. Il se transforme en SO₃ par réactions chimiques et photochimiques. Sa demi-vie est de 3 à 5 heures.

Dans l'eau, le dioxyde de soufre est très soluble. Il s'oxyde en sulfate.

Dans les sols le dioxyde de soufre est plus ou moins adsorbé en fonction du pH et de la composition du milieu.

Dans les végétaux, le dioxyde de soufre est absorbé par les feuilles. Il est naturellement présent dans certains aliments (ail, oignons) et dans le vin suite au processus de vinification (Ineris, 2005).

Concentrations environnementales en dioxyde de soufre			
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
	zone urbaine < 5 µg.m ⁻³	synthèse européenne	OMS, 2006
	zone urbaine < 50 µg.m ⁻³		
Air	4,6 µg.m ⁻³	moyenne en 2003 dans 64 stations urbaines françaises	MEDD, 2003
	zone éloignée : 1-5 µg.m ⁻³	-	ATSDR, 1998

I.5. Facteurs de conversion

1 ppm = 2,62 mg.m⁻³ (OEHHA, 2008)

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

La principale voie d'exposition est respiratoire. Le dioxyde de soufre est rapidement absorbé par la muqueuse nasale et les voies aériennes supérieures. Le nez filtre la majorité du dioxyde de soufre inhalé. L'effet toxique du dioxyde de soufre proviendrait du gaz lui-même ou des ions bisulfites et sulfites formés à la surface des voies respiratoires. Le bisulfite est considéré comme un agent bronchospastique chez les asthmatiques. Le dioxyde de soufre est distribué par la circulation sanguine dans tout l'organisme. La voie majeure de détoxification est la transformation hépatique en sulfate. L'élimination est essentiellement urinaire (Ineris, 2005).

2.2. Toxicité aiguë

Au décours d'une intoxication aiguë, on peut voir se développer un syndrome obstructif ou un état d'hyperréactivité bronchique qui peut persister pendant plusieurs années. Une exposition à des doses inférieures à 50 ppm (131 mg.m^{-3}) provoque une irritation des muqueuses : rhinite, laryngite, bronchite et conjonctivite. L'exposition massive peut conduire à une bronchiolite oblitérante ou à un œdème pulmonaire hémorragique ou à une atteinte respiratoire obstructive (INRS, 2006).

Chez l'adulte sain, l'exposition de courte durée à 13 à 26 mg.m^{-3} conduit à une bronchoconstriction. Chez l'asthmatique, ces mêmes effets sont augmentés par l'effort physique pour des concentrations de 0,3 mg.m^{-3} (INRS, 2006).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

L'exposition prolongée augmente l'incidence de pharyngites et de bronchites chroniques qui peuvent s'accompagner d'emphysème et d'altération de la fonction pulmonaire. Ces effets respiratoires sont augmentés par la présence de particules respirables, le tabagisme et l'effort physique. Le dioxyde de soufre peut aggraver l'asthme et les maladies pulmonaires inflammatoires ou fibrosantes.

Aux concentrations urbaines de certaines villes canadiennes (moyenne : $5 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$) et américaines (moyenne : $18 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$), il est associé une apparition ou une aggravation des affections respiratoires (toux, dyspnée) et une augmentation du taux de mortalité par maladie respiratoire ou cardiovasculaire (OMS, 2006).

Le dioxyde de soufre peut également provoquer des irritations oculaires.

2.3.2. Effets cancérigènes

Le dioxyde de soufre pourrait jouer un rôle dans le développement du cancer bronchopulmonaire (INRS, 2006).

Les études récentes sur des séries chronologiques portant sur les admissions hospitalières pour pathologies cardiaques à Hong Kong et à Londres n'ont pas permis de mettre en évidence un seuil en-dessous duquel il n'y aurait pas d'effet sur la santé (concentrations testées jusqu'à $5 \text{ } \mu\text{g.m}^{-3}$ par 24 heures). Si ce seuil existe, il doit être très bas (OMS, 2006).

Classements cancérigène du dioxyde de soufre

Classement	Organisme
3	CIRC (1992)

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas classé le dioxyde de soufre comme mutagène (JOCE, 2001 ; JOCE, 2008).

Il n'existe aucune étude humaine sur le caractère génotoxique du SO_2 suite à une exposition aiguë. Cependant, 2 études ont montré une augmentation de l'incidence des aberrations chromosomiques et des échanges des chromatides sœurs dans les lymphocytes de travailleurs exposés en moyenne à 15,9 ppm de SO_2 dans une usine en Inde (Yadav and Kaushik, 1996) et de 0,13 à 4,57 ppm de SO_2 dans une usine en Chine (Meng and Zhang, 1990). Les résultats de ces études sont discutables car aucun facteur de confusion n'est discuté. Des tests sur des cellules de mammifères n'ont pas montré le caractère mutagène du SO_2 (Thompson et Pace, 1962) (EPA, 2010).

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas classé le dioxyde de soufre comme reprotoxique (JOCE, 2001 ; JOCE, 2008).

Il n'a pas été mis en évidence de lien de causalité entre l'exposition au dioxyde de soufre et des effets sur la reproduction et le développement.

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

▪ ATSDR, 1998 : 26,2 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1 à 14 jours

Dans l'étude princeps (Sheppard *et al.*, 1981), un LOAEL¹ de 262 $\mu\text{g.m}^{-3}$ a été déterminé pour l'apparition d'une **bronchoconstriction** chez des sujets asthmatiques pratiquant un exercice physique modéré lors d'une exposition de 10 minutes. Un facteur d'incertitude de 9 (3 pour l'utilisation d'un LOAEL et 3 pour la variabilité intra-espèces), arrondi à 10, a été appliqué.

Bien que dans l'étude princeps, la durée d'exposition des sujets était de l'ordre de 10 minutes, cette VTR est, comme toutes les VTR de l'ATSDR pour des expositions aiguës, établie pour une durée d'exposition de 1 à 14 jours. Cependant, l'OMS dit bien que les expositions plus longues que les quelques minutes initiales n'ont pas d'impact sur la nature et la sévérité des effets. Les expositions calculées sur des pas de temps supérieurs à 10 minutes vont donc lisser les pics de concentrations.

▪ OEHHA, 2008 : 660 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1 heure

Cette VTR est établie pour des déficiences de la fonction respiratoire, en particulier chez les sujets asthmatiques. Cette VTR s'appuie sur les résultats de 2 NOAEL et 3 LOAEL d'études en populations humaines et menées, entre 1983 et 1987, sur différentes catégories d'individus (sujets sains, asthmatiques ou atopiques, pratiquant ou non un exercice physique), chez qui des effets respiratoires notamment des **bronchoconstrictions** ont été observés. Les NOAEL considérés sont de 0,2 ppm pour 60 minutes (Linn *et al.*, 1987) et de 0,25 ppm pour 75 minutes (Roger *et al.*, 1985). Les LOAEL indiqués sont de 0,4 ppm pour une exposition de 5 minutes (Linn *et al.*, 1983) et de 60 minutes (Linn *et al.*, 1987) et 0,5 ppm pour 75 minutes (Roger *et al.*, 1985). Le NOAEL retenu est de 0,25 ppm (0,66 mg.m^{-3}) pour une exposition d'une heure. Aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué (car la VTR repose sur des NOAEL provenant d'études humaines menées sur des personnes asthmatiques).

▪ Expertise Ineris, 2011 : VTR = 30 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (ATSDR, 1998)

Cette valeur est basée sur la seule VTR disponible, celle de l'ATSDR. De manière générale, les REL de l'OEHHA pour des expositions de 1 à 8 heures correspondent à des seuils accidentels et ne sont pas retenus par l'INERIS dans ces choix de VTR.

3.2. VTR 8 heures

Il n'a pas été retrouvé de VTR intermédiaire pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR intermédiaire pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.4. VTR chronique

Les organismes consultés n'ont pas établi de VTR pour une exposition chronique.

Depuis la dernière révision (OMS, 2006), l'OMS ne propose plus de valeur guide annuelle pour l'exposition au dioxyde de soufre. La valeur recommandée pour 24 heures garantit des concentrations moyennes annuelles faibles. L'OMS indique que des études récentes (Wong *et al.*, 2002 ; Burnett *et al.*, 2004 ; Pope *et al.*, 2002) n'ont pas pu fournir de preuve de l'existence d'un seuil pour les effets sur la santé de concentrations de dioxyde de soufre (concentrations diminuées jusqu'à 5 $\mu\text{g.m}^{-3}$). S'il existe un seuil, il doit être très bas. De plus, il y aurait encore une grande incertitude concernant le fait de savoir si le dioxyde de soufre est bien responsable des effets observés ou s'il n'est qu'un substitut des particules ultrafines ou d'une autre substance corrélée.

¹ LOAEL : Lowest observed adverse effect level. Cf. la définition indiquée dans le Glossaire relatif à l'évaluation des risques sanitaires.

3.4.1. Effets non cancérigènes

Il n'a pas été recueilli de VTR pour ce type d'effet, cette voie et cette durée d'exposition.

3.4.2. Effets cancérigènes

Il n'a pas été recueilli de VTR pour ce type d'effet, cette voie et cette durée d'exposition.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie d'exposition

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Dioxyde de soufre								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
	Aiguë	30 µg.m ⁻³	1-14j	H	Bronchoconstriction	LOAEL = 262 mg.m ⁻³	10	Expertise Ineris, 2011 (ATSDR, 1998)
Respiratoire	8h	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
Digestive	Aiguë	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

VME = 5 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

VLCT = 10 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

7. Bibliographie

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 1998, Toxicological Profile Sulfur Dioxide, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp116.html> (consulté en décembre 2014).

Ineris (Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels), 2011, Dioxyde de soufre SO₂, Fiche de données toxicologiques et environnementales, Ineris–DRC-11-117259-10352A Version N°2.2 - septembre 2011, 54 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 2006, Dioxyde de soufre, Fiche toxicologique 41, 8 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 2012, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 32 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

JOCE, 2008, regulations (EC) n° 1278/2008 of the European parliament and of the council of 16 decembre 2008 on classification, labeling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing directives 67/548/EEC and 1999/45/EEC and amending regulation (EC) 1907/2006.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2006, Air Quality Guidelines. Global update 2005, 496 p, <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf> (consulté en décembre 2014).

OMS, 2006, Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre, Mise à jour mondiale 2005, Synthèse de l'évaluation des risques, WHO/SDE/PHE/OEH/06.02, 21 p.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD2_final.pdf#page=272 (consulté en décembre 2014)

Mercure (N° CAS 7439-97-6) et composés – 03/2021

I. Généralités

I.1. Identification

Le mercure est un métal gris argenté, liquide à température ambiante, retrouvé sous la dénomination de « métaux lourds ». Il se présente sous 3 degrés d'oxydation : Hg^0 (métallique), Hg^+ (mercureux), Hg^{2+} (mercurique) entrant dans des formes variées de mercure organique ou inorganique. Les principaux composés inorganiques sont l'oxyde de mercure (HgO), le sulfure de mercure (HgS), le sulfate mercurique (HgSO_4), le chlorure mercurique (HgCl_2) et le chlorure mercureux (Hg_2Cl_2), qui sont des solides cristallisés à température ambiante. Les principaux composés organiques sont le méthylmercure (CH_3Hg), qui n'existe pas à l'état libre et le chlorure de méthylmercure (CH_3HgCl) qui est un solide cristallisé (Ineris, 2010 ; INRS, 1997).

I.2. Utilisation

Entre 1988 et 1992, le mercure était essentiellement utilisé dans l'industrie chimique essentiellement comme cathode électrique (28 %), dans les batteries électriques (25 %), les équipements électriques et les équipements de mesures (16 %), les peintures (10 %) et les amalgames dentaires (7 %) (Ineris, 2010 ; INRS, 1997).

I.3. Sources d'exposition

La principale source d'émissions aériennes vient du dégazage de l'écorce terrestre et de l'activité volcanique. Les sources anthropiques sont dues à l'exploitation des minerais et des énergies fossiles, aux rejets industriels et aux incinérateurs de déchets (Ineris, 2010).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Le mercure peut être émis sous forme métallique (vapeurs de mercure).

Dans l'air, le mercure élémentaire et les composés organiques sont très volatils. Les composés inorganiques sont peu volatils. Le mercure est principalement présent sous forme élémentaire (Ineris, 2010).

Dans l'eau, le mercure est insoluble. Il est présent sous forme Hg^{2+} complexé ou chélaté avec des ligands (OMS, 2003). Les composés organiques du mercure sont plus ou moins solubles. La solubilité des composés inorganiques est très variable.

Dans les sols, le mercure est peu mobile. Il reste dans les horizons de surface. Il est présent essentiellement sous forme de sulfure de mercure (forme inorganique) (Ineris, 2010).

Dans les végétaux les composés organiques du mercure sont mieux absorbés et transférés vers les parties aériennes des végétaux que les composés inorganiques (Ineris, 2010).

Dans les animaux : Les poissons et les mammifères marins sont la principale source d'alimentation en mercure (50 à 1400 ng.g^{-1} de poisson frais) (OMS, 2010).

Concentrations environnementales en mercure				
Milieu	Concentration		Caractéristique des mesures	Source
Air	zone rurale : 0,001-6 ng.m ⁻³		Union européenne	OMS, 2003 ; IPCS, 1989
	zone urbaine : 0,1-5 ng.m ⁻³			
	zone industrielle : 0,5-20 ng.m ⁻³			
Air	zone urbaine : 10-20 ng.m ⁻³		Synthèse de la littérature	ATSDR, 1999 (EPA, 1980)
	zone non urbaine < 6 ng.m ⁻³			
	1-4 ng.m ⁻³			
Eau	5-100 (moyenne = 25 ng.L ⁻¹)	ng.L ⁻¹	Eau potable	OMS, 2003 ; IPCS, 1989
	5 ng.L ⁻¹		Eaux de surface, 1991	ATSDR, 1999
	0,01-6 ng.L ⁻¹		Eaux de surface	Ineris, 2010
Sol	0,02-625 mg.kg ⁻¹		Synthèse de la littérature pour des sols vierges et cultivés dans différents pays	ATSDR, 1999 ; IPCS, 1989
	0,01 – 5,4 (médiane = 0,05 mg.kg ⁻¹)	mg.kg ⁻¹	4093 échantillons de sols français (horizons de surface) 1990 - 1999	INRA, 1999
	0,03-0,15 mg.kg ⁻¹		-	Ineris, 2010

1.5. Facteurs de conversion

1 ppm = 8.34 mg.m⁻³ (OEHHA, 2008)

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

Les 2 principales voies d'exposition sont l'inhalation (vapeurs de mercure métallique) et l'ingestion (mercure organique et inorganique).

Mercure élémentaire : 80 % du mercure élémentaire inhalé est absorbé par les poumons. Il est peu absorbé à partir de la voie digestive (< 0,01 %) et l'absorption cutanée est négligeable. La distribution du mercure est rapide dans le sang, d'abord dans les érythrocytes (moins d'une heure), puis dans le plasma (environ 10 heures).

Mercure inorganique : L'absorption respiratoire dépend de la taille et de la solubilité des particules. Elle est peu connue chez l'Homme. L'absorption digestive est de 10 à 15 % chez un adulte pour le mercure mercurique, plus chez un enfant et elle dépend des formes de mercure.

Mercure organique : L'absorption est mal renseignée, mais elle est certainement importante, que ce soit par voie respiratoire, digestive (plus de 95 % d'absorption) ou cutanée (Ineris, 2010 ; INRS, 1997).

Les sources d'exposition au mercure par voie digestive sont les suivantes :

- Alimentation en eau potable (50 ng.j⁻¹), essentiellement sous forme Hg²⁺ (OMS, 2003).
- Alimentation en poissons et produits de la mer (2000 à 4700 ng.j⁻¹), essentiellement sous forme de méthylmercure (OMS, 2003).
- Amalgames dentaires sous forme de vapeurs de mercure (OMS, 2003).

Les organes cibles du mercure et de ses composés sont le rein et le cerveau. Ils passent la barrière placentaire. Les concentrations en mercure dans le sang sont le reflet de l'exposition récente au mercure et les concentrations dans les cheveux d'une exposition ancienne.

L'élimination du mercure est réalisée par l'urine et les fécès.

2.2. Toxicité aiguë

Mercure élémentaire : L'inhalation de vapeurs mercuriques de 1 à 3 mg.m⁻³ pendant quelques heures entraîne une irritation des voies respiratoires, une encéphalopathie, des troubles digestifs, une stomatite et une atteinte tubulaire rénale.

En cas d'ingestion, peu de cas d'intoxication sont observés du fait de la faible absorption digestive du mercure (INRS, 1997).

Mercure inorganique : Il n'y a pas de données chez l'Homme sur la toxicité aiguë par voie respiratoire.

L'ingestion entraîne une inflammation du tractus gastro-intestinal (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée sanglante...), une insuffisance rénale aiguë et une stomatite (INRS, 1997).

Mercure organique : L'inhalation entraîne des troubles neurotoxiques profonds (Ineris, 2010).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

Mercure élémentaire : Les organes cibles sont le système nerveux central et les reins. Les effets observés sont les mêmes que pour une exposition aiguë : tremblements, troubles de la mémoire, irritabilité, baisse des performances intellectuelles et gingivite. Les atteintes rénales sont observées pour des concentrations supérieures à $50 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ de créatinine. Il s'agit de protéinurie accompagnée de lésions tubulaires rénales, puis glomérulaires pour des concentrations plus élevées.

Chez les enfants, l'exposition respiratoire au mercure peut entraîner l'apparition de la « maladie rose » (pink disease) qui est une tuméfaction froide et humide des extrémités.

Les effets de l'exposition au mercure des amalgames dentaires sont controversés (Ineris, 2010).

L'exposition digestive au mercure élémentaire entraîne des troubles cardiaques, gastro-intestinaux, neurologiques et rénaux.

Certaines personnes développent des stomatites par contact cutané avec les amalgames dentaires.

Mercure inorganique : Il n'y a pas de données sur les effets du mercure inorganique par voie respiratoire, chez l'Homme.

Par ingestion, le mercure inorganique a des effets rénaux et neurotoxiques. Des troubles cardiovasculaires ont été observés chez les enfants, accompagnés de douleurs abdominales, de diarrhée, de crampes et de troubles neurologiques.

L'exposition cutanée conduit à des troubles cardiovasculaires, gastro-intestinaux, rénaux, neurologiques et immunologiques (Ineris, 2010).

Mercure organique : Par voie respiratoire, l'exposition au mercure organique entraîne des troubles respiratoires, gastro-intestinaux, musculaires, hépatiques et neurologiques.

Par voie digestive, le cerveau est le principal organe cible du mercure organique avec une atteinte particulière des organes des sens et de la motricité. A long terme, l'exposition chronique par voie digestive au mercure organique est mortelle.

L'exposition cutanée est mal renseignée (Ineris, 2010).

2.3.2. Effets cancérogènes

Les résultats des études portant sur la cancérogénicité du mercure élémentaire chez l'Homme sont variés. Il n'y a pas d'étude sur la cancérogénicité du mercure inorganique chez l'Homme. La cancérogénicité du mercure organique est encore incertaine (Ineris, 2010).

Classements cancérogènes du mercure		
Composé	Classement	Organisme
mercure et composés inorganiques	3	CIRC (1993)
mercure élémentaire	D	EPA (1995)
	2B	CIRC (1993)
méthylmercure	C	EPA (1995)
	C	EPA (1995)

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne a classé le chlorure de mercure comme mutagène de catégorie 3 (JOCE, 2009a) et comme mutagène pour les cellules germinales de catégorie 2 (JOCE, 2009b). Le mercure élémentaire n'a pas été classé comme mutagène (JOCE, 2009a ; JOCE, 2009b).

Il existe peu d'études sur le potentiel génotoxique du mercure chez l'homme. Les études sur des ouvriers exposés au mercure élémentaire par inhalation ou par ingestion accidentelle sont peu convaincantes (Ineris, 2010). Les résultats issus des études in vivo et in vitro portant sur la génotoxicité du dichlorure de mercure concluent que le mercure inorganique est potentiellement génotoxique et clastogène (EPA, 2010).

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne a classé le mercure élémentaire comme reprotoxique de catégorie 2 (JOCE, 2009a) et comme toxique pour la reproduction de catégorie 1B (JOCE, 2009b) et le chlorure de mercure comme reprotoxique de catégorie 3 (JOCE, 2009a) et comme toxique pour la reproduction de catégorie 2 (JOCE, 2009b).

L'effet reprotoxique du mercure est clairement démontré avec l'apparition de malformations fœtales et d'avortements spontanés. L'exposition *in utero* au méthylmercure entraîne des troubles neurocomportementaux chez l'enfant (Ineris, 2010).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

▪ OEHHA, 2008 : 0,6 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1 heure (mercure métallique)

Cette VTR est basée sur un LOAEL de 1,8 mg.m^{-3} obtenu pour un **dysfonctionnement du système nerveux central chez les descendants** de 12 rates en gestation exposées 1 heure par jour à du mercure vapeur par voie respiratoire (Danielsson *et al.*, 1993). Il a été appliqué un facteur d'incertitude de 3000 au LOAEL (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour l'extrapolation de l'animal à l'Homme, 3 pour le manque de données et 10 pour la variabilité humaine). Cette VTR protège contre des effets sévères. Cette VTR est 3 fois plus sévère que celle de l'édition précédente (1999) à cause du facteur d'incertitude supplémentaire ajouté pour tenir compte du manque de donnée.

▪ Expertise Ineris, 2014 : pas de VTR aiguë

L'expertise de l'Ineris mentionne la VTR de l'OEHHA mais ne la retient pas dans son choix de VTR.

3.2. VTR sur 8 heures

▪ OEHHA, 2008 : 0,06 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 8 heures (mercure métallique)

Cette VTR est basée sur un LOAEL de 25 $\mu\text{g.m}^{-3}$ obtenu pour une **neurotoxicité** (tremblements, troubles de la mémoire et du sommeil, baisse des performances aux tests neurocomportementaux (frappe, scan visuel, coordination visuelle, mémoire visuelle)). L'étude a été réalisée chez 236 personnes exposées par voie respiratoire, 8 heures par jour, 5 jours par semaines pendant 13,7 à 15,6 ans (Piikivi and Hanninen, 1989 ; Fawer *et al.*, 1983 ; Piikivi and Tolonen, 1989 ; Piikivi, 1989 ; Ngim *et al.*, 1992). Un LOAEL ajusté sur le temps est calculé ($18 \mu\text{g.m}^{-3} = 25 \cdot 5/7$) auquel est appliqué un facteur d'incertitude de 300 (10 pour tenir compte de la sévérité des effets et de l'absence de NOAEL, 3 pour la variabilité humaine et 10 pour la plus grande sensibilité des enfants et du développement de leur système nerveux).

▪ Expertise Ineris, 2014 : pas de VTR 8h

L'expertise de l'Ineris ne retient pas de VTR sur 8h dans son choix de VTR.

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.4. VTR chronique

3.4.1. Effets non cancérogènes

▪ EPA, 1995 : 0,3 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (mercure élémentaire)

Cette valeur a été établie à partir d'études menées chez des ouvriers exposés, en moyenne, à 0,026 mg.m^{-3} de vapeurs métalliques de mercure élémentaire (Fawer *et al.*, 1983). Les salariés exposés présentaient **des troubles de la mémoire, des troubles du système autonome, ainsi que des tremblements de la main**. La concentration de 0,026 mg.m^{-3} a été retenue comme LOAEL expérimental, ce qui a permis après ajustement, de déterminer un LOAEL ajusté de 9 $\mu\text{g.m}^{-3}$. Les autres ajustements sont les suivants :

$$\text{LOAEL}_{\text{exposition continue}} = \text{LOAEL}_{\text{expérimental}} \times (V_T/V_H) \times 5/7$$

Avec :

- $\text{LOAEL}_{\text{exposition continue}} = \text{LOAEL}$ ajusté pour une exposition 24H/24

- $\text{LOAEL} = \text{LOAEL}$ chez les travailleurs exposés 8 heures par jour

- $V_T = \text{taux de ventilation chez le travailleur pendant 8 heures de travail} = 10 \text{ m}^3/\text{j}$

- V_H = taux de ventilation pour une exposition continue de 24 heures = $20 \text{ m}^3/\text{j}$

Deux études plus récentes (Liang *et al.*, 1993 ; Ngiam *et al.*, 1992) ont permis d'établir des LOAEL similaires, respectivement de $12 \mu\text{g.m}^{-3}$ et $6 \mu\text{g.m}^{-3}$. Le LOAEL proposé par Fawer *et al.*, a été retenu car il correspond à une valeur médiane. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué à ce LOAEL (10 pour tenir compte des populations sensibles et 3 pour combler le manque de données, notamment les effets sur le développement et la reproduction). Finalement, l'ensemble des études ayant servi à établir la VTR sont les suivantes :

- Etude de Fawer *et al.* (1983) sur 26 travailleurs masculins (moyenne d'âge 44 ans) exposés à des vapeurs de mercure. La durée moyenne d'exposition est de 15,3 ans,
- Etude de Piikivi and Tolonen (1989) sur 41 travailleurs exposés en moyenne pendant 15,6 ans,
- Etude de Piikivi and Hanninen (1989) sur 60 travailleurs exposés pendant 13,7 ans,
- Etude de Piikivi (1989) sur 41 travailleurs (moyenne d'âge 34 ans) exposés pendant 15,6 ans en moyenne,
- Etude de Ngim *et al.* (1992) sur 98 dentistes hommes et femmes (moyenne d'âge 34,2 ans) exposés en moyenne pendant 5,5 ans,
- Etude de Liang *et al.* (1993) sur 98 personnes (hommes et femmes) travaillant dans une usine de lampes fluorescentes et exposées en moyenne pendant 2 ans.

▪ **ATSDR, 1999 : $0,2 \mu\text{g.m}^{-3}$ (mercure élémentaire)**

Cette valeur a également été déterminée à partir de l'étude de Fawer *et al.* (1983) sur la base **des effets neurotoxiques** chez l'Homme en milieu du travail (26 ouvriers), exposés à de faibles niveaux de vapeurs métalliques pendant 15,3 ans en moyenne (1 à 41 ans). Un LOAEL ajusté de $0,0062 \text{ mg.m}^{-3}$ a été fixé comme suit :

$$\text{LOAEL}_{\text{exposition continue}} = \text{LOAEL} \times 8/24 \times 5/7 = 0,0062 \text{ mg.m}^{-3}$$

Avec :

- $\text{LOAEL}_{\text{exposition continue}} = \text{LOAEL}$ ajusté pour une exposition 24H/24

- $\text{LOAEL} = \text{LOAEL}$ chez les travailleurs exposés 8 heures par jour

Il y a été appliqué un facteur d'incertitude de 30 (10 pour la variabilité et la sensibilité des populations humaines et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL au lieu d'un NOAEL). L'ATSDR juge cette VTR insuffisante pour protéger les effets affectant le développement neurologique du fœtus humain et les enfants qui représentent le sous-groupe le plus sensible à la toxicité du mercure élémentaire.

▪ **OMS, 2003 : $0,2 \mu\text{g.m}^{-3}$ (vapeurs de mercure élémentaire)**

Plusieurs études portant sur des travailleurs exposés au mercure élémentaire ont montré qu'une exposition moyenne à $20 \mu\text{g.m}^{-3}$ produisait de **légers effets sur le système nerveux central** mais ces effets n'étaient pas cliniquement observables. Une extrapolation de la concentration pour une exposition continue ($8/24 \times 5/7$) conduit à une concentration de $4,8 \mu\text{g.m}^{-3}$. Cette concentration peut être considérée comme un LOAEL ajusté, auquel il est appliqué un facteur d'incertitude de 30 (10 pour la variabilité inter-espèce et 3 pour l'utilisation d'un LOAEL). Le rapport du Cicad ne donne pas plus de détail sur la construction de la VTR.

▪ **RIVM, 2001 : $0,2 \mu\text{g.m}^{-3}$ (mercure élémentaire)**

Le RIVM (2001) établit une VTR de $0,2 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour une exposition chronique par inhalation au mercure élémentaire. Cette valeur est issue d'une étude épidémiologique chez des individus exposés chroniquement aux vapeurs de mercure (Fawer *et al.*, 1983). Un LOAEC de $0,026 \text{ mg.m}^{-3}$ a été déterminé pour **des effets sur le système nerveux (tremblements modérés), associés à une augmentation des teneurs sanguines en mercure et en créatinine**. Pour une exposition continue, ce LOAEC équivaut à une concentration de $0,006 \text{ mg.m}^{-3}$. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation d'un NOAEL à un LOAEL, 10 pour les différences de sensibilité au sein de la population humaine).

▪ **OEHHA, 2008 : $0,03 \mu\text{g.m}^{-3}$ (mercure élémentaire et sels de mercure)**

L'OEHHA (2008) établit une VTR de $0,03 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour une exposition chronique par inhalation au mercure élémentaire et aux sels de mercure, à partir des études de Piikivi and Hanninen (1989), Fawer *et al.* (1983), Piikivi and Tolonen (1989), Piikivi (1989), Ngim *et al.* (1992). Dans ces études, les salariés (236) exposés au mercure élémentaire par voie respiratoire présentaient **des troubles de la mémoire, des troubles du système autonome, ainsi que des tremblements de la main**. Un LOAEL expérimental d'environ $0,025 \text{ mg.m}^{-3}$ a été déterminé pour l'ensemble de ces études, pour une exposition sur le lieu de travail (8h/jour, 5j/semaine, pendant

14 ans), ce qui correspond après ajustement à une exposition continue, à un LOAEL ajusté de $0,009 \text{ mg.m}^{-3}$: LOAEL expérimental $\times 10 \text{ m}^3.\text{j}^{-1}/20 \text{ m}^3.\text{j}^{-1} \times 5/7$

Avec :

- $10 \text{ m}^3.\text{j}^{-1} = V_T$ = taux de ventilation chez les travailleurs pendant 8 heures de travail,

- $20 \text{ m}^3.\text{j}^{-1} = V_H$ = taux de ventilation pour une exposition continue de 24 heures.

Un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'un LOAEL au lieu d'un NOAEL et 3 pour la variabilité au sein de l'espèce humaine et 10 pour la plus grande sensibilité des enfants à ces atteintes du système nerveux).

▪ OMS, 2000 : $1 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ (mercure inorganique)

L'OMS (2000) recommande la VTR de $1 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ pour une exposition d'un an par voie pulmonaire à du mercure inorganique sous forme de vapeur **pour des troubles rénaux**. Cette valeur est basée sur un LOAEL compris entre 15 et $30 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ (moyenne $22,5 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$), déterminé à partir d'études réalisées chez des travailleurs exposés chroniquement à des vapeurs de mercure. Un facteur d'incertitude de 20 a été appliqué (10 pour les variations de sensibilité dans les populations à haut risque qui ont été constatées à l'observation des relations dose-réponse et 2 pour l'extrapolation d'un NOAEL à partir d'un LOAEL). Les connaissances actuelles amènent à penser que des effets sur le système immunitaire ne peuvent pas être exclus.

▪ Expertise Ineris, 2014 : $0.03 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ (OEHHA, 2008) mercure élémentaire

Les VTR élaborées par les différents organismes, excepté l'OMS, se basent toutes sur les mêmes études, les mêmes effets et les mêmes LOAEC de départ. Les seules différences se situent au niveau des facteurs de sécurité choisis et de la prise en compte ou non du volume d'air inhalé dans la détermination de la LOAEC ajustée à une exposition continue. Les VTR calculées sont donc de $0,2$ ou $0,3 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ selon le mode de calcul et de $0,03 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$.

L'US EPA et l'OEHHA tiennent compte du volume d'air inhalé. L'US EPA a ajouté un facteur 3 pour le manque de données et un facteur 3 pour la variabilité inter-individuelle. L'OEHHA applique un facteur 10 pour l'extrapolation d'une LOAEC à une NOAEC, ce qui est pénalisant, par rapport au facteur 3 utilisé par l'US EPA. Par contre l'OEHHA applique un facteur 10 pour la plus grande sensibilité des enfants et un facteur de 3 pour la variabilité inter-individuelle. Même si l'OEHHA propose une VTR très pénalisante (ceci dû au facteur 10 pour la LOAEC), elle semble plus pertinente que celle de l'US EPA parce qu'elle tient compte de la souspopulation sensible que sont les enfants. De plus, le mercure n'étant pas un élément constitutif normal chez l'homme, et devant être le moins possible présent dans l'environnement, la valeur la plus faible est retenue.

3.4.2. Effets cancérogènes

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour ce type d'effet et cette voie d'exposition.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

4.1. VTR aiguë

▪ ATSDR, 1999: $0,007 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})$ (mercure inorganique) / I-14 j

La VTR est établie à partir de l'étude clé du NTP (NTP, 1993) qui a porté sur l'exposition de rats Fisher 344 (5 par sexe et par niveaux d'exposition) à $0, 0,93, 1,9, 3,7, 7,4,$ et $14,8 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de dichlorure de mercure, quotidiennement pendant 14 jours (sauf les week-end), via l'ingestion d'eau. Un NOAEL de $0,93 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été considéré pour **des effets sur le rein**. Un NOAEL ajusté pour une exposition continue a été calculé ($0,66 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1} = 0,93 \times 5/7$) auquel il a été appliqué un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité humaine et 10 l'extrapolation de données animales à l'homme).

4.2. VTR intermédiaire

▪ ATSDR, 1999: $2 \text{ }\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure inorganique) / I4 -365j

La VTR est établie à partir de l'étude clé du NTP (NTP, 1993) qui a porté sur l'exposition de rats Fisher 344 (5 par sexe et par niveaux d'exposition) à $0, 0,93, 1,9, 3,7, 7,4,$ et $14,8 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de dichlorure de mercure, quotidiennement pendant 14 jours (sauf les week-end), via l'ingestion d'eau. Un NOAEL de $0,23 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été considéré pour **des effets sur le rein**. Un NOAEL ajusté pour une exposition continue a été calculé ($0,16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1} = 0,23 \times 5/7$) auquel

il a été appliqué un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité humaine et 10 l'extrapolation de données animales à l'homme).

- **Expertise Ineris, 2014 : 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (ATSDR, 1999) mercure inorganique**

Des études récentes, de bonne qualité scientifique, sont disponibles concernant les effets rénaux du mercure inorganique et servent de base à l'élaboration des VTR de l'OMS, de l'ATSDR et du RIVM. Selon l'Ineris, la VTR de l'US EPA ne semble donc moins pertinente, à la vue des nouvelles études disponibles.

Les VTR élaborées par l'OMS, l'ATSDR et le RIVM se basent sur les mêmes effets critiques et les mêmes études. Ces organismes prennent comme point de départ un NOAEL de 0,23 mg Hg.kg⁻¹.j⁻¹, auquel est appliqué un facteur de sécurité de 100. La VTR en résultant est de 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Aucun facteur n'est appliqué pour l'extrapolation sub-chronique à chronique par l'OMS et le RIVM.

Conformément aux règles de choix en vigueur à l'INERIS, les VTR de l'OMS et de l'ATSDR devraient être retenues comme VTR à seuil d'effet (effets sur les reins), pour une exposition chronique au mercure inorganique par voie orale. Toutefois, étant donné qu'aucune information n'est disponible quant à durée d'exposition applicable à ces VTR proposées, l'Ineris conseille de retenir la VTR de l'ATSDR pour laquelle l'exposition à prendre en compte est indiquée.

4.3. VTR chronique

4.3.1. Effets non cancérogènes

- **EPA, 2001: 0,1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure organique)**

L'US-EPA (2001) établit une VTR de 0,1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale au méthylmercure (Grandjean *et al.*, 1997 ; Budtz-Jørgensen *et al.*, 1999 ; Kjellstrometal, 1989, 1986). Cette valeur est basée sur **des troubles neuropsychologiques au cours du développement mental de l'enfant**. Afin de quantifier les relations dose-effet, l'US-EPA utilise une BMDL₀₅ (benchmark dose lower limit) pour chaque étude, dans 3 localisations différentes (les îles Seychelles, les îles Faroé et La Nouvelle Zélande). Une BMDL₀₅ comprise entre 0,857 et 1,472 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (soit une moyenne de 1,16 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) a été calculée dans les îles Faroé. Pour les études réalisées en Nouvelle-Zélande, la valeur médiane fournit une dose de référence de 0,05 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Ces valeurs ont été intégrées et il y a été appliqué un facteur d'incertitude de 10 (3 pour la variabilité et l'incertitude des modèles pharmacocinétiques, 3 pour la variabilité et l'incertitude globale apportée par l'utilisation d'un modèle pharmacocinétique).

- **EPA, 1996: 0.08 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (acétate de phénylmercure)**

L'US-EPA (1996) établit une VTR de 8.10⁻⁵ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition chronique par voie orale à l'acétate de phénylmercure (mercure organique). Cette valeur a été établie à partir de l'étude de Fitzhugh *et al.* (1950) chez des rats. Cette étude a permis de calculer un NOAEL de 0,0084 mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour des **atteintes rénales** chez le rat et un LOAEL de 0,042 mg.kg⁻¹.j⁻¹. Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué (10 pour l'extrapolation de données animales à l'Homme et 10 pour la variabilité au sein de la population humaine). L'acétate de phénylmercure est un fongicide.

- **ATSDR, 1999: 0,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure organique)**

L'ATSDR (1999) établit une VTR de 3.10⁻⁴ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition chronique par voie orale au méthylmercure. Cette valeur a été estimée à partir de l'étude de Davidson *et al.* (1998) portant sur **l'impact neurodéveloppemental** de 237 enfants **exposés in utero**. Un NOAEL de 0,0013 mg.kg⁻¹.j⁻¹ a été calculée, auquel il a été appliqué un facteur d'incertitude de 4,5 (3 pour la variabilité induite par des modèles pharmacocinétiques et pharmacodynamiques et 1,5 pour tenir compte de l'étude menée dans les îles Faroé).

- **RIVM, 2001: 0.1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure organique)**

Le RIVM (2001) établit une VTR de 1.10⁻⁴ mg.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition chronique par voie orale au mercure organique. Cette valeur est issue d'une étude de Davidson *et al.* (1998) à partir de laquelle l'ATSDR (1999) a calculé un NOAEL de 1,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour des **effets sur le développement du fœtus**. Un facteur de sécurité de 10 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité au sein de l'espèce humaine.

▪ **EPA, 1995: 0,3 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure inorganique)**

L'US-EPA (1995) établit une VTR de $3.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale au chlorure mercurique. Cette valeur a été établie à partir de 3 études expérimentales réalisées chez les rats (Andres, 1984 ; Bernaudin *et al.*, 1981 ; Druet *et al.*, 1978). Des LOAEL peu différents ont été définis dans ces 3 études : Un LOAEL de $0,317 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été déterminé pour une **réaction auto-immune mesurée par la présence d'Immunoglobulines G dans les reins** pour l'étude de Druet et un LOAEL de $0,226 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour l'étude de Bernaudin. Un facteur d'incertitude de 1000 a été appliqué (10 pour l'extrapolation d'un LOAEL à un NOAEL, 10 pour l'extrapolation de données sub-chroniques à des données chroniques et 10 pour l'extrapolation de données animales à l'Homme en tenant compte des populations sensibles).

▪ **RIVM, 2001: 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure inorganique)**

Le RIVM (2001) établit une VTR de $2.10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale au mercure inorganique. Cette valeur est issue d'une étude expérimentale chez le rat exposé chroniquement au chlorure mercurique, au cours de laquelle un LOAEL de $1,9 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et un NOAEL de $0,23 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ont été établis pour des **effets sur le rein** (NTP, 1993). Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué (10 pour tenir compte des populations sensibles au sein de l'espèce humaine et 10 pour l'extrapolation des données animales à l'Homme).

▪ **OEHHA, 2008: 0,16 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure inorganique)**

Cette VTR a été élaborée en 1999 à partir d'une étude NTP (1993) qui a permis d'établir un NOAEL de $0,16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une **toxicité rénale** chez des rats exposés par ingestion d'eau quotidiennement. Il est appliqué un facteur d'incertitude de 1000 (10 pour l'utilisation d'une étude subchronique, 10 pour l'extrapolation de données animales à l'Homme et 10 pour la variabilité au sein de la population humaine).

▪ **OMS, 2004: 2 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mercure inorganique)**

La VTR est établie à partir d'une étude portant sur l'exposition de rats pendant 26 semaines (étude clé non citée). Un NOAEL de $0,23 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été calculé pour **des effets sur le rein**. Un NOAEL ajusté de $0,16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été calculé pour une exposition continue ($0,23 \times 5/7$) auquel il a été appliqué un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité inter-espèce et 10 pour la variabilité intra-espèce).

▪ **EFSA, 2012 :**

○ **4 $\mu\text{g/kg/sem}$ (OMS, 2011) – mercure inorganique**

Le JECFA a fondé sa dose hebdomadaire tolérable en considérant les **changements du poids relatif des reins** chez les rats mâles.. La BMD_{10} la plus faible était de $0,220 \text{ mg/kg/j}$, exprimée en chlorure mercurique avec une BMD_{10} correspondante de $0,112 \text{ mg/kg p.c. par jour}$, exprimée en chlorure mercurique. Après correction de ces valeurs pour la quantité de mercure dans le chlorure mercurique (73,9 %) et un ajustement pour tenir compte d'une posologie de 5 jours par semaine, plutôt que de 7 jours par semaine, ces valeurs donnent une BMD_{10} de $0,12 \text{ mg/kg p.c. par jour}$, exprimée en mercure et une BMD_{10} de $0,06 \text{ mg/kg p.c. par jour}$, exprimée en mercure. Après application d'un facteur d'incertitude de 100 et conversion sur une base hebdomadaire avec arrondissement à un chiffre significatif, le JECFA a établi une DTH pour le mercure inorganique de $4 \mu\text{g kg p.w.}$, exprimée en mercure (FAO/OMS, 2011).

○ **1.3 $\mu\text{g/kg/sem}$ (OMS, 2011) - méthylmercure**

Cette VTR est déduite de 2 études de population portant sur des cohortes d'enfants de 9 et 30 mois (Seychelles nutrition cohort) et sur des enfants de 7 ans (Faroese Cohort 1). Un NOAEL de $11,5 \text{ mg/kg}$ de cheveux des mères des enfants est défini à partir de ces 2 études. Ce NOAEL est associé à des effets neurodéveloppementaux. A partir de ce NOAEL, une succession d'étape permet de déduire une concentration équivalente dans le sang des mères, puis une dose hebdomadaire tolérable de $1.3 \mu\text{g/kg}$. Aucun facteur d'incertitude n'est précisé dans le document de l'EFSA.

▪ **Expertise Ineris, 2014 :**

- **0.1 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (US-EPA, 2001) méthylmercure**
- **0.08 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (US-EPA, 1996) acétate de phénylmercure**
- **0,66 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (Ineris, 2014) mercure inorganique**

▪ **Expertise Anses, 2016 :**

- **0.6 $\mu\text{g/kg/j}$ (EFSA, 2012) –mercure inorganique**
- **0.2 $\mu\text{g/kg/j}$ (EFSA, 2012) –méthylmercure**

Dans son rapport relatif à l'Alimentation Totale Infantile (EATi), l'Anses considère en 2016 que les VTR proposées par l'EFSA en 2012 sont les plus pertinentes parmi les différentes VTR disponibles dans la littérature.

4.3.2. Effets cancérigènes

Il n'a pas été retrouvé de VTR pour cette voie et ce type d'effet.

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Mercure et ses composés								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
Respiratoire	Aiguë	-	-	-	-	-	-	-
	8h	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – Effets non cancérogènes mercure élémentaire	0,03 µg.m ⁻³	-	H	Troubles de la mémoire, troubles du système autonome tremblements de la main	LOAEL = 0,025 mg.m ⁻³	300	Expertise Ineris, 2014 (OEHHA, 2008)
	Chronique – Effets non cancérogènes mercure inorganique	1 µg.m ⁻³	-	H	Effets rénaux	LOAEL compris entre 15 et 30 µg.m ⁻³	20	OMS, 2000
	Chronique sans seuil	-	-	-	-	-	-	-
Digestive	Aiguë	7 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	1-14j	A	Absence d'effet sur le rein	NOAEL = 0,93 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	100	ATSDR, 1999 (NTP, 1993)
	Intermédiaire	2 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	14-365j	A	Absence d'effet sur le rein	NOAEL = 0,23 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	100	Expertise Ineris, 2010 (ATSDR, 1999)
	Chronique – Effets non cancérogènes méthylmercure	0,2 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	-	H	Troubles neuropsychologiques au cours du développement	BMDL ₁₀ = 0,06 mg/kg/j	10	Expertise Anses, 2016 (EFSA, 2012)
	Chronique – Effets non cancérogènes (acétate de phénylmercure)	0,08 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	-	A	Atteintes rénales	NOAEL = 8,4 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	100	Expertise Ineris, 2014 (EPA, 1996)
	Chronique – Effets non cancérogènes mercure inorganique	0,6 µg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	-	A	Toxicité rénale	NOAEL = 11,5 mg/kg de cheveux	100	Expertise Anses, 2016 (EFSA, 2012)
	Chronique – Effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

VME = 0,05 mg.m⁻³ pour les vapeurs de mercure (INRS, 2008)

VME = 0,01 mg.m⁻³ pour les composés alkylés (INRS, 2008)

VME = 0,1 mg.m⁻³ pour les composés inorganiques du mercure (INRS, 2008)

7. Bibliographie

Anses, Etude de l'Alimentation Totale Infantile - Evaluation de l'exposition des enfants de moins de 3 ans à certaines substances présentes dans l'alimentation, Tome 1 & 2. Disponible sous <https://www.anses.fr/fr/content/etude-de-l%E2%80%99alimentation-totale-infantile> (consulté en mai 2018)

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 1999, Toxicological Profile for Mercury, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp46.html> (consulté en août 2013).

EFSA (European Safety Food Agency), Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food, EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM), 2012. Disponible sous <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2012.2985> (consulté en mai 2018)

EPA (Environmental Protection Agency), 1995, Mercury elemental (CASRN 7439-97-6), <http://www.epa.gov/iris/subst/0370.htm> (consulté en août 2013).

EPA (Environmental Protection Agency), 1995, Mercury chloride (CASRN 7487-94-7), <http://www.epa.gov/iris/subst/0692.htm> (consulté en août 2013).

EPA (Environmental Protection Agency), 2001, Methylmercury (CASRN 22967-92-6), <http://www.epa.gov/iris/subst/0073.htm> (consulté en août 2013).

Ineris (Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels), 2010, Mercure et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales, Ineris-DRC 10-109974-00926A, version N°4-2010, 120 p.

INRA (Institut National de la Recherche Agronomique), 1999, Teneurs en mercure dans sols agricoles du Bassin de Paris, Informations sur les éléments traces dans les sols en France, <http://etm.orleans.inra.fr/webmercure.htm> (consulté le 27/09/2006).

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 1997, Fiche toxicologique N°55, Mercure et composés minéraux, 6 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), juin 2008, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 23 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

Classement CLP (Classification, Labelling and Packaging of substances and mixtures), JOCE 2008, tableau 3.1 de l'annexe VI de CLP, 6e ATP (2014)

OMS-IPCS (International Program on Chemical Safety), 2003, Concise international chemical assessment document 50, Elemental mercury and inorganic compounds : human health aspect, <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/cicad50.pdf> (consulté en août 2013).

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2008, Guidelines for drinking-water quality. Third edition incorporating the first and second addenda. Vol I Recommendations, 668 p. (consulté en août 2013)

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2000, Air Quality Guidelines for Europe - 2nd édition, 288 p. http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/74732/E71922.pdf (consulté en août 2013).

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute, 8-hour and Chronic Reference Exposure Levels (chRELS) as on December 18, 2008, http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixDI_final.pdf#page=214 (consulté en août 2013).

RIVM (Rijksinstituut Voor Volksgezondheid), 2001, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels.

Monoxyde de carbone (N° CAS 630-08-0)

I. Généralités

I.1. Identification

Le monoxyde de carbone est, à température et pression ambiante, un gaz incolore et inodore. Il est extrêmement inflammable (INRS, 1996).

I.2. Utilisation

Le monoxyde de carbone est un combustible. Il est utilisé dans la métallurgie comme agent réducteur et pour la régénération de catalyseurs tels que le nickel. Il est utilisé dans l'industrie chimique pour la synthèse du méthanol, de l'acide acétique, de l'acide formique, de l'acide acrylique, d'aldéhydes... (INRS, 1996).

I.3. Sources d'exposition

60 % du monoxyde de carbone atmosphérique est d'origine anthropique et 40 % est d'origine naturelle. Le monoxyde de carbone d'origine anthropique provient de la combustion incomplète de matériaux carbonés (véhicules à moteur, process industriels, usines de production d'énergie à base de charbon, incinérateurs de déchets...) (OMS, 2000).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Dans l'air, le monoxyde de carbone est un gaz stable. Les concentrations fluctuent en fonction des saisons (plus élevé en hiver qu'en été). Les réactions atmosphériques impliquant le monoxyde de carbone conduisent à la formation d'ozone dans la troposphère. Il participe à des réactions de dégradation des radicaux hydroxyls (IPCS, 1999).

Dans l'eau, il n'a pas été retrouvé de données sur les concentrations en monoxyde de carbone.

Dans les sols, il n'a pas été retrouvé de données sur les concentrations en monoxyde de carbone.

Dans les végétaux il n'a pas été retrouvé de données sur les concentrations en monoxyde de carbone.

Concentrations environnementales en monoxyde de carbone

Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
Air	Bruit de fond : 0,06 – 0,14 mg.m ⁻³		OMS, 2000
	Concentrations moyennes urbaines sur 8 heures : 20 mg.m ⁻³	Villes européennes	IPCS Inchem, 1999

I.5. Facteurs de conversion

1 ppm = 1,15 mg.m⁻³ dans l'air (OEHHA, 1999)

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

La principale voie d'exposition au monoxyde de carbone est respiratoire du fait de la relative stabilité du monoxyde de carbone dans l'atmosphère. Les voies dermiques et digestives sont négligeables (OMS, 2000).

Le monoxyde de carbone est absorbé par les poumons. Ensuite, 80 à 90 % de la dose absorbée se fixe sur l'hémoglobine avec une affinité qui est 200 fois supérieure à celle de l'oxygène. La libération d'oxygène dans les tissus s'en trouve modifiée. Le monoxyde de carbone est essentiellement éliminé par ventilation pulmonaire (INRS, 1996).

2.2. Toxicité aiguë

Un début d'intoxication au monoxyde de carbone (10 % de carboxyhémoglobine) est associé à des signes peu spécifiques tels que nausées, vomissements et céphalées. Par la suite il apparaît une asthénie, des vertiges et des troubles de l'humeur (angoisse, agitation) et comportementaux (syndrome confusionnel). A partir de 40 % de carboxyhémoglobine, il est observé des comas. Au-delà de 50 à 60 % de carboxyhémoglobine, l'effet est fatal. L'importance des séquelles est corrélée avec la gravité et la durée de l'intoxication (INRS, 1996 ; OMS, 2000). Le monoxyde de carbone n'a pas d'effet pulmonaire direct, excepté à très fortes concentrations (IPCS, 1999).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

Le monoxyde de carbone aurait, à faible dose (à partir de 5 % chez des adultes en bonne santé), des effets neurologiques, en particulier sur la psychomotricité (baisse de la coordination, de la vigilance et visuelle). Il aurait également des effets sur le système cardiovasculaire.

2.3.2. Effets cancérigènes

Il n'a pas été recueilli de données indiquant que le monoxyde de carbone aurait des effets cancérigènes.

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas classé le monoxyde de carbone comme mutagène (JOCE, 1996 ; JOCE, 2008). Aucune étude n'a été retrouvée dans la littérature portant sur la génotoxicité du monoxyde de carbone.

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne a classé le monoxyde de carbone comme reprotoxique de catégorie I ou IA (JOCE, 1996 ; JOCE, 2008).

Le monoxyde de carbone a des effets néfastes sur les femmes enceintes, sur le fœtus et sur le nouveau né (OMS, 2000 ; IPCS, 1999).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

- **OMS, 2000 :**
 - 100 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 15 minutes
 - 60 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 30 minutes
 - 30 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 1 heure

Ces VG sont fondées sur l'équation exponentielle de Coburn-Foster-Kane qui prend en compte toutes les variables physiologiques connues affectant l'absorption du monoxyde de carbone. Ces valeurs respectent une carboxyhémoglobémie inférieure à 2,5 % même en cas d'exercice physique léger ou modéré. Ces **valeurs protègent les populations de différents âges, du fœtus aux personnes âgées et les populations atteintes de maladies coronariennes**. D'après l'expertise de l'Afsset de 2007 relative aux valeurs guides de l'air intérieur pour le monoxyde de carbone, ces valeurs sont applicables aussi bien pour l'air intérieur que pour l'air extérieur.

- **OEHHA, 1999 : 23 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 1 heure**

Cette VTR est basée sur un LOAEL correspondant à 2 % de carboxyhémoglobine dans le sang (Aronow., 1981). A cette concentration, il est observé une **aggravation de l'angine de poitrine et d'autres pathologies cardiovasculaires** lors d'exercices chez des personnes connues pour avoir des pathologies cardiaques. Le NOAEL correspondant est de 1,1 à 1,3 % de carboxyhémoglobine dans le sang qui correspond à une concentration de 20 ppm (23 $\text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$) de monoxyde de carbone. Il n'a été appliqué aucun facteur d'incertitude à ce NOAEL qui a été adopté comme valeur toxicologique de référence.

- **Afsset, 2007 : VGAI**
 - 100 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 15 minutes
 - 30 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 1 heure

- **Expertise Ineris, 2018 : 30 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 1 heure**

Sur son site Internet, l'Ineris assimile les VGAI de l'Afsset à des VTR. La VGAI proposée par l'Afsset pour une durée de 1 heure est donc retenue comme VTR aiguë.

3.2. VTR sur 8 heures

- **OMS, 2000 : 10 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 8 heures**

Cette VG est fondée sur l'équation exponentielle de Coburn-Foster-Kane qui prend en compte toutes les variables physiologiques connues affectant l'absorption du monoxyde de carbone. Ces valeurs respectent une **carboxyhémoglobémie inférieure à 2,5 %** même en cas d'exercice physique léger ou modéré. Ces valeurs protègent les populations de différents âges, du fœtus aux personnes âgées et les populations atteintes de maladies coronariennes. D'après l'expertise de l'Afsset de 2007 relative aux valeurs guides de l'air intérieur pour le monoxyde de carbone, ces valeurs sont applicables aussi bien pour l'air intérieur que pour l'air extérieur.

- **Afsset, 2007 : 10 000 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ / 8 heures - VGAI**

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.4. VTR chronique

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

Non pertinent

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Monoxyde de carbone								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
Respiratoire	Aiguë	30 000 µg.m ⁻³	1h	H	Angine de poitrine	LOAEL = 23 mg.m ⁻³	I	Expertise Ineris, 2018 (Afsset, 2007)
	8h	10 000 µg.m ⁻³	8h	H	Angine de poitrine	-	I	OMS, 2000
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets non cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

VME = 55 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

7. Bibliographie

Afsset (Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail), 2007, Valeurs guide de qualité d'air intérieur. Le monoxyde de carbone, 68 p.

CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer), 2007, Evaluation globale de la cancérogénicité pour l'Homme, liste de tous les agents évalués à ce jour, <http://monographs.iarc.fr/FR/Classification/crthall.php>

EPA (Environmental Protection Agency), 2010, Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 8, 464p. http://www.epa.gov/oppt/aegl/pubs/carbon_monoxide_final_volume8_2010.pdf

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), 1996, Oxyde de carbone, Fiche toxicologique N°47, 6 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), juin 2008, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 23 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), 2002, Valeurs Toxicologiques de Référence : Méthodes d'élaboration, 84 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

IPCS-Inchem, 1999, Environmental Health Criteria 213 Carbon Monoxide, <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc213.htm#1.6>

JOCE, 1996, Commission directive 96/54/EC, 22st ATP, Council Directive 67/548/EEC.

JOCE, 2008, regulations (EC) n° 1278/2008 of the European parliament and of the council of 16 decembre 2008 on classification, labeling and packaging of substances and mixtures, amending and repealing directives 67/548/EEC and 1999/45/EEC and amending regulation (EC) 1907/2006.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2000, Air quality Guidelines for Europe, second edition, WHO Regional Publications, European Series, No. 91, 288 p.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD2_final.pdf#page=41 (consulté en décembre 2014).

Oxydes d'azote (N°CAS -)

I. Généralités

I.1. Identification

Les oxydes d'azote comprennent le monoxyde d'azote (NO), le dioxyde d'azote (NO₂) et le tétraoxyde de diazote (N₂O₄). Ce sont des liquides et des gaz au-delà de 20 °C. Entre 11°C et 158°C, le dioxyde d'azote et le tétraoxyde de diazote sont en mélange dans des proportions fonction de la température. Ce mélange est appelé peroxyde d'azote (Ineris, 2005).

I.2. Utilisation

Le monoxyde d'azote est utilisé dans la fabrication d'acide nitrique, pour le blanchiment de la rayonne, comme stabilisant pour le propylène et l'éther de méthyle et comme médicament à usage humain.

Le peroxyde d'azote est utilisé comme agent de nitration, d'oxydation et comme comburant en particulier dans les combustibles pour les fusées (Ineris, 2005).

I.3. Sources d'exposition

Les oxydes d'azote ont une origine à la fois anthropique et naturelle. Les principales sources anthropiques sont la combustion de combustibles fossiles (charbon, fioul, gaz naturel) et les échappements automobiles (en particulier les véhicules diesel). Les sources naturelles sont constituées par les émissions volcaniques et les orages (Ineris, 2005).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Les concentrations en oxydes d'azote dans l'air sont très liées aux concentrations en poussières. Les oxydes d'azote sont donc un bon indicateur de la pollution atmosphérique en particulier d'origine automobile.

Dans l'air, à température ambiante, le monoxyde d'azote, instable, réagit avec l'oxygène pour donner du dioxyde d'azote. Dans l'air le dioxyde d'azote est présent sous forme gazeuse. Il réagit avec les radicaux hydroxyles et subit des réactions photochimiques conduisant à la formation d'ozone (demi-vie de 35 heures). Des études récentes ont montré que la variabilité spatiale du NO₂ était certainement plus importante que pour d'autres polluants liés à la circulation routière.

Dans l'eau, le dioxyde d'azote réagit pour donner de l'acide nitrique.

Dans les sols humides, le dioxyde d'azote réagit pour donner de l'acide nitrique.

Dans les végétaux, l'absorption dominante est par les feuilles. La métabolisation est rapide. Il n'y a pas d'accumulation du dioxyde d'azote dans les végétaux (Ineris, 2005).

Concentrations environnementales en oxydes d'azote			
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
Air	zone urbaine : 20-90 µg.m ⁻³	synthèse internationale	OMS, 2005
	NO ₂ : 29 µg.m ⁻³	Moyenne en 2003 dans 60 stations urbaines françaises	MEDD, 2003
	NO : 12 µg.m ⁻³	Moyenne en 2003 dans 62 stations urbaines françaises	

I.5. Facteurs de conversion

1 ppm = 1.88 mg/m³ (OEHHA, 2008)

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

La principale voie d'exposition est respiratoire. 70 à 90 % du dioxyde d'azote et 85 à 92 % du monoxyde d'azote inhalé est absorbé par le tractus respiratoire. Une portion importante (jusqu'à 50 % en expérimentation animale) est rejeté par expiration par le nasopharynx. Les 2 oxydes d'azote ont une action pulmonaire.

Le monoxyde d'azote se lie au fer de l'hémoglobine ou de certaines enzymes.

Le dioxyde d'azote est un oxydant. Il est transformé en acide nitrique, puis en ions nitrites dans la circulation sanguine et induit, comme le monoxyde d'azote la formation de méthémoglobine (OMS, 2006 ; Ineris, 2005)

2.2. Toxicité aiguë

Le monoxyde et le dioxyde d'azote sont des irritants des voies respiratoires. L'intoxication est décrite en 3 phases :

- irritations des muqueuses oculaires et respiratoires se manifestant par larmoiements, toux, dyspnée, nausées. Cette phase régresse rapidement à l'arrêt de l'exposition.
- Rémission asymptomatique de 6 à 24 heures.
- Œdème pulmonaire et détresse respiratoire accompagnés de toux, dyspnée et fièvre pouvant être déclenchés à l'effort (Ineris, 2005).

Des études expérimentales chez l'Homme ont rapporté des effets aigus sur la santé après exposition pendant 1 heure à des concentrations dépassant $500 \mu\text{g.m}^{-3}$. Bien que la concentration minimale de NO_2 montrant un effet direct sur la fonction pulmonaire des asthmatiques soit de $560 \mu\text{g.m}^{-3}$, les études sur la réactivité bronchique laissent à penser qu'elle augmente pour des concentrations supérieures ou égales à $200 \mu\text{g.m}^{-3}$ (OMS, 2006).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

Le monoxyde d'azote a des effets respiratoires et hématologiques (action toxique au niveau des plaquettes et formation de méthémoglobine).

Le dioxyde d'azote : Les études de cohorte suggèrent une association entre l'exposition au dioxyde d'azote (concentrations au domicile) et l'incidence de l'asthme chez l'enfant. Des symptômes de toux et de bronchite se trouvent également augmentés. Il est également rapporté des atteintes de la fonction pulmonaire chez les enfants (5 fois plus de valeurs inférieures aux 80 % prédit) qui persistent dans la vie adulte.

Il est difficile de dissocier les effets du dioxyde d'azote de ceux d'autres polluants présents dans les mêmes lieux d'exposition (particules ultra-fines, oxyde nitreux, particules, benzène).

2.3.2. Effets cancérigènes

Les études présentées par l'OMS (2006) suggèrent une association entre l'exposition à la pollution du trafic et les cancers chez l'enfant et les cancers pulmonaires chez l'adulte. Mais ces associations ne sont pas attribuées spécifiquement au dioxyde d'azote car, dans le trafic automobile, il est en présence d'autres substances comme les particules diesel et les HAP (OMS, 2006).

Classements cancérigène des oxydes d'azote

Classement	Organisme
-	-

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère mutagène des oxydes d'azote.

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère reprotoxique des oxydes d'azote.

La pollution de l'air est associée à la naissance de bébés à petits poids, à des retards de croissance intra-utérine, à des naissances avant-terme et à une mortalité périnatale. Ces effets sont liés à la pollution d'origine automobile sans que le dioxyde d'azote ait été incriminé individuellement (OMS, 2006).

3. Valeurs toxicologiques de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

- **OMS, 2005 : 200 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (NO_2) pour 1 heure**

En se basant sur de petits changements de la fonction pulmonaire (**baisse de 5% du volume expiratoire maximum seconde (VEMS)**) et sur la réactivité bronchique d'asthmatiques et de bronchiteux chroniques, un LOAEL de 0,36 à 0,56 mg.m^{-3} est fixé (parmi les études considérées Avol *et al.*, 1989 ; Roger *et al.*, 1990). Une marge de sécurité de 50% est proposée en raison des incertitudes statistiques liées à une étude et des résultats d'une méta-analyse mettant en évidence un seuil inférieur à 0,36 mg.m^{-3} . La valeur guide pour l'air extérieur de l'OMS étant construite comme une VTR, elle peut être assimilée à une VTR.

- **OEHHA, 2008 : 470 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (NO_2) pour 1 heure**

Cette VTR concerne les personnes sensibles (notamment les asthmatiques), et l'effet critique associé est **l'augmentation de la réactivité bronchique**. Un facteur d'incertitude de 1 a été appliqué au NOAEL de 0,25 ppm considéré pour déterminer la VTR proposée. Pour proposer cette VTR, l'OEHHA s'appuie sur les résultats d'un grand nombre d'études. Plusieurs études d'expositions aiguës sur des sujets asthmatiques montrent une augmentation de la réactivité des voies respiratoires en réponse à des concentrations en NO_2 comprises entre 0,25 et 0,50 ppm (0,47 et 0,9 mg/m^3) : Bauer *et al.* (1986), Mohsenin (1987). D'autres études indiquent une absence de réactivité des voies respiratoires chez les asthmatiques à ces concentrations (Rubinstein *et al.*, 1990; Avol *et al.*, 1988; Roger *et al.*, 1990). Des études additionnelles d'expositions sur des asthmatiques montrent une augmentation de réactivité non-spécifique des voies respiratoires suite à une exposition inférieure ou égale à 0,25 ppm (0,47 mg/m^3) de NO_2 . D'autres investigations ne reportent aucune augmentation de réactivité des voies respiratoires chez les asthmatiques exposés au NO_2 pour des concentrations inférieures ou égales à 0,25 ppm (0,47 mg/m^3) (Hazucha *et al.*, 1983; Jorres *et al.*, 1991). Les résultats de ces études suggèrent qu'un sous-groupe sensible d'asthmatiques présentant une augmentation de réactivité des voies respiratoires suite à une exposition au NO_2 peut être présent dans la population générale, et qu'il contribue à l'obtention de l'étendue des réponses observées suite à l'inhalation de NO_2 (Utell, 1989).

- **Expertise Ineris, 2011 : pas de VTR aiguë**

De manière générale, les REL de l'OEHHA pour des expositions de 1 à 8h, correspondent selon l'Ineris à des seuils accidentels et ne sont retenus par l'Ineris dans ces choix de VTR.

- **Expertise Anses, 2013 : 200 $\mu\text{g.m}^{-3}$ / 1h**

La méthode d'élaboration de la **VGAI** proposée par l'OMS étant jugée conforme aux critères de sélection des VGAI, la VGAI court terme de 200 $\mu\text{g.m}^{-3}$ (1 heure) est retenue par l'Anses.

3.2. VTR intermédiaire

Il n'a pas été retrouvé de VTR intermédiaire pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.3. VTR chronique

3.3.1. Effets non cancérigènes

- **OMS, 2010 : 40 $\mu\text{g.m}^{-3}$**

La VG ne repose pas encore sur une base solide. Elle a été établie sachant que la pollution extérieure, dont fait partie le dioxyde d'azote, est associée à des effets sanitaires. Il a été montré que les symptômes bronchitiques des enfants asthmatiques augmentent et que les fonctions pulmonaires des enfants baissent en lien avec les concentrations moyennes annuelles en dioxyde d'azote. Les études d'exposition en air intérieur ont confirmé l'impact des concentrations en dioxyde d'azote sur la santé des enfants.

Cependant, des études récentes rapportent des effets respiratoires chez des nourrissons pour des concentrations en NO_2 inférieures à 40 $\mu\text{g.m}^{-3}$, même si, là encore, le NO_2 est associé à d'autres polluants. Ces études inciteraient à un abaissement de la VTR, cependant, les effets observés n'ont pas pu être attribués au NO_2 proprement dit.

Cette VTR est aussi un indicateur de pollution d'un mélange plus complexe qui n'est pas aussi couramment mesuré que le dioxyde d'azote.

▪ **Anses, 2013 : 20 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$**

La **VGAI** long-terme de l'OMS est associée à une augmentation de 20% du risque de développer une pathologie respiratoire. Elle ne protège donc pas de tout effet sanitaire, notamment pour les sujets sensibles comme les enfants asthmatiques. L'Anses n'a donc pas retenue la VGAI de l'OMS et a élaboré sa propre VGAI. Cette valeur guide de la qualité de l'air intérieur établie par l'Anses est fondée exclusivement sur des critères sanitaires et selon la méthodologie d'une VTR. Elle est donc assimilée à une VTR. Huit études clés ont ainsi été retenues car jugées de bonne qualité, bien détaillées et permettant de décrire une relation dose-effet, quelle que soit la conclusion (association ou pas d'association). Au final, la VGAI long terme proposée est élaborée à partir d'études prenant en compte des populations sensibles, conformément à la méthode d'élaboration des VGAI préconisée par l'Agence. Ainsi, aucun facteur d'incertitude lié à la variabilité interindividuelle n'a été appliqué. Les différences méthodologiques et les limites inhérentes à toute étude épidémiologique environnementale ont conduit à analyser conjointement ces 8 publications et à proposer, sur la base d'un faisceau d'arguments, une VGAI long terme pour le dioxyde d'azote de 20 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.

3.3.2. Effets cancérogènes

Il n'a pas été recueilli de VTR pour cette voie d'exposition et ce type d'effets.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

Non pertinent

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Dioxyde d'azote								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence bibliographiques : organisme de référence (auteurs de référence)
Respiratoire	Aiguë	200 µg.m ⁻³	1h	H	Diminution du VEMS	LOAEL= 0,36 - 0,56 mg.m ⁻³	50% (marge de sécurité)	OMS, 2005 - VG
	8h	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – Effets non cancérogènes	40 µg.m ⁻³	-	H	Effets respiratoires	-	-	OMS, 2010 - VG
	Chronique – Effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
Digestif	Aiguë	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – Effets non cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-
	Chronique – Effets cancérogènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

Oxyde d'azote : VME = 30 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

Dioxyde d'azote : VLCT = 6 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

7. Bibliographie

ANSES, Proposition de valeurs guides de qualité de l'air intérieur. Le dioxyde d'azote. Avis de l'Anses. Rapport d'expertise collective. Février 2013, 150p.

Ineris (Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels), Oxydes d'azote (NO_x), DRC-11-117259-10320A version n°2 septembre 2011, 58 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), juin 2008, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 23 p.

IPCS-Inchem (International Program on Chemical Safety), 1977, Environmental Health Criteria 4 Oxides of nitrogen, <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc004.htm> (consulté le 15/01/09).

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), Acute Reference Exposure Levels and toxicity summaries using the previous version of the Hot Spots Risk Assessment guidelines (OEHHA 1999) http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/2008/AppendixD2_final.pdf#page=209 (consulté en mars 2011).

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2006, Air Quality Guidelines. Global update 2005, 496 p, <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf> (consulté en mars 2011).

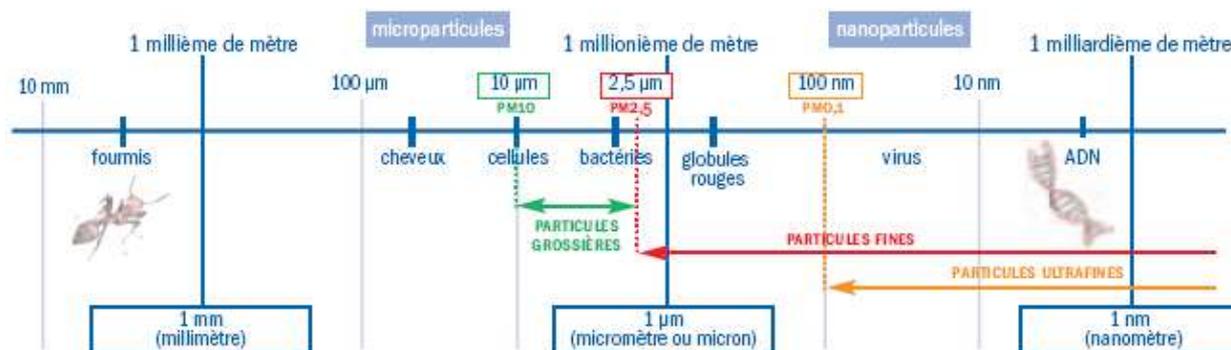
OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2010, Guidelines for indoor air quality, 484p.

Poussières (N°CAS -)

I. Généralités

I.1. Identification

Les particules sont des aérosols, des cendres, des suies ou des particules minérales qui ne sont pas définies en fonction de leur composition chimique, mais en fonction de leur taille. Elles peuvent comprendre un large éventail d'espèces chimiques (sulfates, nitrates, ammonium, chlorure de sodium, carbone, matière minérale, métaux, eau...).



Taille et définition des particules (AIRPARIF, 2007)

Les microparticules (de la taille du micromètre = 1 million de fois plus petit qu'un mètre) sont mesurées dans l'air pour les PM_{10} et les $PM_{2,5}$:

- Les PM_{10} (particules de taille inférieure à 10 μm)
- Les $PM_{2,5}$ (particules de taille inférieure à 2,5 μm) = particules fines

Les nanoparticules (de la taille du nanomètre = 1 milliard de fois plus petit qu'un mètre) = particules ultra-fines. Elles sont liées aux émissions à partir des nouvelles technologies. Elles ne seront donc pas prises en compte dans cette étude.

I.2. Utilisation

Sans objet.

I.3. Sources d'exposition

Les particules proviennent de sources naturelles (sel de mer, éruption volcanique, feu de forêt, érosion éolienne des sols...) et anthropiques. Les PM_{10} proviennent des activités industrielles (36 % des émissions), du chauffage domestique (21 %) et de l'agriculture (29 %). Les $PM_{2,5}$ proviennent principalement de la combustion du bois de chauffage (34 % des émissions) et des véhicules diesels (14 %) (CITEPA, 2007). Les particules les plus grossières (> 2 μm) ont, en général, pour origine des processus mécaniques naturels. Les particules de 0,1 à 2 μm sont issues de la condensation de vapeurs sur des particules existantes. Les particules inférieures à 0,1 μm résultent de la condensation de vapeurs chaudes durant les processus de combustion à haute température (Santé Canada, 2000).

I.4. Concentrations et comportements environnementaux

Dans l'air, les particules les plus grosses (> 2 μm) sédimentent par gravité en quelques heures à quelques jours. Elles contribuent peu aux concentrations mais fortement à la masse. Les particules de 0,1 à 2 μm peuvent séjourner dans l'atmosphère de plusieurs jours à plusieurs semaines. Elles sont éliminées de l'atmosphère par dépôt sec ou lessivage (élimine 80 à 90 % des particules de l'atmosphère). Les particules les plus fines (< 0,1 μm) ont des mouvements aléatoires et de coagulation dans lesquels elles entre en collision pour former de plus grosses particules. Elles séjournent donc peu dans l'atmosphère (Santé Canada, 2000).

Concentrations dans l'air en poussières			
Milieu	Concentration	Caractéristique des mesures	Source
PM ₁₀	23,1 µg.m ⁻³	moyenne de 60 villes françaises en 2003	MEDD, 2003
	zones urbaines nord-européenne = 20 µg.m ⁻³	parmi 28 sites européens, hiver 1993-1994	OMS, 2005
	zone éloignée : 4-11 µg.m ⁻³	Amérique du nord	
	station urbaine : 11-42 µg.m ⁻³ station rurale : 11- 17 µg.m ⁻³	Canada, 1980 à 1990	Santé Canada, 2000
PM _{2,5}	15,2 µg.m ⁻³	moyenne de 15 villes françaises en 2003	MEDD, 2003
	zone éloignée : 1-5 µg.m ⁻³	Amérique du nord	
	station urbaine : 6,9-20,2 µg.m ⁻³	Canada, 1980 à 1990	Santé Canada, 2000
	station rurale : 7- 10,5 µg.m ⁻³		

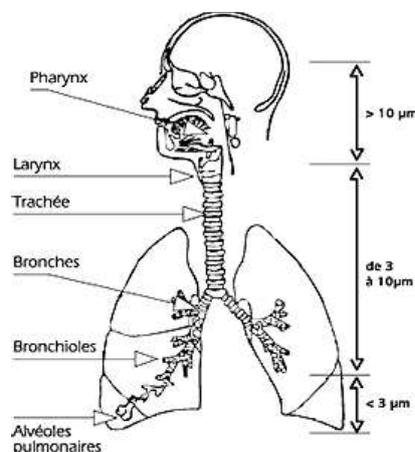
1.5. Facteurs de conversion

Sans objet

2. Toxicité

2.1. Métabolisme

Plus les particules sont petites plus elles pénètrent profondément dans l'appareil respiratoire.



Pénétration dans l'appareil respiratoire des particules en fonction de leur taille

L'élimination des particules arrêtées dans la partie supérieure du tractus respiratoire s'effectue mécaniquement (mouillage, essuyage, éternuement, déglutition du mucus ou expectoration). Elle peut prendre jusqu'à plusieurs jours. L'élimination des particules de la région trachéale s'effectue par transport muco-ciliaire vers les tractus gastro-intestinal en environ 24 heures, mais il est observé des rétentions plus longues. L'élimination des particules pulmonaires insolubles est rapide par phagocytose et transport muco-ciliaire.

2.2. Toxicité aiguë

Effets sur la mortalité : Démontrés dans des études longitudinales fondées sur l'analyse chronologique des associations entre les variations journalières des concentrations ambiantes et les variations quotidiennes des effets sur la santé (43 analyses dans 20 villes sur différents continents). La relation est linéaire ou curviligne selon les études (1 pente forte aux faibles concentrations puis une pente plus faible aux fortes concentrations). L'augmentation du

risque de mortalité que présentent les $PM_{2,5}$ est environ deux fois plus grande que celle pour les PM_{10} . Les adultes et les enfants souffrant de maladies respiratoires ont des risques accrus.

Hospitalisations et visites d'urgence : Il a été observé une association significative entre l'exposition aux PM_{10} ou aux $PM_{2,5}$ et l'hospitalisation pour troubles respiratoires ou cardiaques.

Diminution de la fonction pulmonaire, restriction d'activités se traduisant par de l'absentéisme (études de cohorte à court et long terme, transversale et chronologique).

Les effets sont observés de 24 heures à quelques jours après l'augmentation des concentrations ambiantes (Santé Canada, 2000).

2.3. Toxicité chronique

2.3.1. Effets systémiques

Augmentation de la mortalité, des symptômes de maladies respiratoires, diminution de la fonction et de la capacité pulmonaire chez les enfants et augmentation des cas de bronchite chronique et d'asthme chez certains adultes (Santé Canada, 2000).

Dans l'Union Européenne, l'exposition aux $PM_{2,5}$ produites par les activités humaines réduit en moyenne l'espérance de vie de 8,6 mois (OMS, 2006).

2.3.2. Effets cancérigènes

Il n'existe pas de concentration en poussières en dessous de laquelle il n'ait pas été constaté une augmentation de la mortalité. Il a été constaté une augmentation des cancers pulmonaires dans des études transversales en association avec une exposition aux PM_{10} et aux $PM_{2,5}$.

Classement cancérigène des poussières	
Classement	Organisme
-	-

2.3.3. Effets génotoxiques

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère mutagène des poussières.

Aucune étude n'a été retrouvée dans la littérature portant sur la génotoxicité des poussières.

2.3.4. Effets sur la reproduction et le développement

L'Union Européenne n'a pas étudié le caractère reprotoxique des poussières.

Aucune étude n'a été retrouvée dans la littérature portant sur la reprotixité des poussières.

3. Valeurs toxicologique de référence par voie respiratoire

3.1. VTR aiguë

Aucune VTR associée à cette voie et cette durée d'exposition n'est disponible dans la littérature, toutefois, une valeur guide aiguë est proposée par l'OMS :

- OMS, 2005 : $PM_{2,5} = 25 \mu g.m^{-3}$ et $PM_{10} = 50 \mu g.m^{-3}$ (moyenne sur 24h)

Ces valeurs guides traduisent le rapport existant entre les distributions des moyennes sur 24h et les concentrations moyennes annuelles.

3.2. VTR sur 8 heures

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.3. VTR intermédiaire

Il n'a pas été trouvé de VTR pour cette voie et cette durée d'exposition.

3.4. VTR chronique

- **OMS, 2005 : $PM_{2,5} = 10 \mu\text{g.m}^{-3}$ et $PM_{10} = 20 \mu\text{g.m}^{-3}$ (moyenne annuelle) - VG**

La valeur guide annuelle moyenne de $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ pour les $PM_{2,5}$ a été choisie à partir de l'extrémité inférieure de la plage sur laquelle des effets significatifs sur la survie ont été observés dans l'étude de l'American Cancer Society (ACS) (Pope C.A. *et al.*, 2002). L'adoption d'une valeur guide à ce niveau, accorde un poids important aux études d'exposition sur le long terme utilisant les données de l'ACS et de 6 villes (Krewski D. *et al.*, 2000, Jerret M. *et al.*, Dockery D.W. *et al.*, Pope C.A. *et al.*, 1995, 2000). Dans ces études, des associations robustes ont été signalées entre l'exposition à long terme aux $PM_{2,5}$ et la mortalité. La moyenne historique en $PM_{2,5}$ était de $18 \mu\text{g.m}^{-3}$ ($11.0-29.6 \mu\text{g.m}^{-3}$) dans l'étude des six villes et $20 \mu\text{g.m}^{-3}$ ($9.0-33.5 \mu\text{g.m}^{-3}$) dans l'étude de l'ACS. Dans l'étude de l'ACS, l'incertitude statistique liée aux risques devient manifeste à des concentrations d'environ $13 \mu\text{g.m}^{-3}$. En dessous de cette valeur la limite de confiance s'élargit puisque les concentrations sont relativement éloignées de la moyenne. Dans l'étude de Dockery *et al.*, les risques à long terme sont semblables dans les villes aux concentrations les plus basses de $PM_{2,5}$ (11 et $12,5 \mu\text{g.m}^{-3}$). L'augmentation du risque est significative pour des concentrations en $PM_{2,5}$ de $14,9 \mu\text{g.m}^{-3}$ (effets probables de 11 à $15 \mu\text{g.m}^{-3}$). Par conséquent, une concentration annuelle de $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ serait inférieure à la moyenne amenant aux effets indiqués dans la documentation disponible. Bien que les effets néfastes sur la santé ne peuvent pas être entièrement exclus même en dessous de ce niveau, la valeur guide de l'OMS constitue un niveau qui se révèle être réalisable dans les pays développés, tout en permettant de réduire de façon efficace les risques pour la santé.

4. Valeurs toxicologiques de référence par voie digestive

Non pertinent

5. Choix des valeurs toxicologiques de référence

D'après la note d'information N°DGS/EAI/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, il est recommandé de sélectionner la VTR proposée par l'un des organismes suivant : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS/IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA.

Par mesure de simplification, dans la mesure où il n'existe pas de méthode de choix faisant consensus, il est recommandé de sélectionner en premier lieu les VTR construites par l'ANSES même si des VTR plus récentes sont proposées par les autres bases de données. A ce stade de la sélection, NUMTECH considère les VGAI de l'Anses comme des VTR à part entière car fondée exclusivement sur des critères sanitaires¹ et pour une absence d'effet, comme une VTR. A défaut, si pour une substance une expertise nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, alors cette VTR doit être retenue, sous réserve que cette expertise ait été réalisée postérieurement à la date de parution de la VTR la plus récente.

En l'absence d'expertise nationale, la VTR à retenir correspond à la plus récente parmi les trois bases de données : US-EPA, ATSDR ou OMS sauf s'il est fait mention par l'organisme de référence que la VTR n'est pas basée sur l'effet survenant à la plus faible dose et jugé pertinent pour la population visée.

Si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées (Anses, US-EPA, ATSDR et OMS), la VTR la plus récente proposée par Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou l'EFSA est utilisée.

¹ <https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-guides-de-qualit%C3%A9-d%E2%80%99air-int%C3%A9rieur-vgai>

Poussières								
Choix des valeurs toxicologiques de référence selon la note DGS d'octobre 2014								
Voie d'exposition	Durée d'exposition	VTR	Temps d'exposition	Espèce	Effet critique	Dose critique Type, valeur	Facteur d'incertitude	Référence
	Aiguë - PM _{2,5}	25 µg.m ⁻³	24h	H	Effets sur la mortalité	-	-	OMS, 2005
	Aiguë - PM ₁₀	50 µg.m ⁻³	24h	H	application d'un facteur 0,5 (valeur urbaine dans les pays développés) aux concentrations de PM _{2,5}	-	-	OMS, 2005
	8h	-	-	-	-	-	-	-
	Intermédiaire	-	-	-	-	-	-	-
Respiratoire	Chronique – Effets non cancérigènes - PM _{2,5}	10 µg.m ⁻³	-	H	Baisse de l'espérance de vie	-	-	OMS, 2005
	Chronique – Effets non cancérigènes - PM ₁₀	20 µg.m ⁻³	-	H	Baisse de l'espérance de vie	-	-	OMS, 2005
	Chronique – Effets cancérigènes	-	-	-	-	-	-	-

6. Valeurs d'exposition professionnelles

Poussières inhalables réputées sans effet spécifique : VME = 10 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

Poussières alvéolaires réputées sans effet spécifique : VME = 5 mg.m⁻³ (INRS, 2008)

7. Bibliographie

AIRPARIF Actualité, 2007, n°30, 8 p.

CITEPA, 2007, <http://www.citepa.org/publications/Inventaires.htm> (consulté le 25/09/2007).

Santé Canada, 2000, Particules inhalables de 10 microns ou moins, Loi canadienne sur la protection de l'environnement. Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation, 88 p.

INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité), juin 2008, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, ED 984, 23 p.

InVS (Institut de Veille Sanitaire), septembre 2009. Description des valeurs repères toxicologiques utilisées lors d'expositions aiguës par inhalation des populations, p71.

OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 2006, Air Quality guidelines. Global Update 2005, <http://www.euro.who.int/Document/E90038.pdf> (consulté en juillet 2011).



ANNEXE 3 RECAPITULATIF DES DONNEES ET DES RESULTATS OBTENUS AVEC MODULERS



Report generated: Wed Mar 17 19:20:13 CET 2021

Table of contents

- 1 Project properties**
- 2 Materials/Species**
- 3. Model description**
 - 3.1. Constantes_Reglages**
 - 3.2. Sol_superficiel1**
 - 3.3. Sol_racinaire1**
 - 3.4. Legumes_feuilles**
 - 3.5. Niveaux_Exposition_Risque**
 - 3.6. Fruits**
 - 3.7. Legumes_racines**
 - 3.8. Legumes_fruits**
 - 3.9. Poule**
- 4 Simulation settings**
- 5 Simulation outputs**
- 6 Results**

1. Project properties

Project name	ProjetESKA -AM20210317
Author	AM
Description	Modele_base : version 2.0.1

CHAMP D'UTILISATION

MODUL'ERS est un outil logiciel pour la réalisation des évaluations de risque prospectives effectuées dans le cadre de l'analyse des effets pour la santé des installations classées et pour la réalisation des Analyses de Risques Résiduels des sites et sols pollués.

Il est donc avant tout orienté vers l'estimation des expositions et des risques chroniques pour une source de contamination locale.

Toutefois, les concentrations dans les milieux et les niveaux d'exposition sont également données en fonction du temps. La représentativité de ces données de sortie dépend de celles des données d'entrée et des hypothèses sur lesquelles reposent les modèles utilisés (calcul dynamique ou à l'état stationnaire, temps nécessaire pour satisfaire une hypothèse d'équilibre,...). Le détail de ces hypothèses est présenté dans le document "Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle" (référence INERIS DRC-08-94882-16675B).

MODUL'ERS peut être utilisé pour des substances organiques et inorganiques. Toutefois, dans sa version actuelle, MODUL'ERS ne prend pas en compte le pH des milieux et ne calcule pas la fraction ionisée des substances organiques partiellement ionisables. Pour étudier les substances organiques partiellement ionisables, il peut être nécessaire d'ajuster les paramètres relatifs aux substances en fonction de la répartition entre la forme neutre et la forme ionisée dans le milieu. Pour le mercure, MODUL'ERS donne des valeurs de paramètres pour les formes inorganique et organique, mais n'estime pas la répartition des deux formes dans les différents milieux.

2. Materials/Species

Materials

Name	Enabled
2378 Tétrachlorodibenzofuranne	Yes
Arsenic	Yes
Mercure	Yes
Mercure inorga	Yes
Mercure orga	Yes

3. Model description

Interaction Matrix

Constantes Reglages	Constantes Reglages to Sol	Constantes Reglages to Copy of Sol	Constantes Reglages to Legumes feuilles	Constantes Reglages to Fruits	Constantes Reglages to Legumes racines	Constantes Reglages to Legumes fruits			1
	Sol superficiel1		Sol superficiel to Legumes feuilles				Sol superficiel to Poule	Sol superficiel to Niveaux Exposition Risque	2
		Sol racinaire1	Sol racinaire to Legumes feuilles	Sol racinaire to Fruits	Sol racinaire to Legumes racines	Sol racinaire to Legumes fruits			3
			Legumes feuilles					Legumes feuilles to Niveaux Exposition Risque	4
				Fruits				Fruits to Niveaux Exposition Risque	5
					Legumes racines			Legumes racines to Niveaux Exposition Risque	6
						Legumes fruits		Legumes fruits to Niveaux Exposition Risque	7
							Poule	Poule to Niveaux Exposition Risque	8
								Niveaux Exposition Risque	9
1	2	3	4	5	6	7	8	9	

3.1. Constantes Reglages

Constantes Reglages			Sub-system
Id	Constantes_Reglages		
Enabled flag	Yes		
Symbol	Constantes Reglages		
Object	Output	Sub-system	
inorganique	inorganique inorganique inorganique inorganique inorganique inorganique	Sol superficiel1 Sol racinaire1 Legumes feuilles Fruits Legumes racines Legumes fruits	
organique	organique organique organique organique organique organique	Sol superficiel1 Sol racinaire1 Legumes feuilles Fruits Legumes racines Legumes fruits	
type Polluant	type Polluant type Polluant type Polluant type Polluant type Polluant type Polluant	Sol superficiel1 Sol racinaire1 Legumes feuilles Fruits Legumes racines Legumes fruits	

General variable changes

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
type_Polluant	type Polluant	
Description		
Indiquer s'il s'agit d'un polluant organique ou inorganique		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	organique	
Arsenic	inorganique	
Mercure	inorganique	
Mercure_inorga	inorganique	Constantes_Reglages.non_defini
Mercure_orga	organique	Constantes_Reglages.non_defini

3.2. Sol superficiel1

Sol superficiel1		Sub-system
Id	Sol_superficiel1	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Sol superficiel1	
Description	<p>Ce module permet de calculer la concentration dans une couche de sol en surface au cours du temps en tenant compte ou non des apports atmosphériques, des apports par irrigation et des mécanismes de perte (dégradation, lixiviation, érosion, ruissellement). Les concentrations dans l'eau du sol peuvent être calculées en tenant compte de la présence d'un mélange de substances dans le sol et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>L'épaisseur de la couche de sol où s'accumule le polluant est définie en fonction de l'usage de la zone et du phénomène de transfert étudiés (cf. section 1.1.2.2.3). Pour deux couches de sol de hauteurs différentes, deux modules sol devront être définis .</p> <p>Voir le chapitre 1 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
organique	organique	Constantes Replages
type Polluant	type Polluant	Constantes Replages
inorganique	inorganique	Constantes Replages
Object	Output	Sub-system
Cs attrib	Cs _{part,susp} Cs ₁	Legumes feuilles Poule
Dose _{ingsol,freq,expo,individu}	Dose _{ingsol,freq,expo,individu}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{ingsol,freq,expo,classe,age}	Dose _{ingsol,freq,expo,classe,age}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[apport_irrig](#) apport irrig

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte un apport par irrigation.

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	non
Mercure	non	non
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[Concentration dans le sol \(pour le calcul des doses d'exposition\)](#) Cs

Description

A définir pour le calcul des doses d'exposition liées à l'ingestion de sol. Sélectionner la concentration à utiliser pour le calcul des niveaux d'exposition et de risque : concentration attribuable à la ou aux source(s) étudiée(s) (Cs_attrib) ou concentration totale (Cs_tot).

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Cs_attrib	
Arsenic	Cs_attrib	Cs_attrib
Mercure	Cs_attrib	Cs_attrib
Mercure_inorga	Cs_attrib	
Mercure_orga	Cs_attrib	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[definition_depots_atmospheriques](#) definition depots
atmospheriques

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée et apport_atm=oui. Définir le type de données utilisées pour représenter les dépôts : 1) dépôt gazeux humide, dépôt gazeux sec, dépôt particulaire humide et/ou dépôts particuliers sec 2) dépôts gazeux et/ou dépôts particuliers 3) dépôts totaux.

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_depots3	
Arsenic	option_depots3	Sol_superficiel.non_defini
Mercure	option_depots3	Sol_superficiel.non_defini
Mercure_inorga	option_depots3	
Mercure_orga	option_depots3	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[perte_Lixiviation](#) perte Lixiviation

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte ce mécanisme de perte de polluant dans le sol

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Sol_superficiel.oui
Mercure	non	Sol_superficiel.oui
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Parameter changes

Scalar parameters

Full Name	Symbol	Unit
Epaisseur de la couche de sol considérée	Z_s	m

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.01	0.0				

Comment

Vérfié. 0,01m pour l'ingestion de sol; 0,15 à 0,45 m pour les cultures maraîchères (0,3 m par défaut); 0,45 à 0,9 m pour les cultures de plein champs (0,6 m par défaut); 0,1 à 0,6 m pour le fourrage (0,5 m par défaut)

Full Name	Symbol	Unit
Porosité du sol	n	unitless

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.5	0.0	0.3	0.7		

Comment

Vérfié. Sols sableux : 0,4 par défaut ; sols limoneux ou argileux : 0,5 par défaut

Full Name	Symbol	Unit
Surface de la zone considérée	S_s	m^2

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée et si on s'intéresse à la valeur des flux de polluants entrants (Apport_atm, Apport_irrig, Somme_apport, TF_apport) ou sortants (Flux_Degrad, Flux_Erosion, Flux_Ruissellement, Somme_flux_pertes, Somme_perte) ou à la masse de polluant dans le sol (ms)

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
100000.0	1000.0				

Comment

Valeur par défaut

Lookup table changes

Vector lookup tables

Full Name		Symbol	Unit				
Dépôt total sur le sol (hors bruit de fond)		D_t	$\text{mg m}^{-2} \text{s}^{-1}$				
Description							
A définir si option_depots3 pour definition_depot_atmospheriques							
Cyclic option							
No							
Interpolation							
Use Input Below							
Time	2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Time	Arsenic	Time	Mercure	Time	Mercure_inorga
Predefined	0.0:0.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:0.0
0.0	9.9E-12	0.0	2.9E-7	0.0	6.3E-9	0.0	6.3E-9
Time	Mercure_orga						
Predefined	0.0:0.0						
0.0	6.3E-9						

3.3. Sol racinaire1

Sol racinaire1		Sub-system
Id	Sol_racinaire1	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Sol racinaire1	
Description	<p>Ce module permet de calculer la concentration dans une couche de sol en surface au cours du temps en tenant compte ou non des apports atmosphériques, des apports par irrigation et des mécanismes de perte (dégradation, lixiviation, érosion, ruissellement). Les concentrations dans l'eau du sol peuvent être calculées en tenant compte de la présence d'un mélange de substances dans le sol et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>L'épaisseur de la couche de sol où s'accumule le polluant est définie en fonction de l'usage de la zone et du phénomène de transfert étudiés (cf. section 1.1.2.2.3). Pour deux couches de sol de hauteurs différentes, deux modules sol devront être définis .</p> <p>Voir le chapitre 1 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
inorganique	inorganique	Constantes Reglages
organique	organique	Constantes Reglages
type Polluant	type Polluant	Constantes Reglages
Object	Output	Sub-system
Cs attrib	Cs racinaire	Legumes feuilles
	Cs racinaire	Fruits
	Cs racinaire	Legumes racines
	Cs racinaire	Legumes fruits

General variable changes

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[apport_irrig](#) apport irrig

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte un apport par irrigation.

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	non
Mercure	non	non
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[Concentration dans le sol \(pour le calcul des doses d'exposition\)](#) Cs

Description

A définir pour le calcul des doses d'exposition liées à l'ingestion de sol. Sélectionner la concentration à utiliser pour le calcul des niveaux d'exposition et de risque : concentration attribuable à la ou aux source(s) étudiée(s) (Cs_attrib) ou concentration totale (Cs_tot).

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Cs_attrib	
Arsenic	Cs_attrib	Cs_attrib
Mercure	Cs_attrib	Cs_attrib
Mercure_inorga	Cs_attrib	
Mercure_orga	Cs_attrib	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[definition_depots_atmospheriques](#) definition depots
atmospheriques

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée et apport_atm=oui. Définir le type de données utilisées pour représenter les dépôts : 1) dépôt gazeux humide, dépôt gazeux sec, dépôt particulaire humide et/ou dépôts particuliers sec 2) dépôts gazeux et/ou dépôts particuliers 3) dépôts totaux.

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_depots3	
Arsenic	option_depots3	Sol_racinaire.option_depots2
Mercure	option_depots3	option_depots2
Mercure_inorga	option_depots3	
Mercure_orga	option_depots3	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[perte_Lixiviation](#) perte Lixiviation

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte ce mécanisme de perte de polluant dans le sol

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Sol_racinaire.oui
Mercure	non	Sol_racinaire.oui
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Parameter changes

Scalar parameters

Full Name	Symbol	Unit
Epaisseur de la couche de sol considérée	Z_s	m

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.2	0.0				

Comment

Vérfié. 0,01m pour l'ingestion de sol; 0,15 à 0,45 m pour les cultures maraîchères (0,3 m par défaut); 0,45 à 0,9 m pour les cultures de plein champs (0,6 m par défaut); 0,1 à 0,6 m pour le fourrage (0,5 m par défaut)

Full Name	Symbol	Unit
Porosité du sol	n	unitless

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.5	0.0	0.3	0.7		

Comment

Vérfié. Sols sableux : 0,4 par défaut ; sols limoneux ou argileux : 0,5 par défaut

Full Name	Symbol	Unit
Surface de la zone considérée	S_s	m^2

Description

A définir si definition_Cs_attrib=valeur_calculée et si on s'intéresse à la valeur des flux de polluants entrants (Apport_atm, Apport_irrig, Somme_apport, TF_apport) ou sortants (Flux_Degrad, Flux_Erosion, Flux_Ruissellement, Somme_flux_pertes, Somme_perte) ou à la masse de polluant dans le sol (ms)

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
100000.0	1000.0				

Comment

Valeur par défaut

Vector parameters

Full Name		Symbol	Unit			
Masse de particules de sol ingérées par jour		Q_s	mg d^{-1}			
Description						
A définir pour le calcul de la dose d'exposition par ingestion de sol. Masse de sol ingérée par jour par la cible humaine						
Classes_d'age	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
classe_1	0.0	30.0		200.0		
classe_10	0.0					
classe_2	0.0	50.0		200.0		
classe_3	0.0	50.0		200.0		
classe_4	0.0	50.0		200.0		
classe_5	0.0	20.0		400.0		
classe_6	0.0	20.0		400.0		
classe_7	0.0	20.0		400.0		
classe_8	0.0					
classe_9	0.0					

Lookup table changes

Vector lookup tables

Full Name		Symbol	Unit				
Dépôt total sur le sol (hors bruit de fond)		D_t	$\text{mg m}^{-2} \text{s}^{-1}$				
Description							
A définir si option_depots3 pour definition_depot_atmospheriques							
Cyclic option							
No							
Interpolation							
Use Input Below							
Time	2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Time	Arsenic	Time	Mercure	Time	Mercure_inorga
Predefined	0.0:0.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:0.0
0.0	9.9E-12	0.0	2.9E-7	0.0	6.3E-9	0.0	6.3E-9
Time	Mercure_orga						
Predefined	0.0:0.0						
0.0	6.3E-9						

3.4. Legumes feuilles

Legumes feuilles		Sub-system
Id	Legumes_feuilles	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Legumes feuilles	
Description	<p>Ce module permet de calculer les concentrations dans les végétaux consommés liées aux dépôts atmosphériques directs, à l'absorption gazeuse (polluants organiques), aux dépôts de particules du sol remises en suspension, à l'irrigation par aspersion, au prélèvement direct à partir du sol. Pour calculer la concentration dans le végétal considéré, il est nécessaire de définir son type (grains, autres_parties_supérieures d'une plante : tige, feuilles, fruits ; fourrage, tubercules, parties_racinaires) et les différents transferts à prendre en compte. Un module sera défini pour chaque type de végétal à considérer.</p> <p>Ce module est paramétré pour des végétaux de type "légumes-feuilles".</p> <p>Les concentrations dans les végétaux sont données au moment de la récolte et de récolte en récolte. La date de récolte (Trecolte) doit être supérieure aux dates de début de prélèvement sol (Tdat_prel) et de début d'exposition aux dépôts (Texp_veg). Pour les substances organiques et certains types de végétaux, des relations en fonction du Kow sont proposées pour estimer les coefficients de bioconcentration sol-plante et air-plante. Ce module permet éventuellement de calculer la concentration dans l'eau du sol de la couche racinaire à partir de la concentration définie pour cette couche et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>Voir le chapitre 1.6 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
inorganique	inorganique	Constantes Reglages
Cs _{part,susp}	Cs _{attrib}	Sol superficiel1
organique	organique	Constantes Reglages
type Polluant	type Polluant	Constantes Reglages
Cs _{racinaire}	Cs _{attrib}	Sol racinaire1
Object	Output	Sub-system
Dose _{veg,individu}	Dose _{veg,individu}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{veg,classe,age}	Dose _{veg,classe,age}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Scalar general variables

Full Name	Symbol	Unit
modele_interception	modele interception	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et (si depots_particulaires_atm=oui, depots_indirects_sol=option_vit_depot_part ou depot_irrigation=oui) et si (type_plante=fourrage ou type_plante=autres_parties_superieures). Indiquer si vous souhaitez tenir compte de l'évolution du facteur d'interception des dépôts par les parties consommables du végétal considéré (ne concerne que les parties foliaires ou les fruits) pendant sa période de croissance. Sinon, le facteur d'interception maximal (Imax) est pris en compte sur toute la période d'exposition aux dépôts (periode_exp_veg)		
Value	Predefined value	
non	Legumes_feuilles.non	

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
absorption_gazeuse	absorption gazeuse	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si type_polluant=polluant_organique. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte ce mécanisme de transfert pour cette catégorie de plante. Ce mécanisme de transfert n'est pris en compte par le modèle que pour les végétaux correspondant à la partie foliaire ou autres parties supérieures des plantes en dehors du grain (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de autres_parties_superieures ou si type_plante est différent de fourrage.		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Legumes_feuilles.oui
Mercure	non	
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name	Symbol	Unit
definition_depots_atmospheriques	definition depots atmospheriques	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si depots_particulaires_atm=oui. Définir le type de données utilisées pour représenter les dépôts atmosphériques directs : 1) dépôt gazeux humide, dépôt gazeux sec, dépôt particulaire humide et/ou dépôts particuliers sec 2) dépôts gazeux totaux et/ou dépôts particuliers totaux 3) dépôts totaux		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_depots3	
Arsenic	option_depots3	Legumes_feuilles.option_depots3
Mercure	option_depots3	Legumes_feuilles.option_depots3
Mercure_inorga	option_depots3	
Mercure_orga	option_depots3	

Full Name	Symbol	Unit
Facteur de bioconcentration du sol ou de l'eau du sol vers la plante	Br	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si prelevement_direct_sol=oui.Sélectionner le type de facteur de bioconcentration à prendre en compte pour estimer l'impact du prélèvement direct du sol vers les plantes : facteur de bioconcentration sol-plante défini par l'utilisateur (Br_E), facteur de bioconcentration sol-plante défini par une relation empirique (Br_QSAR) ou facteur de bioconcentration eau du sol-plante (Br_prime_QSAR). Relations Br_QSAR et Br_prime_QSAR : applicable uniquement pour les substances organiques.Pas de relation utilisable pour calculer Br_prime_QSAR des substances avec logKow> 4, dans le cas de végétaux de type autres parties supérieures.Attention à l'unité. Si Br=Br_QSAR ou Br_E, Br est en kg sec/kg.vegsec. Si Br=Br_prime_QSAR, Br est en m3/kg.vegfrs		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Br_E	Legumes_feuilles.Br_E
Arsenic	Br_E	
Mercure	Br_E	Legumes_feuilles.Br_E
Mercure_inorga	Br_E	
Mercure_orga	Br_E	

Parameter changes

Scalar parameters

Full Name	Symbol	Unit			
Date de récolte annuelle des végétaux	T_recolte	year			
Description					
A définir si definition_Cp=valeur_calculée. (Définir une valeur inférieure ou égale à 0,96)					
Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.9	0.9	0.33	0.9		
Comment					
Vérifié. Valeur minimale pour la salade, valeur par défaut et maximale pour le chou					

Vector parameters

Full Name	Symbol	Unit				
Br_E (Facteur de bioconcentration sol-plante)	Br_E	mg kg _{vegsec} ⁻¹ (mg kg ⁻¹) -1				
Description						
A définir si definition_Cp=valeur_calculée, si prelevement_direct_sol=oui et si Br= Br_E. Facteur de bioconcentration sol-plante : valeur définie par l'utilisateur. En l'absence de données, mettre -1.						
Materials	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.0					
Arsenic	1.1E-4	-1.0	1.1E-4	40.0	logn(1.46,31.4)	
Mercure	0.017	-1.0	0.0061	0.9	logn(0.118,0.148)	
Mercure_inorga	0.0145	-1.0				

Mercure_organique 0.0 -1.0

Materials	Comment
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Validé
Arsenic	Validé. Moy.géo. =6,8e-2
Mercure	Validé. Moy.géo. =0,074
Mercure_inorganique	
Mercure_organique	

Lookup table changes

Vector lookup tables

Full Name	Symbol	Unit					
Dépôt particulaire total sur les végétaux (hors bruit de fond)	Dpt	mg m ⁻² s ⁻¹					
Description							
A définir si option_depots2 ou option_depots3 retenue pour definition_depot_atmospheriques							
Cyclic option							
No							
Interpolation							
Interpolation-Extrapolation							
Time	2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Time	Arsenic	Time	Mercure	Time	Mercure_inorganique
Predefined	0.0:0.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:0.0
0.0	9.9E-12	0.0	2.9E-7	0.0	6.3E-9	0.0	6.3E-9
Time	Mercure_organique						
Predefined	0.0:0.0						
0.0	6.3E-9						

3.5. Niveaux Exposition Risque

Niveaux Exposition Risque		Sub-system
Id	Niveaux_Exposition_Risque	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Niveaux Exposition Risque	
Description	<p>Ce module permet de calculer, d'une part les niveaux d'exposition chroniques (en moyenne annuelle) pour les différentes classes d'âge définies par l'utilisateur et pour le profil d'individus (défini par l'âge en début d'exposition et la date au début de l'exposition : cf. module Constantes_Reglages), et d'autre part les niveaux de risques chroniques pour des effets cancérigènes et non cancérigènes.</p> <p>Les niveaux de risques sont définis par substance individuelle et pour toutes les substances et peuvent aussi être définis par organe cible, en précisant les organes cibles de chaque substance par voies orale et respiratoire.</p> <p>La classe d'âge ayant les niveaux de risque non cancérigènes les plus élevés est mise en évidence (Max_Age_QD_).</p> <p>Pour la voie orale, l'utilisateur peut définir en données d'entrée les doses d'exposition en fonction du temps pour les différentes classes d'âge et le profil d'individus définis ou bien connecter ces données à partir des modules adhoc (modules "Sol", "Vegetaux", "Animaux_aquatiques"...).</p> <p>Pour l'inhalation, les concentrations inhalées en moyenne annuelle, pondérées par la fréquence d'exposition pour les différentes classes d'âge (Cinh_fraction_expo_classe_age_moy_an) seront définies par l'utilisateur ou connectées aux données des modules adhoc pour le calcul des risques non cancérigènes. Pour le calcul du risque cancérigène par inhalation, la concentration inhalée moyennée sur la durée d'exposition et pondérée par la fréquence d'exposition (Cinh_fraction_expo_vie_entiere) sera définie ou connectée aux données des modules adhoc.</p> <p>Attention : Les VTR (Valeurs de Référence Toxicologiques) et les organes cibles de chaque substance ne sont pas renseignés par défaut.</p>	
Object	Input	
Dose veg,classe,age	Dose veg,classe,age Dose veg,classe,age Dose veg,classe,age Dose veg,classe,age	Legumes feuilles Fruits Legumes racines Legumes fruits
Dose ingsol,freq,expo,classe,age	Dose ingsol,freq,expo,classe,age	Sol superficiel1
Dose anim2,classe,age	Dose anim2,classe,age	Poule
Dose anim1,individu	Dose anim1,individu	Poule
Dose anim1,classe,age	Dose anim1,classe,age	Poule
Dose ingsol,freq,expo,individu	Dose ingsol,freq,expo,individu	Sol superficiel1
Dose anim2,individu	Dose anim2,individu	Poule
Dose veg,individu	Dose veg,individu	Legumes feuilles Fruits

Dose veg,individu
Dose veg,individu
Dose veg,individu

Legumes racines
Legumes fruits

3.6. Fruits

Fruits		Sub-system
Id	Fruits	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Fruits	
Description	<p>Ce module permet de calculer les concentrations dans les végétaux consommés liées aux dépôts atmosphériques directs, à l'absorption gazeuse (polluants organiques), aux dépôts de particules du sol remises en suspension, à l'irrigation par aspersion, au prélèvement direct à partir du sol. Pour calculer la concentration dans le végétal considéré, il est nécessaire de définir son type (grains, autres_parties_supérieures d'une plante : tige, feuilles, fruits ; fourrage, tubercules, parties_racinaires) et les différents transferts à prendre en compte. Un module sera défini pour chaque type de végétal à considérer.</p> <p>Ce module est paramétré pour des végétaux de type "fruits".</p> <p>Les concentrations dans les végétaux sont données au moment de la récolte et de récolte en récolte. La date de récolte (Trecolte) doit être supérieure aux dates de début de prélèvement sol (Tdat_prel) et de début d'exposition aux dépôts (Texp_veg). Pour les substances organiques et certains types de végétaux, des relations en fonction du Kow sont proposées pour estimer les coefficients de bioconcentration sol-plante et air-plante. Ce module permet éventuellement de calculer la concentration dans l'eau du sol de la couche racinaire à partir de la concentration définie pour cette couche et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>Voir le chapitre 1.6 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
inorganique	inorganique	Constantes Reglages
Cs _{racinaire}	Cs _{attrib}	Sol racinaire1
type Polluant	type Polluant	Constantes Reglages
organique	organique	Constantes Reglages
Object	Output	Sub-system
Dose _{veg,individu}	Dose _{veg,individu}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{veg,classe,age}	Dose _{veg,classe,age}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Scalar general variables

Full Name	Symbol	Unit
modele_interception	modele interception	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et (si depots_particulaires_atm=oui, depots_indirects_sol=option_vit_depot_part ou depot_irrigation=oui) et si (type_plante=fourrage ou type_plante=autres_parties_superieures). Indiquer si vous souhaitez tenir compte de l'évolution du facteur d'interception des dépôts par les parties consommables du végétal considéré (ne concerne que les parties foliaires ou les fruits) pendant sa période de croissance. Sinon, le facteur d'interception maximal (Imax) est pris en compte sur toute la période d'exposition aux dépôts (periode_exp_veg)		
Value	Predefined value	
non	Fruits.non	

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
absorption_gazeuse	absorption gazeuse	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte ce mécanisme de transfert pour cette catégorie de plante. Ce mécanisme de transfert n'est pris en compte par le modèle que pour les végétaux correspondant à la partie foliaire ou autres parties supérieures des plantes en dehors du grain (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de autres_parties_superieures ou si type_plante est différent de fourrage.		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Fruits.oui
Mercure	non	
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name	Symbol	Unit
Concentration dans l'air extérieur sous forme particulaire et issue du sol	Cap e sol	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si depots_indirects_sol=option_vit_depot_part. Sélectionner la concentration dans l'air sous forme particulaire et issue du sol pour le dépôt indirect à partir du sol sur les végétaux: valeur définie par l'utilisateur (Cap_e_sol_E) ou calculée par le modèle (Cap_e_sol_C)		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Cap_e_sol_C	
Arsenic	Cap_e_sol_C	Fruits.Cap_e_sol_E
Mercure	Cap_e_sol_C	Fruits.Cap_e_sol_E
Mercure_inorga	Cap_e_sol_C	
Mercure_orga	Cap_e_sol_C	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

definition_Cp

definition Cp

Description

Sélectionner le mode d'estimation de la concentration dans les végétaux : valeur calculée (Cp_C) ou valeur définie par l'utilisateur (Cp_E)

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	valeur_calculée	
Arsenic	valeur_calculée	Fruits.valeur_entree
Mercure	valeur_calculée	Fruits.valeur_entree
Mercure_inorga	valeur_calculée	
Mercure_orga	valeur_calculée	

Full Name**definition_depots_atmospheriques****Symbol**definition depots
atmospheriques**Unit****Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si depots_particulaires_atm=où. Définir le type de données utilisées pour représenter les dépôts atmosphériques directs : 1) dépôt gazeux humide, dépôt gazeux sec, dépôt particulaire humide et/ou dépôts particuliers sec 2) dépôts gazeux totaux et/ou dépôts particuliers totaux 3) dépôts totaux

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_depots3	
Arsenic	option_depots3	Fruits.non_defini
Mercure	option_depots3	Fruits.non_defini
Mercure_inorga	option_depots3	
Mercure_orga	option_depots3	

Full Name**depot_irrigation****Symbol**

depot irrigation

Unit**Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte le dépôt sur les végétaux lié à l'irrigation par aspersion pour cette catégorie de plante. Ce dépôt n'est pris en compte par le modèle que pour les végétaux correspondant à la partie foliaire ou aux autres parties supérieures des plantes (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de "autres_parties_superieures" ou si type_plante est différent de "fourrage".

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Fruits.oui
Mercure	non	Fruits.oui
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name**depots_indirects_sol****Symbol**

depots indirects sol

Unit**Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte le dépôt de particules issues du sol pour cette catégorie de plante et si oui, si vous souhaitez estimer la concentration résultante dans la plante à partir de la fraction de particules adhérent à la plante (option_f_part_veg) ou à partir de la vitesse de dépôt des particules

(option_vit_depot_part).

Ce mécanisme de transfert n'est pris en compte par le modèle que pour des produits végétaux correspondant à la partie foliaire ou aux autres parties supérieures des plantes non protégées par une enveloppe (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de "autres_parties_superieures" ou si type_plante est différent de "fourrage".

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_vit_depot_part	
Arsenic	option_vit_depot_part	Fruits.non_defini
Mercure	option_vit_depot_part	Fruits.non_defini
Mercure_inorga	option_vit_depot_part	
Mercure_orga	option_vit_depot_part	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

Facteur de bioconcentration du sol ou de l'eau du sol vers la plante Br

Description

A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si prelevement_direct_sol=oui. Sélectionner le type de facteur de bioconcentration à prendre en compte pour estimer l'impact du prélèvement direct du sol vers les plantes : facteur de bioconcentration sol-plante défini par l'utilisateur (Br_E), facteur de bioconcentration sol-plante défini par une relation empirique (Br_QSAR) ou facteur de bioconcentration eau du sol-plante (Br_prime_QSAR). Relations Br_QSAR et Br_prime_QSAR : applicable uniquement pour les substances organiques. Pas de relation utilisable pour calculer Br_prime_QSAR des substances avec logKow>4, dans le cas de végétaux de type autres parties supérieures.

Attention à l'unité. Si Br=Br_QSAR ou Br_E, Br est en kg sec/kg.vegsec. Si Br=Br_prime_QSAR, Br est en m3/kg.veg frais

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Br_E	Fruits.Br_E
Arsenic	Br_E	
Mercure	Br_E	Fruits.Br_E
Mercure_inorga	Br_E	
Mercure_orga	Br_E	

Parameter changes

Vector parameters

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

Br_E (Facteur de bioconcentration sol-plante) Br_E mg kg_{vegsec}⁻¹ (mg kg⁻¹)
-1

Description

A définir si definition_Cp=valeur_calculée, si prelevement_direct_sol=oui et si Br= Br_E. Facteur de bioconcentration sol-plante : valeur définie par l'utilisateur. En l'absence de données, mettre -1.

Materials	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.0					
Arsenic	1.3E-5	-1.0	1.3E-5	0.99	logn(0.0387,0.418)	
Mercure	0.017	-1.0	8.6E-4	0.48	logn(0.043,0.081)	
Mercure_inorga	0.0145	-1.0				
Mercure_orga	0.0	-1.0				
Materials	Comment					

2378_Tétrachlorodibenzofuranne Validé

Arsenic Validé. médiane =3,6e-3

Mercure Validé. Médiane =0,020

Mercure_inorga

Mercure_orga

Lookup table changes

Vector lookup tables

Full Name	Symbol	Unit					
Dépôt particulaire total sur les végétaux	D _{pt}	mg m ⁻² s ⁻¹					
Description							
A définir si option_depots2 ou option_depots3 retenue pour definition_depot_atmospheriques							
Cyclic option							
No							
Interpolation							
Interpolation-Extrapolation							
Time	2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Time	Arsenic	Time	Mercure	Time	Mercure_inorga
Predefined	0.0:0.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:0.0
0.0	9.9E-12	0.0	2.9E-7	0.0	6.3E-9	0.0	6.3E-9
Time	Mercure_orga						
Predefined	0.0:0.0						
0.0	6.3E-9						

3.7. Legumes racines

Legumes racines		Sub-system
Id	Legumes_racines	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Legumes racines	
Description	<p>Ce module permet de calculer les concentrations dans les végétaux consommées liés aux dépôts atmosphériques directs, à l'absorption gazeuse (polluants organiques), aux dépôts de particules du sol remises en suspension, à l'irrigation par aspersion, au prélèvement direct à partir du sol. Pour calculer la concentration dans le végétal considéré, il est nécessaire de définir son type (grains, autres_parties_supérieures d'une plante : tige, feuilles, fruits ; fourrage, tubercules, parties_racinaires) et les différents transferts à prendre en compte. Un module sera défini pour chaque type de végétal à considérer.</p> <p>Ce module est paramétré pour des végétaux de type "légumes-racines".</p> <p>Les concentrations dans les végétaux sont données au moment de la récolte et de récolte en récolte. La date de récolte (Trecolte) doit être supérieure aux dates de début de prélèvement sol (Tdat_prel) et de début d'exposition aux dépôts (Texp_veg). Pour les substances organiques et certains types de végétaux, des relations en fonction du Kow sont proposées pour estimer les coefficients de bioconcentration sol-plante et air-plante. Ce module permet éventuellement de calculer la concentration dans l'eau du sol de la couche racinaire à partir de la concentration définie pour cette couche et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>Voir le chapitre 1.6 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
organique	organique	Constantes Reglages
type Polluant	type Polluant	Constantes Reglages
Cs _{racinaire}	Cs _{attrib}	Sol racinaire1
inorganique	inorganique	Constantes Reglages
Object	Output	Sub-system
Dose _{veg,classe,age}	Dose _{veg,classe,age}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{veg,individu}	Dose _{veg,individu}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
definition_Cp	definition Cp	
Description		
Sélectionner le mode d'estimation de la concentration dans les végétaux : valeur calculée (Cp_C) ou valeur définie par l'utilisateur (Cp_E)		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	valeur_calculée	
Arsenic	valeur_calculée	Legumes_racines.valeur_entrée
Mercure	valeur_calculée	Legumes_racines.valeur_entrée
Mercure_inorga	valeur_calculée	
Mercure_orga	valeur_calculée	

Full Name	Symbol	Unit
Facteur de bioconcentration du sol ou de l'eau du sol vers la plante	Br	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si prelevement_direct_sol=oui.Sélectionner le type de facteur de bioconcentration à prendre en compte pour estimer l'impact du prélèvement direct du sol vers les plantes : facteur de bioconcentration sol-plante défini par l'utilisateur (Br_E), facteur de bioconcentration sol-plante défini par une relation empirique (Br_QSAR) ou facteur de bioconcentration eau du sol-plante (Br_prime_QSAR). Relations Br_QSAR et Br_prime_QSAR : applicable uniquement pour les substances organiques. Pas de relation proposée pour définir Br_QSAR pour les parties racinaires et les tubercules. Attention à l'unité. Si Br=Br_QSAR ou Br_E, Br est en kg sec/kg.vegsec. Si Br=Br_prime_QSAR, Br est en m3/kg.vegfrs		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Br_E	Legumes_racines.Br_E
Arsenic	Br_E	
Mercure	Br_E	Legumes_racines.Br_E
Mercure_inorga	Br_E	
Mercure_orga	Br_E	

Parameter changes

Vector parameters

Full Name	Symbol	Unit
Br_E (Facteur de bioconcentration sol-plante)	Br_E	mg kg _{vegsec} ⁻¹ (mg kg ⁻¹) -1
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée, si prelevement_direct_sol=oui et si Br= Br_E. Facteur de bioconcentration sol-plante : valeur définie par l'utilisateur. En l'absence de données, mettre -1.		
Materials	Value	Predefined Min value Max value PDF Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.0042	
Arsenic	4.3E-4	-1.0 4.3E-4 0.37 logn(0.03,0.063)

Mercure	0.044	-1.0	0.011	0.16	logn(0.049,0.028)
Mercure_inorga	0.036	-1.0			
Mercure_orga	0.099	-1.0			
Materials	Comment				
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Validé				
Arsenic	Validé. médiane =1,3e-2				
Mercure	Validé. médiane =0,043				
Mercure_inorga					
Mercure_orga					

3.8. Legumes fruits

Legumes fruits		Sub-system
Id	Legumes_fruits	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Legumes fruits	
Description	<p>Ce module permet de calculer les concentrations dans les végétaux consommés liées aux dépôts atmosphériques directs, à l'absorption gazeuse (polluants organiques), aux dépôts de particules du sol remises en suspension, à l'irrigation par aspersion, au prélèvement direct à partir du sol. Pour calculer la concentration dans le végétal considéré, il est nécessaire de définir son type (grains, autres_parties_supérieures d'une plante : tige, feuilles, fruits ; fourrage, tubercules, parties_racinaires) et les différents transferts à prendre en compte. Un module sera défini pour chaque type de végétal à considérer.</p> <p>Ce module est paramétré pour des végétaux de type "légumes-fruits".</p> <p>Les concentrations dans les végétaux sont données au moment de la récolte et de récolte en récolte. La date de récolte (Trecolte) doit être supérieure aux dates de début de prélèvement sol (Tdat_prel) et de début d'exposition aux dépôts (Texp_veg). Pour les substances organiques et certains types de végétaux, des relations en fonction du Kow sont proposées pour estimer les coefficients de bioconcentration sol-plante et air-plante. Ce module permet éventuellement de calculer la concentration dans l'eau du sol de la couche racinaire à partir de la concentration définie pour cette couche et en appliquant ou non la loi de Raoult.</p> <p>Voir le chapitre 1.6 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
organique	organique	Constantes Replages
inorganique	inorganique	Constantes Replages
Cs _{racinaire}	Cs _{attrib}	Sol racinaire1
type Polluant	type Polluant	Constantes Replages
Object	Output	Sub-system
Dose _{veg,classe,age}	Dose _{veg,classe,age}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{veg,individu}	Dose _{veg,individu}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Scalar general variables

Full Name	Symbol	Unit
modele_interception	modele interception	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et (si depots_particulaires_atm=oui, depots_indirects_sol=option_vit_depot_part ou depot_irrigation=oui) et si (type_plante=fourrage ou type_plante=autres_parties_superieures). Indiquer si vous souhaitez tenir compte de l'évolution du facteur d'interception des dépôts par les parties consommables du végétal considéré (ne concerne que les parties foliaires ou les fruits) pendant sa période de croissance. Sinon, le facteur d'interception maximal (Imax) est pris en compte sur toute la période d'exposition aux dépôts (periode_exp_veg)		
Value	Predefined value	
non	Legumes_fruits.non	

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
absorption_gazeuse	absorption gazeuse	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte ce mécanisme de transfert pour cette catégorie de plante. Ce mécanisme de transfert n'est pris en compte par le modèle que pour les végétaux correspondant à la partie foliaire ou autres parties supérieures des plantes en dehors du grain (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de autres_parties_superieures ou si type_plante est différent de fourrage.		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Legumes_fruits.oui
Mercure	non	
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name	Symbol	Unit
Concentration dans l'air extérieur sous forme particulaire et issue du sol	Cap e sol	
Description		
A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si depots_indirects_sol=option_vit_depot_part. Sélectionner la concentration dans l'air sous forme particulaire et issue du sol pour le dépôt indirect à partir du sol sur les végétaux: valeur définie par l'utilisateur (Cap_e_sol_E) ou calculée par le modèle (Cap_e_sol_C)		
Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Cap_e_sol_C	
Arsenic	Cap_e_sol_C	Legumes_fruits.Cap_e_sol_E
Mercure	Cap_e_sol_C	Legumes_fruits.Cap_e_sol_E
Mercure_inorga	Cap_e_sol_C	
Mercure_orga	Cap_e_sol_C	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

definition_Cp

definition Cp

Description

Sélectionner le mode d'estimation de la concentration dans les végétaux : valeur calculée (Cp_C) ou valeur définie par l'utilisateur (Cp_E)

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	valeur_calculée	
Arsenic	valeur_calculée	Legumes_fruits.valeur_entree
Mercure	valeur_calculée	Legumes_fruits.valeur_entree
Mercure_inorga	valeur_calculée	
Mercure_orga	valeur_calculée	

Full Name**definition_depots_atmospheriques****Symbol**definition depots
atmospheriques**Unit****Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si depots_particulaires_atm=où. Définir le type de données utilisées pour représenter les dépôts atmosphériques directs : 1) dépôt gazeux humide, dépôt gazeux sec, dépôt particulaire humide et/ou dépôts particuliers sec 2) dépôts gazeux totaux et/ou dépôts particuliers totaux 3) dépôts totaux

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_depots3	
Arsenic	option_depots3	Legumes_fruits.non_defini
Mercure	option_depots3	Legumes_fruits.non_defini
Mercure_inorga	option_depots3	
Mercure_orga	option_depots3	

Full Name**depot_irrigation****Symbol**

depot irrigation

Unit**Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte le dépôt sur les végétaux lié à l'irrigation par aspersion pour cette catégorie de plante. Ce dépôt n'est pris en compte par le modèle que pour les végétaux correspondant à la partie foliaire ou aux autres parties supérieures des plantes (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de "autres_parties_superieures" ou si type_plante est différent de "fourrage".

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	non	
Arsenic	non	Legumes_fruits.oui
Mercure	non	Legumes_fruits.oui
Mercure_inorga	non	
Mercure_orga	non	

Full Name**depots_indirects_sol****Symbol**

depots indirects sol

Unit**Description**

A définir si definition_Cp=valeur_calculée. Indiquer si vous souhaitez prendre en compte le dépôt de particules issues du sol pour cette catégorie de plante et si oui, si vous souhaitez estimer la concentration résultante dans la plante à partir de la fraction de particules adhérant à la plante (option_f_part_veg) ou à partir de la vitesse de dépôt des particules

(option_vit_depot_part).

Ce mécanisme de transfert n'est pris en compte par le modèle que pour des produits végétaux correspondant à la partie foliaire ou aux autres parties supérieures des plantes non protégées par une enveloppe (cf. type_plante). Sélectionner "non" si type_plante est différent de "autres_parties_superieures" ou si type_plante est différent de "fourrage".

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	option_vit_depot_part	
Arsenic	option_vit_depot_part	Legumes_fruits.non_defini
Mercure	option_vit_depot_part	Legumes_fruits.non_defini
Mercure_inorga	option_vit_depot_part	
Mercure_orga	option_vit_depot_part	

Full Name	Symbol	Unit
Facteur de bioconcentration du sol ou de l'eau du sol vers la plante	Br	

Description

A définir si definition_Cp=valeur_calculée et si prelevement_direct_sol=oui. Sélectionner le type de facteur de bioconcentration à prendre en compte pour estimer l'impact du prélèvement direct du sol vers les plantes : facteur de bioconcentration sol-plante défini par l'utilisateur (Br_E), facteur de bioconcentration sol-plante défini par une relation empirique (Br_QSAR) ou facteur de bioconcentration eau du sol-plante (Br_prime_QSAR). Relations Br_QSAR et Br_prime_QSAR : applicable uniquement pour les substances organiques. Pas de relation utilisable pour calculer Br_prime_QSAR des substances avec logKow>4, dans le cas de végétaux de type autres parties supérieures.

Attention à l'unité. Si Br=Br_QSAR ou Br_E, Br est en kg sec/kg.vegsec. Si Br=Br_prime_QSAR, Br est en m3/kg.veg frais

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Br_E	Legumes_fruits.Br_E
Arsenic	Br_E	
Mercure	Br_E	Legumes_fruits.Br_E
Mercure_inorga	Br_E	
Mercure_orga	Br_E	

Parameter changes

Vector parameters

Full Name	Symbol	Unit
Br_E (Facteur de bioconcentration sol-plante)	Br_E	mg kg _{vegsec} ⁻¹ (mg kg ⁻¹) -1

Description

A définir si definition_Cp=valeur_calculée, si prelevement_direct_sol=oui et si Br= Br_E. Facteur de bioconcentration sol-plante : valeur définie par l'utilisateur. En l'absence de données, mettre -1.

Materials	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.0					
Arsenic	1.3E-5	-1.0	1.3E-5	0.99	logn(0.039,0.42)	
Mercure	0.017	-1.0	8.6E-4	0.48	logn(0.043,0.081)	
Mercure_inorga	0.0145	-1.0				
Mercure_orga	0.0	-1.0				

Materials	Comment
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Validé. Attention pour les cucurbitacées, un transfert sol-plante a été observé et la valeur par défaut n'est pas valide
Arsenic	Validé. médiane =3,6e-3
Mercure	Validé. Médiane =0,020
Mercure_inorga	
Mercure_orga	

Lookup table changes

Vector lookup tables

Full Name	Symbol	Unit					
Dépôt particulaire total sur les végétaux	D _{pt}	mg m ⁻² s ⁻¹					
Description							
A définir si option_depots2 ou option_depots3 retenue pour definition_depot_atmospheriques							
Cyclic option							
No							
Interpolation							
Interpolation-Extrapolation							
Time	2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Time	Arsenic	Time	Mercure	Time	Mercure_inorga
Predefined	0.0:0.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:-1.0	Predefined	0.0:0.0
0.0	9.9E-12	0.0	2.9E-7	0.0	6.3E-9	0.0	6.3E-9
Time	Mercure_orga						
Predefined	0.0:0.0						
0.0	6.3E-9						

3.9. Poule

Poule		Sub-system
Id	Poule	
Enabled flag	Yes	
Symbol	Poule	
Description	<p>Ce module permet de calculer les concentrations dans l'animal (tissu 1 : viande, matières grasses) et dans les produits excrétés par l'animal (tissu 2 : oeuf ou matières grasses de ce produit).</p> <p>Ce module est paramétré pour une poule.</p> <p>Les concentrations peuvent être calculées à l'état stationnaire ou avec une approche dynamique. L'utilisateur doit préciser, si les concentrations doivent être exprimées en poids frais ou en poids sec et définir les données d'entrée nécessaires dans l'unité correspondante .</p> <p>Pour l'approche stationnaire, l'utilisateur peut définir un facteur de bioconcentration ou un facteur de biotransfert. Pour les substances organiques, une relation en fonction du Kow est proposée pour estimer le facteur de bioconcentration dans la matière grasse. Pour l'approche dynamique, le taux d'absorption de la substance et les constantes d'élimination par le tissu 2 excrété et par les autres voies d'élimination doivent être définis. Avec cette approche, les concentrations dans les tissus animaux sont estimées pour un animal en fin de vie (cas d'une exposition la plus longue possible). L'exposition de l'animal peut être calculée à partir de son ingestion de sol, d'eau et/ou de végétaux contaminés.</p> <p>L'utilisateur peut définir jusqu'à 3 concentrations de sols différents (Cs_1, Cs_2, Cs_3), 3 concentrations d'eaux différentes (Ce_1, Ce_2, Ce_3) et 5 concentrations de végétaux différents (Cp_1, Cp_2, Cp_3, Cp_4, Cp_5).</p> <p>Voir le chapitre 1.7 Partie B du rapport Jeux d'équations pour la modélisation des expositions liées à la contamination d'un sol ou aux émissions d'une installation industrielle.</p>	
Object	Input	Sub-system
Cs ₁	Cs _{attrib}	Sol superficiel1
Object	Output	Sub-system
Dose _{anim1,individu}	Dose _{anim1,individu}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{anim2,classe,age}	Dose _{anim2,classe,age}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{anim2,individu}	Dose _{anim2,individu}	Niveaux Exposition Risque
Dose _{anim1,classe,age}	Dose _{anim1,classe,age}	Niveaux Exposition Risque

General variable changes

Vector general variables

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[definition_Canim1](#) definition Canim1

Description

Sélectionner le mode d'estimation de la concentration dans le tissu 1. Si vous ne voulez pas calculer les concentrations dans le tissu de type 1, sélectionner "aucun" comme mode d'estimation. Le calcul par approche stationnaire n'a de sens que si les conditions d'exposition sont suffisamment stables pour que l'état stationnaire puisse être atteint. Il est préférable de n'utiliser ce mode de calcul que si les conditions d'exposition de l'animal sont constantes dans le temps.

tissu 1 : viande, matières grasses

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	approche_stationnaire	
Arsenic	approche_stationnaire	Poule.aucun
Mercure	approche_stationnaire	Poule.aucun
Mercure_inorga	approche_stationnaire	
Mercure_orga	approche_stationnaire	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[definition_Canim2](#) definition Canim2

Description

Sélectionner le mode d'estimation de la concentration dans le tissu 2. Si vous ne voulez pas calculer les concentrations dans le tissu de type 2, sélectionner "aucun" comme mode d'estimation. Le calcul par approche stationnaire n'a de sens que si les conditions d'exposition sont suffisamment stables pour que l'état stationnaire puisse être atteint. Il est préférable de n'utiliser ce mode de calcul que si les conditions d'exposition de l'animal sont constantes dans le temps.

tissu 2 : lait, oeuf, matières grasses de ces produits

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	approche_stationnaire	
Arsenic	approche_stationnaire	Poule.aucun
Mercure	approche_stationnaire	Poule.aucun
Mercure_inorga	approche_stationnaire	
Mercure_orga	approche_stationnaire	

Full Name	Symbol	Unit
-----------	--------	------

[definition_Coefficient_anim1](#) definition Coefficient anim1

Description

Sélectionner le facteur à utiliser pour le calcul de la concentration dans le tissu 1 : coefficient de biotransfert défini par l'utilisateur (BTanim1), Coefficient de bioconcentration défini par l'utilisateur (BCFanim1), coefficient de bioconcentration estimé en fonction du Kow (BCFanim_fat_QSAR)

tissu 1 : viande, matières grasses

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BTanim
Arsenic	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BCFanim
Mercure	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BCFanim
Mercure_inorga	valeur_entree_BTanim	
Mercure_orga	valeur_entree_BTanim	

Full Name	Symbol	Unit
definition_Coefficient_anim2	definition Coefficient anim2	

Description

Sélectionner le facteur à utiliser pour le calcul de la concentration dans le tissu 2 : coefficient de biotransfert défini par l'utilisateur (BTanim2), Coefficient de bioconcentration défini par l'utilisateur (BCFanim2), coefficient de bioconcentration estimé en fonction du Kow (BCFanim_fat_QSAR)

tissu 2 : lait, oeufs ou matières grasses de ces produits

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BTanim
Arsenic	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BTanim
Mercure	valeur_entree_BTanim	Poule.valeur_entree_BCFanim
Mercure_inorga	valeur_entree_BTanim	
Mercure_orga	valeur_entree_BTanim	

Full Name	Symbol	Unit
type_expr_Canim	type expr Canim	

Description

Indiquer pour chaque substance si les concentrations dans les tissus animaux sont ou doivent être exprimées par rapport au poids frais ou au poids de matière grasse du tissu.

Les concentrations à l'état stationnaire (Canim1_C1 et Canim2_C1) sont calculées en poids frais ou en poids de matière grasse en fonction de l'expression du facteur de bioconcentration ou de biotransfert entré par l'utilisateur.

Les concentrations calculées par l'approche dynamique (Canim1_C2 et Canim2_C2) sont calculées en poids frais ou en poids de matière grasse selon l'option choisie par l'utilisateur en utilisant Masse_anim1 ou Masse_mg_anim1 et Masse_anim2 ou Masse_mg_anim2

Materials	Value	Predefined value
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	poids_frais	Poule.poids_mat_grasse
Arsenic	poids_frais	
Mercure	poids_frais	
Mercure_inorga	poids_frais	
Mercure_orga	poids_frais	

Parameter changes

Scalar parameters

Full Name	Symbol	Unit
Fraction consommée pour le tissu 1, exposée à la contamination du site	f _{anim1,exp}	

Description

A définir pour le calcul de la dose d'exposition par ingestion de tissu 1 : viande, matières grasses Fraction de la quantité de produit animal (viande) consommée et exposée à la contamination du site

Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.6	1.0	0.2	0.75		

Comment

Valeur min relative à la population générale, valeur max relative à la population agricole

Full Name				Symbol	Unit
Fraction consommée pour le tissu 2, exposée à la contamination du site				$f_{anim2,exp}$	
Description					
A définir pour le calcul de la dose d'exposition par ingestion de tissu 2 : lait, oeufs. Fraction de la quantité d'aliment excrétée par l'animal (lait ou oeufs) consommée et exposée à la contamination du site					
Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.6	1.0	0.15	0.6		
Comment					
Valeur min relative à la population générale, valeur max relative à la population agricole					

Full Name				Symbol	Unit
Quantité de végétal 1 ingérée par l'animal				$Q_{a,veg,1}$	$kg_{sec} d^{-1}$
Description					
A définir en cas d'exposition de l'animal par ingestion du végétal 1 et si definition_Canim1 ou definition_Canim2 est différent de valeur_entree					
Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.0	0.12	0.09	0.13		
Comment					
Validé					

Full Name				Symbol	Unit
Quantité de végétal 2 ingérée par l'animal				$Q_{a,veg,2}$	$kg_{sec} d^{-1}$
Description					
A définir en cas d'exposition de l'animal par ingestion du végétal 2 et si definition_Canim1 ou definition_Canim2 est différent de valeur_entree					
Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.12	0.0				

Full Name				Symbol	Unit
Quantité de végétal 3 ingérée par l'animal				$Q_{a,veg,3}$	$kg_{sec} d^{-1}$
Description					
A définir en cas d'exposition de l'animal par ingestion du végétal 2 et si definition_Canim1 ou definition_Canim2 est différent de valeur_entree					
Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
0.0	1.4	0.0	2.9		
Comment					
Validé. Quantité de concentrés (céréales, protéagineux, oléagineux) : valeurs correspondant à la dernière période d'élevage. Valeurs à utiliser pour une approche dynamique : voir référence					

Vector parameters

Full Name	Symbol	Unit
Facteur de biotransfert pour le tissu 1 de l'animal	BTanim1	d kg ⁻¹

Description

A définir si definition_Canim1=approche_stationnaire. Pour un calcul par approche stationnaire, renseigner le facteur de bioconcentration (BCFamim1) ou le facteur de biotransfert (BTanim1).tissu 1 : viande, matières grasses (selon le tissu de stockage)

Materials	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.063	-1.0	150.0	630.0		
Arsenic	1.85E-4	-1.0				
Mercure	0.11	-1.0				
Mercure_inorga	0.023925	1.0				
Mercure_orga	0.003575	1.0				
Materials	Comment					
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Validé. Exprimé en j/kg de matières grasses					
Arsenic						
Mercure						
Mercure_inorga						
Mercure_orga						

Full Name	Symbol	Unit
Facteur de biotransfert pour le tissu 2 de l'animal	B _{T,2}	d kg ⁻¹

Description

A définir si definition_Canim2=approche_stationnaire. Pour un calcul par approche stationnaire, renseigner le facteur de bioconcentration (BCFamim2) ou le facteur de biotransfert (BTanim2)
tissu 2 : lait, oeufs ou matières grasses de ces produits

Materials	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	0.025	-1.0	78.0	250.0		
Arsenic	1.06E-4	-1.0	0.02	0.2		
Mercure	0.11	-1.0				
Mercure_inorga	0.023925	1.0				
Mercure_orga	0.003575	1.0				
Materials	Comment					
2378_Tétrachlorodibenzofuranne	Validé. Exprimé en j/kg de matières grasses					
Arsenic	Vérifié. Exprimé en j/kg de matières fraîches					
Mercure						
Mercure_inorga						
Mercure_orga						

Full Name	Symbol	Unit
Masse du tissu 2 ingérée par jour par la cible	Qanim2	kg d ⁻¹

Description

Ce paramètre sert au calcul de la dose d'exposition si les concentrations sont exprimées en poids frais. Exposée ou non à la

contamination du site. Exprimée en poids frais.tissu 2 : produit excrété par l'animal (lait, oeuf)

Classes_d'age	Value	Predefined	Min value	Max value	PDF	Predefined
classe_1	0.0018	1.78				
classe_10	0.0					
classe_2	0.011	10.7				
classe_3	0.01	10.4				
classe_4	0.01	10.4				
classe_5	0.01	10.2				
classe_6	0.011	10.7				
classe_7	0.015	15.3				
classe_8	0.0					
classe_9	0.0					

4. Simulation settings

Simulation type	Deterministic
Start time	0.0 Years
End time	30.0 Years
Output option	Produce specified output only
Time series	Linear Increment(start,end,1.0)
Solver	NDF
Absolute tolerance	Auto
Relative tolerance	0.0010
Initial step size	1.0E-5
Maximum step size	0.5
Minimum step size	Auto
Refine output	1
Limit number of data points to last	1000
Control error relative to norm of solution	No
Allowed number of step size violations	1
Enable saturation	Yes
Maximum order	5
LU decomposition matrix format	Dense

5. Simulation outputs

Output	Subsystem	Description
Dose <code>ingsol,classe,age</code>	Sol superficiel1	
Dose <code>ingsol classe age moy an</code>	Niveaux Exposition Risque	Moyenne annuelle de la dose d'exposition liée à l'ingestion de sol, pondérée par le nombre de jour de présence sur le site
Dose <code>anim1 classe age moy an</code>	Niveaux Exposition Risque	viande, matières grasses de viande
Dose <code>anim2 classe age moy an</code>	Niveaux Exposition Risque	(lait, oeufs)
Dose <code>anim1,vie,entiere</code>	Niveaux Exposition Risque	Dose d'exposition par ingestion de produits d'origine animale de type 1 (viande), moyennée sur la durée d'exposition
Dose <code>anim2,vie,entiere</code>	Niveaux Exposition Risque	Dose d'exposition par ingestion de produits d'origine animale de type 2 (oeuf, lait), moyennée sur la durée d'exposition
Dose <code>ing,cum,classe,age</code>	Niveaux Exposition Risque	
Dose <code>anim1,classe,age</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec le module de calcul Animaux_terrestres ou Vache. Dose d'exposition par ingestion de produits d'origine animale (viande).
Dose <code>anim2,classe,age</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec le module de calcul Animaux_terrestres ou Vache. Dose d'exposition par ingestion de produits excrétés par l'animal (lait ou oeufs)
Dose <code>veg,classe,age</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec un module de calcul Vegetaux Quel que soit le type de végétal ingéré par la cible
Dose <code>anim1,individu</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec le module de calcul Animaux_terrestres ou Vache. Dose d'exposition par ingestion de produits d'origine animale (viande), calculée en fonction de l'âge de l'individu.
Dose <code>anim2,individu</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec le module de calcul Animaux_terrestres ou Vache. Dose d'exposition par ingestion de produits d'origine animale (lait, oeufs), calculée en fonction de l'âge de l'individu
Dose <code>ing cum classe age moy an</code>	Niveaux Exposition Risque	
Dose <code>ingsol,freq,expo,individu</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec un module de calcul Sol. Dose d'exposition calculée en fonction de l'âge de l'individu.
Dose <code>veg,individu</code>	Niveaux Exposition Risque	A définir en l'absence de connexion avec un module de calcul Vegetaux. Dose d'exposition calculée en fonction de l'âge de l'individu Quel que soit le type de végétal ingéré par la cible
Dose <code>ingsol,vie,entiere</code>	Niveaux Exposition Risque	
Dose <code>veg,vie,entiere</code>	Niveaux	

**Exposition
Risque**

**Dose veg classe age
moy an**

**Niveaux
Exposition
Risque**

6. Results

Tables

Quick View

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 1]
0.0	0.0
1.0	1.646095314907684E-7
2.0	7.033941254131465E-7
3.0	7.680882092445906E-7
4.0	8.327544936944446E-7
5.0	8.974269830130114E-7
6.0	9.6209947217512E-7
7.0	1.0267719617590865E-6
8.0	1.0914444513430505E-6
9.0	1.1561169409303044E-6
10.0	1.2207894305203662E-6
11.0	1.2854619201043358E-6
12.0	1.3501344096883028E-6
13.0	1.4148068992722744E-6
14.0	1.4794793888562459E-6
15.0	1.5441518784402177E-6
16.0	1.6088243680241875E-6
17.0	1.6734968548669714E-6
18.0	1.7381693403657845E-6
19.0	1.8028418299498008E-6
20.0	1.867514319533817E-6
21.0	1.9321868091178365E-6
22.0	1.9968592987018556E-6
23.0	2.0615317882858725E-6
24.0	2.1262042778698836E-6
25.0	2.190876767453904E-6
26.0	2.255492570379197E-6
27.0	2.3202217466219332E-6
28.0	2.384894236205958E-6
29.0	2.449566725789975E-6
30.0	2.5142392153739854E-6

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 2]
0.0	0.0
1.0	3.2864661576254313E-7
2.0	1.4007416314474705E-6
3.0	1.4709072738817592E-6
4.0	1.5410237713675078E-6
5.0	1.6111468608206634E-6
6.0	1.681269949918922E-6
7.0	1.751393039994586E-6
8.0	1.8215161300702503E-6
9.0	1.8916392201537754E-6
10.0	1.9617623102435426E-6
11.0	2.03188540031921E-6
12.0	2.1020084903948775E-6
13.0	2.1721315804705494E-6
14.0	2.2422546705462153E-6
15.0	2.312377760621884E-6
16.0	2.3825008506975596E-6
17.0	2.4526239343537733E-6
18.0	2.5227470148531105E-6
19.0	2.592870104928879E-6
20.0	2.662993195004648E-6
21.0	2.733116285080416E-6
22.0	2.8032393751561797E-6
23.0	2.873362465231943E-6
24.0	2.9434855553077072E-6
25.0	3.0136086453834744E-6
26.0	3.0837317354592408E-6
27.0	3.153854825535005E-6
28.0	3.223977915610779E-6
29.0	3.294101005686542E-6
30.0	3.36422409576231E-6

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 3]
0.0	0.0
1.0	3.039566422059991E-7
2.0	9.702581104158145E-7
3.0	1.0184356616815648E-6
4.0	1.0665695873410743E-6
5.0	1.1147047395740457E-6
6.0	1.162839891436292E-6
7.0	1.2109750443805023E-6
8.0	1.2591101973247111E-6
9.0	1.3072453502788607E-6
10.0	1.355380503238619E-6
11.0	1.4035156561828315E-6
12.0	1.451650809127044E-6
13.0	1.4997859620712568E-6
14.0	1.5479211150154694E-6
15.0	1.596056267959683E-6
16.0	1.6441914209038975E-6
17.0	1.6923265664965143E-6
18.0	1.7404617084544903E-6
19.0	1.7885968613987262E-6
20.0	1.8367320143429603E-6
21.0	1.8848671672871964E-6
22.0	1.933002320231434E-6
23.0	1.9811374731756647E-6
24.0	2.029272626119898E-6
25.0	2.077407779064136E-6
26.0	2.125542932008369E-6
27.0	2.173678084952605E-6
28.0	2.221813237896843E-6
29.0	2.2699483908410788E-6
30.0	2.3180835437853156E-6

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 4]
0.0	0.0
1.0	1.870628274991846E-7
2.0	6.210595685297856E-7
3.0	6.510057888948481E-7
4.0	6.809258332132776E-7

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 5]
0.0	0.0
1.0	1.1600533914290183E-7
2.0	3.9027944699992316E-7
3.0	3.9920916084141623E-7
4.0	4.0812142831496557E-7

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 6]
0.0	0.0
1.0	9.359216944097462E-8
2.0	3.144406274595001E-7
3.0	3.2155812551095744E-7
4.0	3.286614347642861E-7

5.0	7.10846634429008E-7
6.0	7.407674354206789E-7
7.0	7.706882370625565E-7
8.0	8.006090387044344E-7
9.0	8.305298403522146E-7
10.0	8.60450642003441E-7
11.0	8.903714436453202E-7
12.0	9.202922452872E-7
13.0	9.502130469290807E-7
14.0	9.801338485709615E-7
15.0	1.0100546502128417E-6
16.0	1.039975451854722E-6
17.0	1.0698962490955116E-6
18.0	1.0998170441614585E-6
19.0	1.1297378458033577E-6
20.0	1.159658647445256E-6
21.0	1.1895794490871551E-6
22.0	1.2195002507290544E-6
23.0	1.249421052370952E-6
24.0	1.2793418540128499E-6
25.0	1.3092626556547483E-6
26.0	1.3391834572966475E-6
27.0	1.369104258938544E-6
28.0	1.3990250605804468E-6
29.0	1.428945862222345E-6
30.0	1.458866663864243E-6

5.0	4.1703426002069256E-7
6.0	4.259470915781139E-7
7.0	4.348599235660201E-7
8.0	4.437727555539262E-7
9.0	4.5268558754572596E-7
10.0	4.615984195398184E-7
11.0	4.7051125152772507E-7
12.0	4.794240835156317E-7
13.0	4.883369155035385E-7
14.0	4.972497474914455E-7
15.0	5.061625794793515E-7
16.0	5.150754114672589E-7
17.0	5.239882405370722E-7
18.0	5.32901068164595E-7
19.0	5.418139001525156E-7
20.0	5.507267321404358E-7
21.0	5.596395641283568E-7
22.0	5.685523961162775E-7
23.0	5.774652281041978E-7
24.0	5.863780600921187E-7
25.0	5.952908920800387E-7
26.0	6.042037240679595E-7
27.0	6.131165560558797E-7
28.0	6.220293880438008E-7
29.0	6.309422200317218E-7
30.0	6.398550520196419E-7

5.0	3.3576520343822087E-7
6.0	3.4286897199164484E-7
7.0	3.499727408950919E-7
8.0	3.570765097985391E-7
9.0	3.6418027870515273E-7
10.0	3.712840476136298E-7
11.0	3.7838781651707704E-7
12.0	3.854915854205246E-7
13.0	3.925953543239725E-7
14.0	3.9969912322741983E-7
15.0	4.068028921308676E-7
16.0	4.1390666103431536E-7
17.0	4.210104275634101E-7
18.0	4.2811419291884747E-7
19.0	4.352179618223065E-7
20.0	4.423217307257654E-7
21.0	4.4942549962922414E-7
22.0	4.565292685326834E-7
23.0	4.6363303743614185E-7
24.0	4.707368063396002E-7
25.0	4.778405752430594E-7
26.0	4.849443441465178E-7
27.0	4.920481130499766E-7
28.0	4.991518819534366E-7
29.0	5.062556508568947E-7
30.0	5.133594197603534E-7

Time (year)	Niveaux Exposition Risque.Dose ing cum classe age moy an [Mercure inorga] [classe 7]
0.0	0.0
1.0	1.306905827046023E-7
2.0	4.589545612414551E-7
3.0	4.6607357733752717E-7
4.0	4.73173804767094E-7
5.0	4.802745774673281E-7
6.0	4.873753500049104E-7
7.0	4.944761230111271E-7
8.0	5.015768960173436E-7
9.0	5.086776690277434E-7
10.0	5.157784420406993E-7
11.0	5.228792150469174E-7
12.0	5.299799880531342E-7
13.0	5.370807610593507E-7
14.0	5.441815340655681E-7
15.0	5.512823070717852E-7
16.0	5.583830800780031E-7
17.0	5.654838499268599E-7
18.0	5.725846182163803E-7
19.0	5.796853912226162E-7

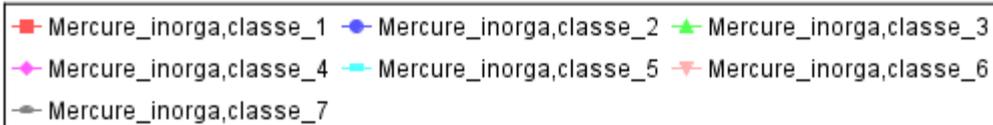
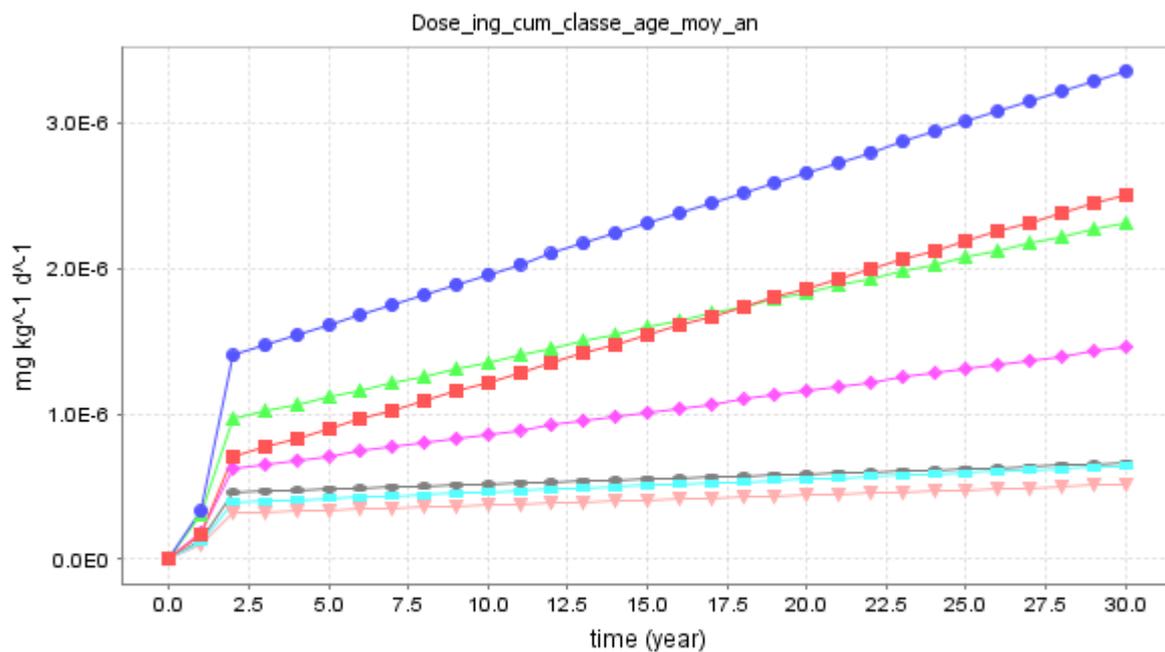
20.0	5.867861642288528E-7
21.0	5.938869372350882E-7
22.0	6.009877102413244E-7
23.0	6.0808848324756E-7
24.0	6.151892562537953E-7
25.0	6.222900292600321E-7
26.0	6.293908022662676E-7
27.0	6.364915752725035E-7
28.0	6.435923482787396E-7
29.0	6.506931212849752E-7
30.0	6.577938942912116E-7

Time table

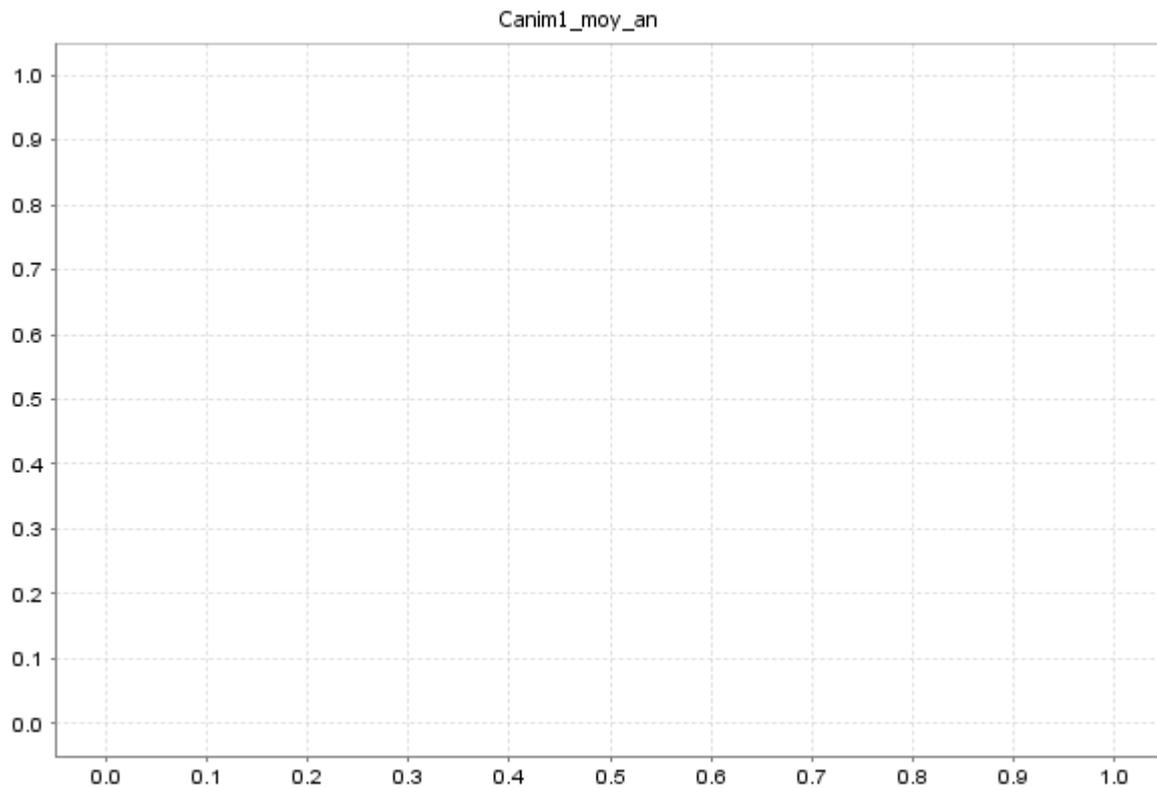
Time (year)	Boeuf.Canim1 moy an [Plomb]
0.0	NaN
1.0	NaN
2.0	NaN
3.0	NaN
4.0	NaN
5.0	NaN
6.0	NaN
7.0	NaN
8.0	NaN
9.0	NaN
10.0	NaN
11.0	NaN
12.0	NaN
13.0	NaN
14.0	NaN
15.0	NaN
16.0	NaN
17.0	NaN
18.0	NaN
19.0	NaN
20.0	NaN
21.0	NaN
22.0	NaN
23.0	NaN
24.0	NaN
25.0	NaN
26.0	NaN
27.0	NaN
28.0	NaN
29.0	NaN
30.0	NaN

Charts

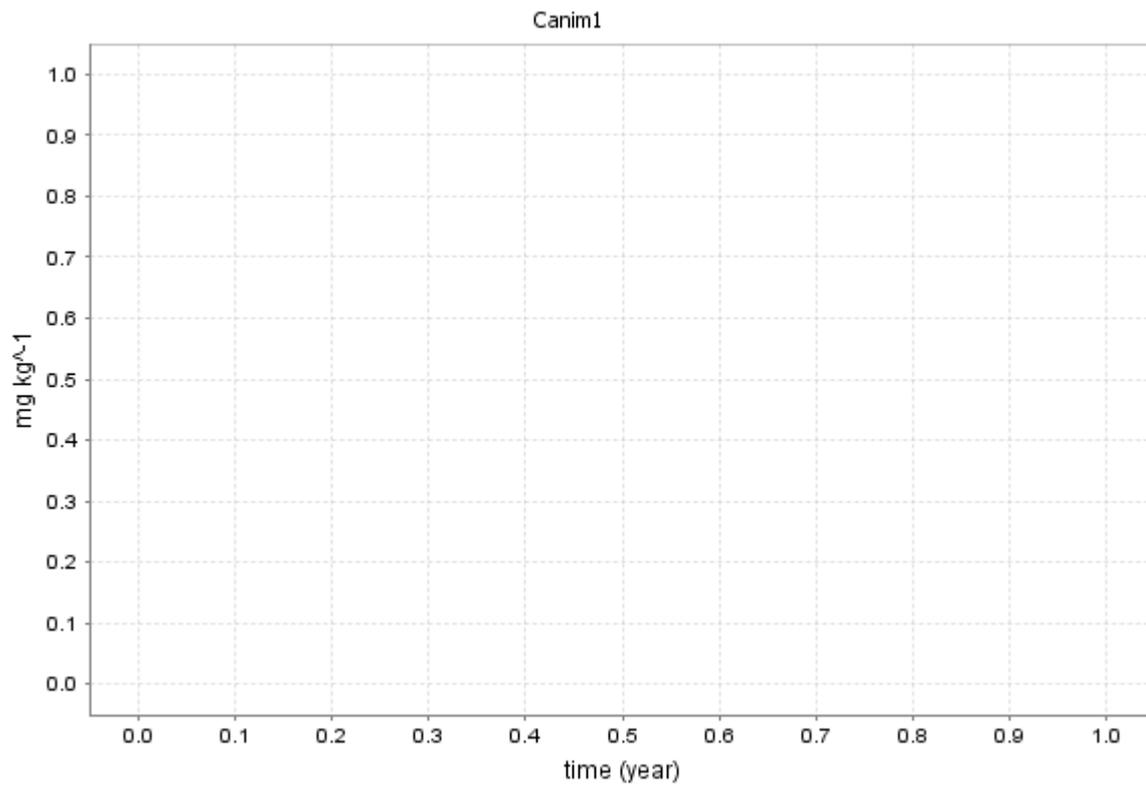
Quick View



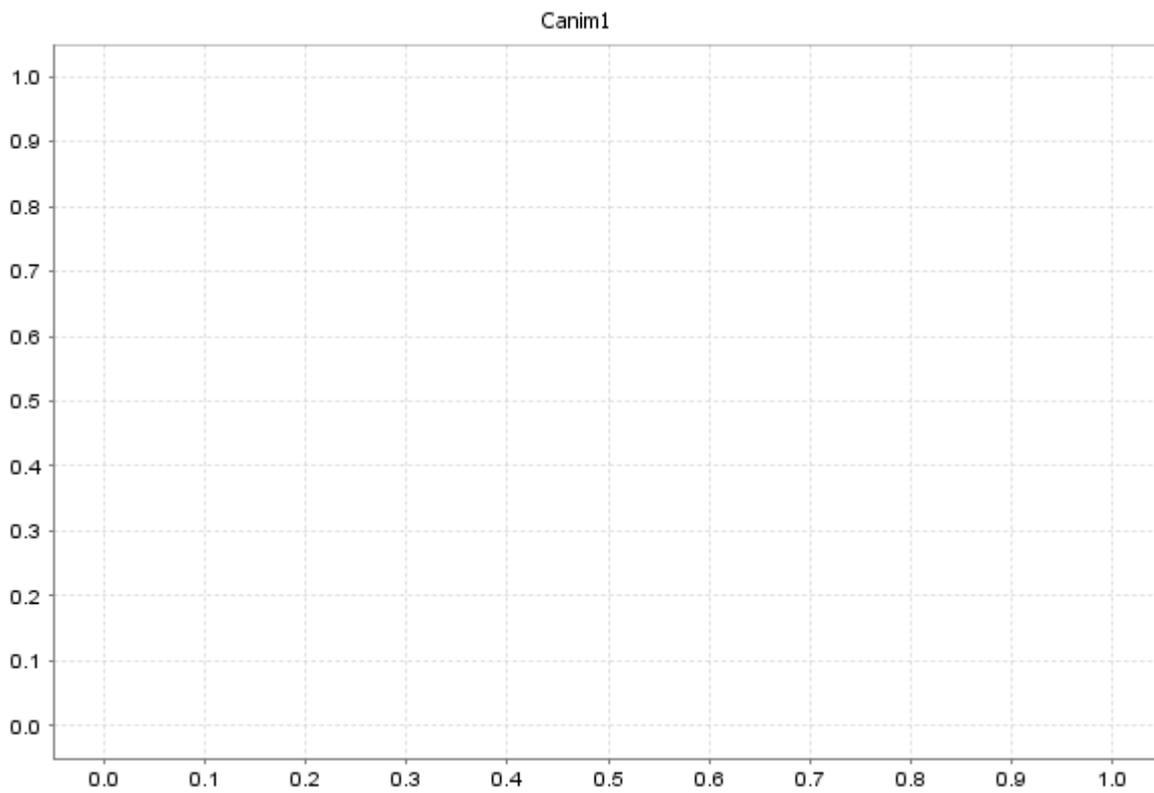
Histogram



Time chart

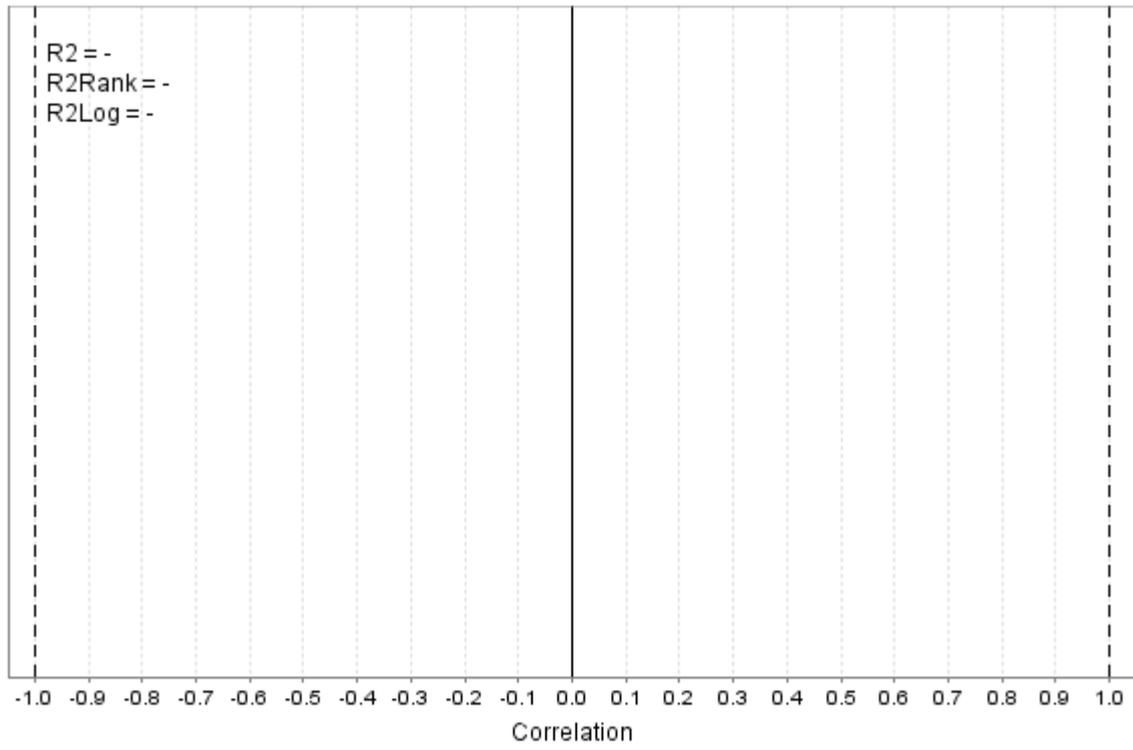


Scatter chart



Tornado chart

Canim1



Time chart

Canim1

