2.5. Voies de transfert des polluants

2.5.1. Voies d'exposition à considérer

Les rejets de la chaufferie à prendre en compte pour l'ERS sont exclusivement des émissions atmosphériques. Par conséquent, la voie d'exposition à considérer en premier lieu est l'inhalation des substances émises à l'atmosphère. Les risques seront définis au niveau du point de retombées maximales.

Par ailleurs, il convient également de considérer les retombées au sol des polluants traceurs et ainsi de prendre en compte l'exposition par ingestion.

Les dépôts sur les sols sont significatifs pour les rejets particulaires. En revanche, les dépôts gazeux sont négligeables.

- S'agissant des polluants gazeux, seule la voie d'exposition par inhalation sera prise en compte;
- S'agissant des polluants particulaires (HAP, métaux, dioxines), une contamination des sols est possible.

Le secteur d'étude n'est pas propice à la présence d'espaces de cultures ou d'élevages. Toutefois, compte tenu du contexte urbain, on peut raisonnablement envisager qu'il y ait des jardins privatifs et des poulaillers.

L'exposition des populations riveraines par ingestion sera donc également étudiée, par l'intermédiaire de différentes voies :

- ingestion directe de poussières de sol soumis aux éventuelles retombées atmosphériques du site,
- ingestion de végétaux (fruits et légumes) et d'œufs soumis aux éventuelles retombées atmosphériques du site.

Le bilan des voies d'exposition et des compartiments environnementaux concernés est fourni dans le schéma conceptuel des expositions présenté ci-après.

2.5.2. Schéma conceptuel

Véritable état des lieux du milieu, le schéma conceptuel doit, d'une manière générale, permettre de préciser les relations entre :

- les sources de pollution et les substances émises,
- les différents milieux et vecteurs de transfert et leurs caractéristiques,
- les enjeux à protéger : les populations riveraines, les usagers des milieux et de l'environnement, les milieux d'exposition, et les ressources naturelles à protéger.

OTE INGENIERIE 33/110



Le but du schéma conceptuel est de représenter, sous forme graphique, de façon synthétique, tous les scénarii d'exposition directe ou indirecte, susceptibles d'intervenir. Le schéma conceptuel identifie donc les enjeux sanitaires et environnementaux qu'il conviendra de considérer dans la gestion du site.

Dispersion atmosphérique Emissions canalisées Dépôts particulaires (gaz, poussières) INGESTION INHALATION Transferts multimédia sol, fruits et gaz, poussières légumes, oeufs EAU Sources (émissions) Populations (expositions) Milieux (transferts)

Illustration n° 4 : Schéma conceptuel du site

OTE INGENIERIE 34/110

3. Interprétation de l'état des milieux

Les mesures dans l'environnement constituent le seul moyen d'évaluer, au moment de l'étude, l'état des milieux et l'impact de l'ensemble des sources en présence.

Les milieux à caractériser en priorité sont les milieux récepteurs.

3.1. Choix des substances et milieux pertinents

Les substances et milieux pertinents sont définis en fonction des caractéristiques des émissions, de l'environnement et des activités à l'aide du schéma conceptuel. Les milieux à caractériser en priorité dans le cadre du suivi d'une ICPE, sont les milieux récepteurs.

Dans le cas du site VYNOVA, considérant les rejets atmosphériques comme principale source d'exposition, le milieu récepteur à considérer est le milieu AIR.

S'agissant des substances pertinentes, les traceurs à l'émission retenus sont les suivants : Poussières, NO2, SO2, COVnm, HAP, métaux.

3.1.1. Caractérisation des milieux et évaluation de la dégradation attribuable au site

a) Bilan annuel de qualité de l'air

ATMO Hauts-de-France publie régulièrement des bilans de la qualité de l'air sur le territoire régional. Les chapitres suivants sont directement issus du bilan territorial 2023 sur la qualité de l'air dans la région Hauts-de-France.

COMBIEN DE JOURS D'ÉPISODES
DE POLLUTION ?

Nombre de jours
et évolution par rapport à 2022

Pas-de-Calais

Nord

jours -13

Jours

Aisne

jours

Diminution du nombre de jours d'épisodes de pollution,

Illustration n° 5 : Bilan régional 2023 de la qualité de l'air

OTE INGENIERIE 35/110

sauf dans l'Aisne

b) Surveillance atmosphérique

ATMO Hauts-de-France assure la surveillance de la qualité de l'air dans la région par le biais de 48 stations de mesures fixes.

Sur le secteur de Mazingarbe, les stations les plus proches sont les suivantes :

- Station de Nœux-les-Mines, localisée à 4 km du site
- Station de Béthune Stade, localisée à 9 km du site

Au regard de la distance d'éloignement, elles ne permettent pas de caractériser l'état du milieu atmosphérique dans la zone d'influence du site, mais donnent une indication sur la qualité du milieu atmosphérique.

	Concen	trations moyennes annu	elles
	2022	2023	2024
	Station de N	lœux-les-Mines	
PM10 (μg/m³)	18	15,2	14,9
NO2 (μg/m³)	9	-	7
O3 (µg/m³)	-	55	51
	Station de	Béthune Stade	
PM10 (µg/m³)	18,4	-	12,9
NO2 (µg/m³)	14	10	10
O3 (µg/m³)	-	54	53

c) Modélisations urbaines

Illustration n° 6 : Concentrations moyennes annuelles en PM10 en 2023 – Site de VYNOVA

OTE INGENIERIE 36/110

Illustration n° 7 : Concentrations moyennes annuelles en PM2,5 en 2023 – Site de VYNOVA

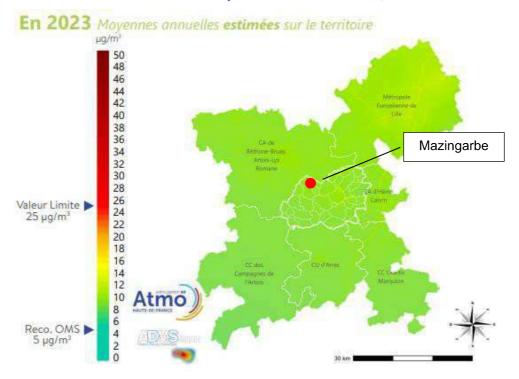
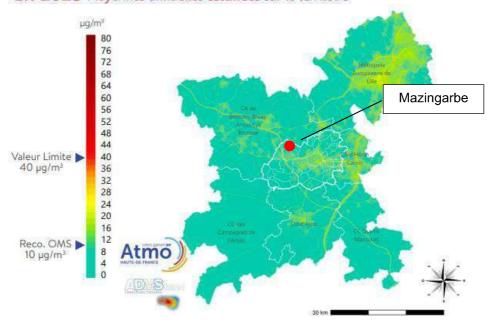


Illustration n° 8 : Concentrations moyennes annuelles en NO2 en 2023 – Site de VYNOVA





OTE INGENIERIE 37/110



3.1.2. Evaluation de la compatibilité des milieux

Cette démarche consiste à comparer les concentrations mesurées dans l'environnement avec les valeurs réglementaires ou indicatives sur la qualité des milieux.

La comparaison aux valeurs réglementaires va permettre de juger de la qualité des milieux au regard des références relatives à la protection de la santé des populations et en fonction des usages.

Les concentrations retenues pour caractériser le milieu AIR dans la zone d'influence du site VYNOVA sont issues de l'évaluation de la qualité de l'air dans le département.

L'illustration suivante permet de comparer les niveaux de concentration en polluants observés aux valeurs réglementaires relatives à la qualité de l'air définies par l'article R221-1 du Code de l'Environnement.

Illustration n° 9 : Conformité réglementaire des polluants mesurés

	Concentrations dans la zone d'influence du site (µg/m³ en moyenne annuelle)	Valeurs réglemer de l'air (R.2 (μg/m³ en moye	21-1 du CE)
	Carte de modélisation (2023)	Valeur limite	Objectif de qualité
PM10	15 – 17	40	20
PM2,5	10 – 12	25	10
NO2	2 - 8	40	20

Les concentrations en polluants atmosphériques dans la zone d'étude de la chaufferie respectent les valeurs limites de référence pour la protection de la santé. Le milieu AIR peut donc être considéré comme compatible.

OTE INGENIERIE 38/110



3.1.3. Evaluation qualitative de la dégradation liée aux émissions futures

Cette étape consiste à évaluer si les émissions futures du site peuvent remettre en cause les observations actuelles et leur interprétation. Pour cela, il convient de vérifier si :

- l'augmentation des flux de certains polluants
- l'accumulation des substances pertinentes

peuvent aboutir potentiellement à une dégradation nouvelle ou à une aggravation d'une dégradation existante.

Afin de réduire son impact environnemental, la société VYNOVA souhaite installer une chaufferie biomasse en complément de chaudières gaz déjà présentes sur son site de Mazingarbe.

Les chaudières continueront d'être exploitées de manière adéquate afin de respecter les valeurs limites d'émission réglementaires qui leur sont applicables.

Considérant l'état actuel du milieu atmosphérique (les concentrations annuelles mesurées dans l'environnement étant inférieures aux valeurs seuils réglementaires), le projet ne remettra pas en cause l'état du milieu.

3.1.4. Conclusions de l'IEM pour la suite de la démarche et la gestion des émissions

Conformément au guide méthodologique de l'INERIS, l'interprétation de l'état des milieux doit être complétée par une Evaluation Quantitative des Risques Sanitaires afin de vérifier que la configuration projetée des installations VYNOVA n'engendrent pas de risques pour la santé des populations riveraines.

OTE INGENIERIE 39/110



4. Evaluation prospective des risques sanitaires

4.1. Identification des dangers et relations dose-réponse

Afin d'identifier les dangers sur la santé inhérents aux substances sélectionnées, il est nécessaire de rappeler les principales caractéristiques physico-chimiques de ces composés, ainsi que leurs impacts biologiques sur l'homme.

Ensuite, l'évaluation de la relation dose - réponse est une étape indispensable dans l'étude du risque sanitaire. Elle permet de préciser les valeurs toxicologiques de référence (VTR) et les Excès de Risque Unitaire (ERU) auxquelles nous comparerons les doses calculées.

D'une manière générale, les relations dose-réponse considérées sont celles relatives aux effets chroniques des polluants sélectionnés.

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 » précise que :

« La VTR utilisée doit être publiée dans l'une des 8 bases de données suivantes : ANSES, US-EPA, ATSDR, OMS /IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA ou EFSA. »

4.1.1. Effets à seuil et sans seuil

Le mode d'élaboration des VTR dépend des données disponibles sur les mécanismes d'action toxicologique des substances et d'hypothèses communément admises : on distingue ainsi des « VTR à seuil de dose » et des « VTR sans seuil de dose ».

Les tableaux suivants reprennent, pour chaque composé étudié, les VTR disponibles dans ces différentes bases de données toxicologiques.

Les valeurs en gras sont les VTR retenues pour la caractérisation des risques.

OTE INGENIERIE 40/110

	Voie orale	VTR (année) Effet critique	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		A	Audune donnee		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		4.00.00	Addillee	
EFFETS A SEUIL		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
揾	Θ	Effet critique	US-EPA, OMS		, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	Aucune donnee		м, оенна, еғsa		(v) () () () () () () () () ()	Aucure dominee	
	Voie inhalatoire	VTR (année)	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		· V	Auc		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		· · ·	Auc	
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Composé (n° CAS)						PMZ,5				

				EFFETS SANS SEUIL		
		Voie inhalatoire	oire		Voie orale	
	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR,	R, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, US-EPA, OMS
	ANSES	1,28.10 ⁻² (µg/m³)-¹ (2023)	Décès toutes causes non accidentelles	ANSES		
	ATSDR	•	-	ATSDR		200
	US-EPA	-	ı	US-EPA	Auc	
	OMS	-	1	SMO		
Inclassable quant à		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	IVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	'M, OEHHA, EFSA
sa cancerogenicite pour l'homme	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM	Auc	Aucune donnée
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		
l						



			EFFETS A SEUIL	:OIL		
		Voie	Voie inhalatoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	PA, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR			ATSDR	V	2 7 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2
	US-EPA	2.10-² mg/m³ (1995)	Hyperplasie des muqueuses nasales	NS-EPA	Aucurie	Aucure donnee
Acide	OMS			SWO		
(7647-01-0)		VTR selon Santé Ca	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	:HHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM	V V	2
	ОЕННА			ОЕННА	Aucule	Aucure dominee
	EFSA			EFSA		

Organisme ANSES ATSDR US-EPA OMS Santé Canada RIVM OEHHA	A, OMS A, OMS Année A, EFSA Année	VTR (année) VTR selon ANSES, ATSDR, US-EP. Aucune do Aucune do	Organisme ANSES ATSDR US-EPA OMS Santé Canada RIVM OEHHA	Classification de l'IARC/CIRC Groupe 3 Inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'homme
	HA, EFSA	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEH		Inclassable quant à
OMS			SMO	
US-EPA		Aucune do	US-EPA	Groupe 3
ATSDR	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	\(\frac{1}{2}\)	ATSDR	
ANSES			ANSES	
	A, OMS	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EP,		
Organisme	Effet critique	VTR (année)	Organisme	Classification de l'IARC/CIRC
		Voie inhalatoire		
	ANSES ATSDR US-EPA OMS Santé Canada RIVM OEHHA EFSA	Effet critique	Aucune donnée Aucune donnée Aucune donnée	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS Aucune donnée Aucune donnée Aucune donnée

			EFFETS A SEUIL	SEUIL		
		Voie inhalatoire	alatoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA,	SDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR		Symmetry Control N	ATSDR		ý
	US-EPA		Aucure dominee	US-EPA	Aucune donnée	
Acide	OMS			OMS		
(7664-39-3)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	1, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	A, EFSA
	Santé Canada	,	1	Santé Canada		
	RIVM	ı	1	RIVM		, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
	ОЕННА	1,4.10 ⁻² mg/m³ (2003)	Os et dents, système respiratoire	ОЕННА	Aucure dornee	
	EFSA	ı	-	EFSA		

				EFF	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	S		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	PA, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	A		ATSDR	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	(v) (v)
		US-EPA			US-EPA	Aucui	
Acide	o col	SMO			SMO		
(7664-39-3)	DO CORONO	VT	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	FSA	ľ	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	енна, егsa
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM	A		RIVM	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	(v) (v)
		ОЕННА			ОЕННА	Aucui	
		EFSA			EFSA		

	Voie orale	VTR (année) Effet critique	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS					VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA				
SEUIL		Organisme VTR	VTR se	ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS	VTR selor	Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
EFFETS A SEUIL	oire	Effet critique	R, US-EPA, OMS	Diminution de la fonction pulmonaire, augmentation des symptômes respiratoires	Effets pulmonaires	Diminution de la fonction pulmonaire, pneumonies avec lésions respiratoires	ı	IVM, OEHHA, EFSA				
	Voie inhalatoire	VTR (année)	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	VTR = 0,5 mg/m³ (2018)	MRL = $0.07 \text{ mg/m}^3 (2004)$	RfC = 0,5 mg/m³ (2016)	•	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA				
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	SMO		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Composé (n° CAS)					Ammoniac (7664-41-7)	<u> </u>				

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire	ire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	ર, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	EPA, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR			ATSDR		
		US-EPA			US-EPA		
Ammoniac (7664-41-7)	Aucune donnée	SMO			SWO		
(; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ; ;			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	VM, OEHHA, EFSA	`^	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ЕННА, ЕГЅА
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM			RIVM		
		ОЕННА			ОЕННА		

			EFFETS A SEUIL	SEUIL		
		Voie i.	Voie inhalatoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES,	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, US-EPA, OMS
	ANSES	9,7.10-3 mg/m³ (2024)	Diminution du nombre de lymphocytes	ANSES	-	-
	ATSDR	9,7.10 ⁻³ mg/m³ (2007)	Diminution du nombre de lymphocytes B	ATSDR	5.104 mg/kg/j (2007)	Diminution du nombre de lymphocytes B
	US-EPA	3.10 ⁻² mg/m³ (2003)	Diminution du nombre de lymphocytes	US-EPA	4.10 ⁻³ mg/kg/j (2003)	Diminution du nombre de lymphocytes
Benzène	OMS	,	•	OMS	•	1
(71-43-2)		VTR selon Santé Can.	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	/M, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

				EFFE	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	MS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	OMS
		ANSES	1,6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹ (2024)	Leucémies aigües	ANSES	1	ı
		ATSDR	1	ı	ATSDR	1	ı
	2 ociona	NS-EPA	$2.2.10^{-3} - 7.8.10^{-3}$ (mg/m ³) ⁻¹ (2000)	-	US-EPA	1,5.10 ⁻² – 5,5.10 ⁻² (mg/kg/j) ⁻¹ (2000)	-
Benzène	-	SWO	6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹ (1999)	ı	SMO	1	ı
(71-43-2)	Cancérogène pour	7	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	EFSA	1	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ı, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM			RIVM		
		ОЕННА			ОЕННА		
		EFSA			EFSA		



			THE WORLD			
			EFFEIS A SEUIL	7		
		Voie inhalatoire	ılatoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	SDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	S-EPA, OMS
	ANSES	,		ANSES	1	ı
	ATSDR	,		ATSDR		
	US-EPA	RfC = 2.10-6 mg/m ³ (2017)	Diminution de la survie embryonnaire/fœtale	US-EPA	RfD = 3.10⁴ mg/kg/j (2017)	Changements neurocomportementaux
Benzo(a)pyrène	OMS	,		SMO		
(50-32-8)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ОЕННА, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

Composé Classification de (n° CAS)						
		Voie inhalatoire	Q3		Voie orale	
	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS	۸	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	A, OMS
	ANSES	1,1.10 ⁻³ (µg/m³) ⁻¹ (2013)	Tumeurs des voies respiratoires	ANSES	-	1
	ATSDR	ı		ATSDR	-	•
	US-EPA	6.10-1 (mg/m ³)-1 (2017)	Apparition de tumeurs respiratoires	NS-EPA	1 (mg/kg/j) ⁻¹ (2017)	Tumeurs hépatiques et stomacales
Benzo(a)pyrène	OMS	8,7.10 ⁻² (µg/m³) ⁻¹ (2000)	Non précisé	SWO	ı	1
(50-32-8)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	A, OEHHA, EFSA	VTR	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	IHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			FFSA		



Composé (n° CAS)	Organisme ANSES ATSDR US-EPA	Voie inhalatoire VTR (année) VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA,	Effet critique OMS	Organisme ANSES ASEUIL Organisme ANSES AUSES AUSES AUSES	Voie orale VTR (année) VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS Aucune donnée	Effet critique R, US-EPA, OMS Aucune donnée
Benzo(b)	OMS			OMS		
(205-99-2)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA,	, ОЕННА, ЕFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	л, ОЕННА, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА	Anc	Aucune donnee	ОЕННА	Ą	Aucune donnee
	EFSA			EFSA		

				ä	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	(0		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	PA, OMS
		SISNY	1	ı	ANSES	-	1
		ATSDR	ı	,	ATSDR	,	1
		US-EPA	ı	,	US-EPA	-	ı
Benzo(b)		INERIS	$ERU_idubenzo(a)pyrène=6.10^{-1}(mg/m^3)^{-1}etFET=0,1$ $donc \textbf{ERU}_i=6.10^{-2}(\textbf{mg/m}^3)^{-1}$	- 0,1	INERIS	ERU _o du benzo(a)pyrène = 1 (mg/kg/j) ⁻¹ et FET = 0,1 donc ERU _o = 0,1 (mg/kg/j) ⁻¹	
fluoranthène (205-99-2)	Groupe 2B		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFS	:SA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	нна, егsа
ì		Santé Canada			Santé Canada	•	-
		RIVM			RIVM	5.10 ⁻³ mg/kg/j (2001)	Tumeurs (foie, estomac, œsophage, peau, intestin grêle, reins, etc.)
		ОЕННА			ОЕННА	1,2 (mg/kg/j)¹ (2002)	Tumeurs gastriques, adénomes pulmonaires, leucémies
		EFSA			EFSA	•	-



EFFETS A SEUIL	Voie orale	Effet critique Organisme VTR (année) Effet critique	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	ANSES	ATSDR	US-EPA Aucune donnee	OMS	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	Santé Canada	RIVM	OEHHA	THE OF
	Voie inhalatoire	VTR (année) Effet o	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS			Audune donnee		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		A	Addition allinon	
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	PESA
		Composé (n° CAS)					Benzo(k)	(207-08-9)				

				EFFE	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	(0		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	t, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR			ATSDR		
		US-EPA			US-EPA		
Benzo(k)		INERIS	$\label{eq:error} {\sf ERU}_i {\sf du} {\sf benzo(a)pyrène} = 6.10^{-1} ({\sf mg/m}^3)^{-1} {\sf et} {\sf FET} = 0,1$ ${\sf donc} {\sf ERU}_i = 6.10^{-2} ({\sf mg/m}^3)^{-1}$	0,1	INERIS	ERU _o du benzo(a)pyrène = 1 $(mg/kg/f)^{-1}$ et FET = 0,1 donc ERU_o = 0,1 $(mg/kg/f)^{-1}$	
fluoranthène (207-08-9)	Groupe 2B		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EF	EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	1A, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada	-	-
		RIVM			RIVM	5.10 ⁻³ mg/kg/j (2001)	Tumeurs (foie, estomac, œsophage, peau, intestin grêle, reins, etc.)
		ОЕННА			ОЕННА	1,2 (mg/kg/j) ⁻¹ (2002)	Tumeurs gastriques, adénomes pulmonaires, leucémies
		EFSA			EFSA	-	



				EFI	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	S		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR			ATSDR		
		US-EPA			US-EPA		
Indéno(1,2,3-		INERIS	ERU _i du benzo(a)pyrène = $6.10^{-1} (\text{mg/m}^3)^{-1}$ et FET = $0,1$ donc ERU_i = $6.10^{-2} (\text{mg/m}^3)^{-1}$. 0,1	INERIS	ERU _o du benzo(a)pyrène = 1 (mg/kg/l) ⁻¹ et FET = 0,1 donc ERU_o = 0,1 (mg/kg/l)⁻¹	
cd)pyrène (193 <u>-</u> 39 <u>-</u> 5)	Groupe 2B		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	FSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	l, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada	-	-
		RIVM			RIVM	5.10 ⁻³ mg/kg/j (2001)	Tumeurs (foie, estomac, œsophage, peau, intestin grêle, reins, etc.)
		ОЕННА			ОЕННА	1,2 (mg/kg/j) ⁻¹ (2002)	Tumeurs gastriques, adénomes pulmonaires, leucémies
		EFSA			EFSA		•

49/110 OTE INGENIERIE



			EF	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	JS-EPA, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR	·	7	ATSDR	· · · ·	() () () () () () () () () ()
	US-EPA	nk	Aucune donnee	US-EPA	Aur	Audune donnee
Benzo(g,h,i)pérylène	OMS			SWO		
(191-24-2)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	1, ОЕННА, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	I, ОЕННА, ЕFSA
	Santé Canada			Santé Canada	1	
	RIVM	V	7	RIVM	TDI = 3.10 ⁻² mg/kg/j (2001)	ı
	ОЕННА	7	Addulled dollinge	ОЕННА	-	-
	EFSA			EFSA	1	1

				EFF	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	SI		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	NIS
		ANSES	1	ı	SESNA	-	ı
		ATSDR	1	ı	ATSDR	1	ı
		US-EPA	1	ı	NS-EPA	ı	1
Benzo(g,h,i)pérylène	Groupe 3	INERIS	ERU, du B(a)P = 6.10 ⁻¹ (mg/m³) ⁻¹ et FET = 0,01 donc ERU, = 6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹		INERIS	ERU _o du B(a)P = 1 (mg/kg/j) ⁻¹ et FET = 0,01 donc ERU_o = 1.10⁻² (mg/kg/j) ⁻¹	
(191-24-2)			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, El	EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM			RIVM		
		ОЕННА			ОЕННА		
		EFSA			EFSA		



			EF	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	IS-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR		,	ATSDR	···V	() () () () () () () () () ()
	US-EPA	ONC.	Addule dollinee	US-EPA	TK .	Auculie dollinge
a)	OMS			SMO		
(56-55-3)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA,	, ОЕННА, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	м, оенна, еғѕа
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM	•	7	RIVM		4
	ОЕННА	Auc	Audulie doillee	ОЕННА	AU.	Audurie dormee
	EFSA			EFSA		

		Effet critique	MS					EFSA	-	Tumeurs (foie, estomac, œsophage, peau, intestin grêle, reins, etc.)	Tumeurs gastriques, adénomes pulmonaires, leucémies	•
	Voie orale	VTR (année)	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS				ERU _o du benzo(a)pyrène = 1 (mg/kg/j) ⁻¹ et FET = 0,1 donc ERU_o = 0,1 (mg/kg/j) ⁻¹	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	-	5.10³ mg/kg/j (2001)	1,2 (mg/kg/j) ⁻¹ (2002)	•
EFFETS SANS SEUIL		Organisme		ANSES	ATSDR	NS-EPA	INERIS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
EF		Effet critique	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS									
	Voie inhalatoire						g/m³) ⁻¹ et FET = 0,1 g/m³)⁻¹	, OEHHA, EFSA				
		VTR (année)		Aucune donnée			ERU, du benzo(a)pyrène = 6.10 $^{-1}$ (mg/m 3) $^{-1}$ et FET donc ERU, = 6.10$^{-2}$ (mg/m3)$^{-1}$	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA				
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	INERIS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Classification de l'IARC/CIRC						Groupe 2B				
		Composé (n° CAS)					Benzo(a)	anthracène (56-55-3)	,			



			EF	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	IS-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR	· · ·	-	ATSDR	· · · · ·	o year
	US-EPA	Auc	Audune donnee	US-EPA	AU	Aucune donnee
Dibenzo(a,h)	OMS			SWO		
(53-70-3)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	, ОЕННА, ЕFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	M, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM	•	7	RIVM		4
	ОЕННА	Auc		ОЕННА		מכתוום מסווותם
	EFSA			EFSA		

				EFFET	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, C	OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR			ATSDR		
		US-EPA			US-EPA		
Dibenzo(a,h)	6	INERIS	ERU, du benzo(a)pyrène = $6.10^{-1} (mg/m^3)^{-1}$ et FET = $0.10^{-1} (mg/m^3)^{-1}$	-	INERIS	ERU _o du benzo(a)pyrène = 1 $(mg/kg/j)^{-1}$ et FET = 1 donc ERU_o = 1 $(mg/kg/j)^{-1}$	
(53-70-3)	Groupe ZA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	A, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada	-	-
		RIVM			RIVM	5.10 ⁻⁴ mg/kg/j (2001)	Tumeurs (foie, estomac, œsophage, peau, intestin grêle, reins, etc.)
		ОЕННА			ОЕННА	4,1 (mg/kg/j) ⁻¹ (2002)	Carcinomes alvéolaires
		EFSA			EFSA	-	-

			EF	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	IS-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES	•	-
	ATSDR		-	ATSDR	ı	-
	US-EPA	YNY	Audule dolliee	US-EPA	4.10 ⁻² mg/kg/j (1990)	Effets sur le foie
Fluoranthène	OMS			OMS	1	-
(206-44-0)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	оенна, егѕа		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	I, ОЕННА, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM	· · ·		RIVM		
	ОЕННА	Auc	Audulle dollinee	ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	
		ANSES	1	ı	ANSES		
		ATSDR	1	ı	ATSDR		
		US-EPA	1	1	US-EPA		
Fluoranthène	Groupe 3	INERIS	ERU, du B(a)P = 6.10^{-1} (mg/m³) $^{-1}$ et FET = 0.001 donc ERU ₁ = 6.10^{-4} (mg/m³) $^{-1}$		INERIS	ERU _o du B(a)P = 1 (mg/kg/j) ⁻¹ et FET = 0,001 donc ERU_o = 1,10⁻³ (mg/kg/j) ⁻¹	
(206-44-0)			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	SA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	SA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM			RIVM		
		ОЕННА			ОЕННА		
		EFSA			EFSA		



•						
				EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire	latoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	SDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	-EPA, OMS
	ANSES			ANSES	7.10 ⁻¹⁰ mg/kg/j (US-EPA, 2012)	Effets sur la reproduction et le développement
	ATSDR		()	ATSDR	1.10 ⁻⁶ µg/kg/j (1998)	Effets sur la reproduction
	US-EPA		Auculie dolliee	US-EPA	7.10 ⁻¹⁰ mg/kg/j (2012)	Diminution des spermatozoïdes
2,3,7,8-TCDD	OMS			OMS	1.10^{-6} à 4.10^{-6} µg/kg/j (2000)	1
(1746-01-6)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	I, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ЭЕННА, EFSA
	Santé Canada	-		Santé Canada		
	RIVM	-	-	RIVM		
	ОЕННА	4.10 ⁻⁸ mg/m³ (2003)	Effets hépatiques et pulmonaires	ОЕННА		
	EFSA	•	-	EFSA/INERIS	2.10-6 µg/kg/sem. soit 2,86.10-6 µg/kg/j (2018)	Effets sur la reproduction

					EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire	ire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		۸	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, US-EPA, OMS	VTR	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	V	donnée.	ATSDR	2) III 22 4 GT/V 30	المالية إيرام مكي ممر ومرث ومي
	, car	US-EPA		אתכתוופ תסוווופפ	US-EPA		o: vira asqui (carlogogere rori gerotoxique)
2,3,7,8-TCDD		OMS			OMS		
(1746-01-6)	Cancérogène pour	VTF	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	/м, ОЕННА, ЕFSA	VTR se	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	IA, EFSA
		Santé Canada	ı	,	Santé Canada		
		RIVM	1	ı	RIVM		
		ОЕННА	38 (µg/m³)-1 (2002)	Cancers hépatiques	ОЕННА		
		EFSA	1		EFSA		



			EFFETS A SEUIL	EUIL		
		1	Voie inhalatoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon AN	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	3, US-EPA, OMS
	ANSES	4,5.10 ⁻⁴ mg/m³ (2012) 3.10 ⁻⁴ mg/m³ (2012)	Atteinte tubulaire Effets cancérogènes (tumeurs pulmonaires)	ANSES	3,5.10 ⁻⁴ mg/kg/j (2019)	Risque d'ostéoporose ou de fractures osseuses
	ATSDR	1.10 ⁻⁵ mg/m³ (2012)	Créatinine	ATSDR	1.10 ⁻⁴ mg/kg/j (2012)	Atteinte rénale
	US-EPA	•		US-EPA	1.10 ⁻³ mg/kg/j (1994)	Atteinte rénale
Cadmium	OMS		•	OMS	ı	ı
(7440-45-9)		VTR selon Santé	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	VM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		
			B	EFFETS SANS SEUIL		

		Effet critique										
		Effet c	JS-EPA, OMS		Aucune donnée			ı, оенна, еғsa		Aucune donnée		
	Voie orale	VTR (année)	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		4			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		4		
EFFELS SANS SEUIL		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
EFF		Effet critique	-EPA, OMS	Tumeurs pulmonaires	-	Cancers de l'appareil respiratoire	=	ЭЕННА, EFSA				
	Voie inhalatoire	VTR (année)	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	Effets cancérogènes à seuil de dose (cf. VTR à seuil)	-	1,8 mg/m³ (1992)	-	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA				
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS		Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Classification de l'IARC/CIRC				200	- pdp	Cancérogène pour	D 			
		Composé (n° CAS)					Cadmium	(7440-43-9)				

EFFETS A SEUIL

55/110



		Voie	Voie inhalatoire			Voie orale		
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique		Organisme	VTR (année)		Effet critique
		VTR selon ANSE	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	R, US-EPA, OMS	
	ANSES	ı	,		ANSES	$4.10^{-3} \text{ mg/kg/sem.}$ (EFSA, 2012) = $6,6.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$	4 mg/kg/j	Atteintes rénales
	ATSDR	2.10 ⁻⁴ mg/m³ (2001)			ATSDR	ı		ı
	US-EPA	3.10 ⁻⁴ mg/m³ (1995)	Effets neurologiques (trouble mémoire, autonomie)	moire, autonomie)	US-EPA	ı		ı
Mercure	OMS	2.10 ⁻⁴ mg/m³ (2008)			OMS	2.10 ⁻³ mg/kg/j (2008)		Atteintes rénales
(7439-97-6)		VTR selon Santé Ca	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	VM, OEHHA, EFS	
	Santé Canada				Santé Canada			
	RIVM				RIVM			
	ОЕННА	3.10-5 mg/m³ (2008)	Effets neurologiques	sən	ОЕННА			
	EFSA				EFSA			
					EFFETS SANS SEUIL	EUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale		
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)		Effet critique
		VTR	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	S				
		ANSES			ANSES			
		ATSDR	of Serious V		ATSDR		7	
	Groupe 3	US-EPA	Aucune donnee		US-EPA		Aucune donnee	
Mercure	No partô trion oly	OMS			OMS			
(7439-97-6)	pour sa	VTR sel	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	-SA				
	cancerogenicite pour l'Homme	Santé Canada			Santé Canada			
		RIVM	And Calculation A		RIVM		V. 101.01.01.01.01.01.01.01.01.01.01.01.01.	
		ОЕННА			ОЕННА			
		EFSA			EFSA			



			EFF	EFFETS A SEUIL		
		Voie in	Voie inhalatoire		Voie orale	orale
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, A	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	TSDR, US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES	Absence de VTR	ı
	ATSDR		7	ATSDR	3.10-4 mg/kg/j (2007)	Œdème de la face, symptômes gastro-intestinaux
	US-EPA		Aucure dormee	US-EPA	3.10 ⁻⁴ mg/kg/j (1993)	Hyperpigmentation, kératose
Arsonic	OMS			OMS	2,14.10 ⁻³ mg/kg/j (1998)	Non précisé
(7440-38-2)		VTR selon Santé Canad	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	a, RIVM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada	,	1	Santé Canada		
	RIVM	1.10 ⁻³ mg/m³ (2000)	Tumeurs poumons	RIVM		
	ОЕННА	1,5.10 ⁻⁵ mg/m³ (2008)	Diminution capacités intellectuelles et effets sur le comportement	ОЕННА		
	EFSA	•	r	EFSA		

EFFETS SANS SEUIL	Voie inhalatoire Voie orale	tion de Organisme VTR (année) Effet critique Organisme VTR (année) Effet critique	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	ANSES 0,15 (mg/m³) -¹ (TCEQ, 2012) - ANSES -	ATSDR ATSDR	US-EPA 4,3 (mg/m³)-¹ (1998) Cancers pulmonaires US-EPA 1,5 (mg/kg/j)-¹ (2009) Cancer cutané	OMS 1,5 (mg/m³)-¹ (1998)	NTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	me Santé Canada Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Organisme		ANSES	ATSDR	US-EPA	OMS	IV	Santé Canada	RIVM	ОЕННА	EFSA
		Classification de l'IARC/CIRC				, constant	- adhoio	Cancérogène pour	Пошше			
		Composé (n° CAS)					Arsenic	(7440-38-2)				



			EFFETS	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire	latoire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA,	SDR, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES		-
	ATSDR		4	ATSDR	5.10 ⁻³ mg/kg/j (2003)	Sélénose clinique (chute des ongles)
	US-EPA		Aucule dollied	US-EPA	5.10 ⁻³ mg/kg/j (1991)	Sélénose clinique
Sálánium	OMS			OMS	ı	ı
7782-49-2		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	, RIVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	л, оенна, еғsa
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА	2.10 -² mg/m³ (2001)	Sélénose clinique Effets sur le système nerveux et cardiovasc.	ОЕННА		
	EFSA		·	EFSA		

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire	oire		Voie orale	9
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	R, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	IR, US-EPA, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	<		ATSDR		() man () () () () () () () () () (
		US-EPA	•		US-EPA		
Sélénium	Common	OMS			OMS		
7782-49-2	c adnois		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	IVM, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	NVM, OEHHA, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM	<	7	RIVM		() () () () () () () () () ()
		ОЕННА	•		ОЕННА	•	Aucuire dollinee
		EFSA			EFSA		

			EF	EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire	е		Voie	Voie orale
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, A	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS
	ANSES	9.10⁴ mg/m³ (ANSES, 2013)	Saturnisme	ANSES	6,3.10-4 mg/kg/j (ANSES, 2013)	Saturnisme
	ATSDR			ATSDR		
	US-EPA			US-EPA		
Plomb	OMS			OMS		
(7439-92-1)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	м, оенна, еғsa		VTR selon Santé Canac	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada	ı	1
	RIVM			RIVM	3,6.10 ⁻³ mg/kg/j (2001)	Plombémie
	ОЕННА			ОЕННА	ı	1
	EFSA			EFSA	3,6.10 ⁻³ mg/kg/j (2001)	Plombémie

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	A, OMS	1	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	A, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	200 OSI	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,	ATSDR	V	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
		US-EPA	Pallion almony	D D	US-EPA	Aucalie	
Plomb		OMS			SWO		
(7439-92-1)	az adnos		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHH	ленна, еғsa	ITA	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	HHA, EFSA
		Santé Canada	,	1	Santé Canada	1	ı
		RIVM		1	RIVM	1	ı
		ОЕННА	1,2.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (2002)	Tumeurs rénales	ОЕННА	8,5.10 ⁻³ (mg/kg/j) ⁻¹ (2002)	Tumeurs rénales
		EFSA	-	•	EFSA	1	1



			EFFETS A SEUIL	_		
		Voie inhalatoire			Voie orale	<u>e</u>
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	DR, US-EPA, OMS
	ANSES		1	ANSES	1.10-3 mg/kg/j (ATSDR, 2008)	1
	ATSDR	3.10⁴ mg/m³ (VTR subchronique, Cr(VI) part., 2012)	Irritation nasale et effets sur fonction pulmonaire	ATSDR	9.10 ⁴ mg/kg/j (2012)	Estomac (hyperplasie du duodénum)
	US-EPA	RfC = 8.10 ⁻³ mg/m³ (1998, Cr(VI) gaz.)	Atrophie du septum nasal	US-EPA	3.10 ⁻³ mg/kg/j (1998)	Non précisé
Chrome (VI)	OMS	TCA = 3.10-5 mg/m³ (2013, Cr(VI) part.)	Modification de la lactate déshydrogénase	OMS	ı	1
(7440-47-3)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ЕННА, ЕГЅА		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	RIVM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

				EFI	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	SMO		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	S-EPA, OMS
		ANSES	4.10*1 (mg/m³)*1 (OMS-IPCS, 2013)	Cancer pulmonaire	ANSES	0,5 (mg/kg/j)-¹ (OEHHA, 2011)	Adénomes et carcinomes de l'intestin grêle
		ATSDR	1	ı	ATSDR	1	ı
	Ç	US-EPA	1,2.10 ⁺¹ (mg/m³) ⁻¹ (1998)	Cancers pulmonaires	US-EPA	1	ı
Chrome (VI)	- wds	SMO	$4.10^{+1} (\text{mg/m}^3)^{-1} (2000)$	Cancers pulmonaires	OMS	1	ı
(7440-47-3)	Cancérogène pour		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	A, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ОЕННА, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada	ı	1
		RIVM			RIVM	ı	1
		ОЕННА			ОЕННА	0,5 (mg/kg/j) ⁻¹ (2011)	Tumeurs de l'intestin grêle
		EFSA			EFSA		

60/110 **OTE INGENIERIE**

				EFFETS A SEUIL		
		Voie inhalatoire	ire		Voie	Voie orale
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	t, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES,	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES		
	ATSDR	· ·		ATSDR		, v
	NS-EPA	Ĭ.	Audule dominee	US-EPA		Adduire doillee
Cuivre	OMS			OMS		
7440-50-8		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	/M, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Cana	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada	•	,	Santé Canada	1	1
	RIVM	1.10 -³ mg/m³ (2001)	Effets respiratoires et immunologiques	RIVM	0,140 mg/kg/j (2001)	Effets respiratoires et immunologiques
	VHHЭО	•	,	ОЕННА	1	1
	EFSA		1	EFSA		1

				EFFETS S	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire	oire .		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	R, US-EPA, OMS	>	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	A, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	<		ATSDR	Carony	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
		US-EPA	ť.		US-EPA		
Cuivre	A results of councils	OMS			OMS		
7440-50-8	Aucaire dominee		VTR selon Santé Canada, RIVM, O	VM, ОЕННА, EFSA	VTF	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	HA, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM	<		RIVM	C S I C I V	, , , , , , , , , , , , , , , , , , ,
		ОЕННА	ť.		ОЕННА		
		EFSA			EFSA		



				EFFETS A SEIIII		
_				TELS A SEUIL		
		Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	IS-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	, US-EPA, OMS
	ANSES	2,3.10⁴ mg/m³ (TCEQ, 2011)	·	ANSES	2,8.10-3 mg/kg/j (EFSA, 2015)	Effets reprotoxiques
	ATSDR	9.10 ⁻⁵ mg/m³ (2005)	Lésions pulmonaires	ATSDR	1	ı
	US-EPA			US-EPA	2.10 ⁻² mg/kg/j (1996)	Diminution poids du corps
Nickel	OMS		·	OMS	5.10 ⁻³ mg/kg/j (2004)	Augmentation poids des organes
(7440-02-0)		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	'М, ОЕННА, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM			RIVM		
	ОЕННА			ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire			Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	A, OMS	VTF	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	OMS .
		ANSES	1,7.10-1 (mg/m³)-1 (TCEQ, 2011)	ı	ANSES		
		ATSDR	-	ı	ATSDR	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	
	Groupe 2B	US-EPA	2,4.10 ⁻¹ (mg/m³) ⁻¹ (1991)	Cancers pulmonaires	US-EPA	Audule dolline	
Nickel		SMO	ı	ı	SMO		
(7440-02-0)	Cancérogène possible pour	IV	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	HA, EFSA	VTRS	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	A, EFSA
	l'Homme	Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM			RIVM		, contract of the contract of
		ОЕННА			ОЕННА	aaiiion aiinonv	
		EFSA			EFSA		

				EFFETS A SEUIL	-	
		Voie inhalatoire	e		^	Voie orale
Composé (n° CAS)	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	US-EPA, OMS		VTR selon ANSE	VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS
	ANSES			ANSES	ı	
	ATSDR		4	ATSDR	0,3 mg/kg/j (2005)	Effets sanguins
	US-EPA	Auc	Audule dollilee	US-EPA	0,3 mg/kg/j (1992)	Effets sanguins
Zinc	OMS			SWO	ı	1
7440-66-6		VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	M, OEHHA, EFSA		VTR selon Santé Ca	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA
	Santé Canada			Santé Canada		
	RIVM		4	RIVM		
	ОЕННА	Auc	Aucure dominee	ОЕННА		
	EFSA			EFSA		

				EFFETS	EFFETS SANS SEUIL		
			Voie inhalatoire	ire		Voie orale	
Composé (n° CAS)	Classification de l'IARC/CIRC	Organisme	VTR (année)	Effet critique	Organisme	VTR (année)	Effet critique
			VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	3, US-EPA, OMS		VTR selon ANSES, ATSDR, US-EPA, OMS	EPA, OMS
		ANSES			ANSES		
		ATSDR	·	7	ATSDR		() () () ()
		US-EPA	.		US-EPA	Aucu	
Zinc	o o o o o o o o o o o o o o o o o o o	SMO			SMO		
7440-66-6			VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	VM, OEHHA, EFSA	Λ	VTR selon Santé Canada, RIVM, OEHHA, EFSA	ЕННА, EFSA
		Santé Canada			Santé Canada		
		RIVM	_	و پرستان ا	RIVM		7
		ОЕННА	_		ОЕННА	מחע	
		EFSA			EFSA		

Sources:

- INERIS, Portail Substances chimiques
- Accueil | PSC (ineris.fr)
- VTR construites ou sélectionnées par l'ANSES
- https://www.anses.fr/fr/content/valeurs-toxicologiques-de-reference-vtr
- Valeur toxicologique de référence pour le cadmium et ses composés, Avis de l'Anses, Rapport d'expertise collective, Juillet 2012
- Valeur toxicologique de référence cancérogène par inhalation pour le benzène, Avis de l'Anses, Rapport d'expertise collective, Juillet 2024
- Valeur toxicologique de référence pour les particules de l'air ambiant extérieur, Avis de l'Anses, Rapport d'expertise collective, janvier 2023 et septembre 2024

4.1.2. Synthèse

Pour tous les polluants retenus comme traceurs et étudiés précédemment, il s'agit de faire le choix d'une valeur toxicologique de référence qui sera utilisée pour la caractérisation du risque.

Les critères de choix des VTR répondent aux modalités de 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 ».

« La VTR utilisée doit être publiée dans l'une des 8 bases de données suivantes : Anses, US-EPA, ATSDR, OMS /IPCS, Santé Canada, RIVM, OEHHA ou EFSA. »

Lorsque plusieurs valeurs toxicologiques de référence existent dans les bases de données pour un même composé, une même voie et une même durée d'exposition, il a été fait le choix :

 de sélectionner en premier lieu les VTR construites ou sélectionnées par l'ANSES;

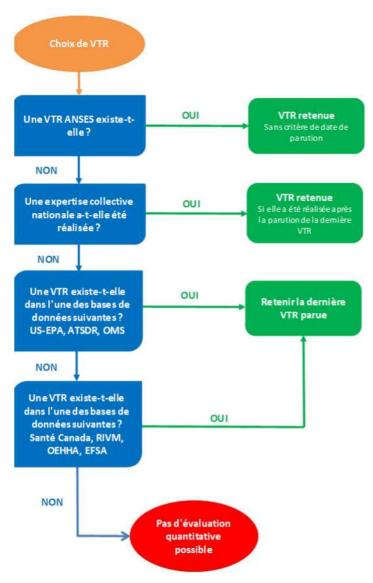
À ce jour, une soixantaine de VTR ont été construites par l'ANSES pour presque 40 substances chimiques.

L'ANSES a par ailleurs élaboré une base de données regroupant environ 500 VTR que l'Agence a choisi d'utiliser pour ses propres travaux d'expertise. La mise à disposition de cette base de données permet d'améliorer l'accès aux VTR à l'ensemble des utilisateurs, notamment différents partenaires publics et privés (bureaux d'études, Directions régionales de l'environnement, de l'aménagement et du logement, Agences régionales de santé, Ineris, etc.).

OTE INGENIERIE 64/110

- en l'absence de VTR construites ou sélectionnées par l'ANSES, conformément aux critères de choix des VTR de la note d'information n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014, la VTR la plus récente parmi les trois bases de données prioritaires : US-EPA, ATSDR ou OMS sera retenue;
- enfin, si aucune VTR n'était retrouvée dans les 4 bases de données précédemment citées, on utilisera la VTR la plus récente proposée par l'une des autres bases de données (Santé Canada, RIVM, l'OEHHA ou EFSA).

Illustration n° 10 : Modalités de choix des VTR selon la note d'information DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014



OTE INGENIERIE 65/110

Tableau n° 11 : Synthèse et sélection des VTR

EFFETS SANS SEUIL	Voie inhalatoire Voie orale	,				1,6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹ (ANSES, 2024) 1,5 à 5,5.10 ⁻² (mg/kg/j) ⁻¹ (IRIS, 2000)	0,6 (mg/m³)⁻¹ (US EPA, 2017) 1 (mg/kg/j)⁻¹ (US-EPA, 1994)	6.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (INERIS, 2018) 1.10-¹ (mg/kg/j)-¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018) 1.10 ⁻² (mg/kg/j) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018) 1.10 ⁻¹ (mg/kg/j) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻¹ (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻⁴ (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	38 (μg/m³)⁻¹(OEHHA, 2002) Effets cancérogènes à seuil de dose
EFFETS SANS SEUIL	Λ	1	1	1	1		1 (mg/kg/j) ⁻¹ (US-F								Effets cancérogèn
	Voie inhalatoire	1	1	1	1	1,6.10 ⁻³ (mg/m³) ⁻¹ (ANSES, 20)	0,6 (mg/m³) ⁻¹ (US EPA, 2017)	6.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (INERIS, 2018)	6.10-3 (mg/m³)-¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻² (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻¹ (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	6.10 ⁻⁴ (mg/m³) ⁻¹ (INERIS, 2018)	38 (µg/m³)-¹(OEHHA, 2002)
EFFETS A SEUIL	Voie orale	$1,28.10^{-2} (\mu g/m^3)^{-1} (ANSES, 2023)$	1	1	1	5.10⁴ mg/kg/j (ATSDR, 2007)	3.10 ⁻⁴ mg/kg/j (US EPA, 2017)	1	1	1	30 µg/kg/j (INERIS, 2018)	1	I	4.10 ⁻² mg/kg/j (INERIS, 2018)	2,86.10 ⁻¹⁰ mg/kg/j (EFSA, INERIS, 2018)
EFFET	Voie inhalatoire		0,5 mg/m³ (ANSES, 2018)	2.10 ⁻² mg/m³ (US-EPA, 1995)	1,4.10 ⁻² mg/m³ (OEHHA, 2002)	9,7.10 ⁻³ mg/m ³ (ANSES, 2024)	2.10 ⁻⁶ mg/m³ (US-EPA, 2017)	/		1		/	/	/	4.10-8 mg/m³ (ОЕННА, 2003)
	asodilloo	Poussières (PM2,5)	Ammoniac (NH3)	Acide chlorhydrique (HCI)	Acide fluorhydrique (HF)	Benzène	Benzo(a)pyrène	Benzo(b)fluoranthène	Benzo(k)fluoranthène	Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	Benzo(g,h,i)pérylène	Benzo(a)anthracène	Dibenzo(a,h)anthracène	Fluoranthène	Dioxines (2,3,8-TCDD)

OTE INGENIERIE

	SLEHEE	EFFETS A SEUIL	EFFETS SANS SEUIL	ANS SEUIL
ecombose	Voie inhalatoire	Voie orale	Voie inhalatoire	Voie orale
Cadmium	Effets systémiques : VTR = 4,5.10 ⁴ mg/m³ (ANSES, 2012) Effets cancérogènes : VTR = 3.10 ⁴ mg/m³ (ANSES, 2012)	3,5.10⁴ mg/kg/j (ANSES, 2019)	Effets cancérogènes à seuil de dose	,
Mercure	3.10 ⁻⁵ mg/m³ (ANSES, OEHHA, 2008)	6.10⁴ mg/kg/j (ANSES, EFSA, 2012)	1	1
Arsenic	1,5.10 ⁻⁵ mg/m³ (OEHHA, 2008)	3.10⁴ mg/kg/j (ATSDR, 2007)	0,15 (mg/m³)-¹ (ANSES, TCEQ, 2012)	1,5 (mg/kg/j) ⁻¹ (US-EPA, 2009)
Sélénium	2.10 ⁻² mg/m³ (OEHHA, 2001)	5.10 ⁻³ mg/kg/j (ATSDR, 2003)	1	1
Plomb	9.10⁴ mg/m³ (ANSES, 2013)	6,3.10 ⁻⁴ mg/kg/j (ANSES, 2013)	1,2.10 ⁻² (mg/m³)-¹ (OEHHA, 2011)	8,5.10-3 (mg/kg/j)-1 (OEHHA, 2011)
Chrome (VI)	3.10 ⁻⁵ mg/m³ (OMS CICAD, 2013)	9.10⁴ mg/kg/j (ATSDR, 2012)	4.10 ⁺¹ (mg/m³) ⁻¹ (ANSES, IPCS, 2013)	0,5 (mg/kg/j)-1 (ANSES, OEHHA, 2011)
Cuivre	1.10³ mg/m³ (RIVM, 2001)	0,14 mg/kg/j (RIVM, 2001)	1	1
Nickel	2,3.104 mg/m³ (ANSES, TCEQ, 2011)	2,8.10 ⁻³ mg/kg/j (ANSES, EFSA, 2015)	1,7.10 ⁻¹ (mg/m³) ⁻¹ (ANSES, TCEQ, 2011)	1
Zinc	/	0,3 mg/kg/j (ATSDR, 2005)	1	1

4.2. Evaluation de l'exposition par inhalation

4.2.1. Evaluation des concentrations à l'immission

Dans un premier temps, nous allons modéliser la dispersion des rejets pour estimer les concentrations à l'immission à partir des concentrations à l'émission. Le logiciel de modélisation utilisé est le code Aria Impact (v. 1.8.) développé par ARIA TECHNOLOGIES.

Le modèle de dispersion Aria Impact est de type gaussien statistique cartésien. Il permet de déterminer l'impact des émissions rejetées par une ou plusieurs sources ponctuelles, linéiques ou surfaciques, en simulant plusieurs années de fonctionnement d'une installation et en utilisant les caractéristiques réelles du site (topographie, météorologie).

Pour le calcul des retombées au sol de polluants, Aria Impact permet de prendre en compte 2 types de polluants :

- les effluents gazeux passifs,
- les poussières sensibles aux effets de la gravité.

De plus, pour les vents faibles (< 1 m/s), un modèle à bouffées gaussiennes permet de calculer les concentrations au sol.

Les hypothèses de calcul du logiciel sont les suivantes :

- turbulence homogène dans les basses couches,
- mesure du site représentative de l'ensemble du domaine de calcul,
- densité des polluants voisine de celle de l'air,
- composante verticale du vent négligeable devant la composante horizontale,
- régime permanent instantanément atteint.

Ces hypothèses sont généralement majorantes et permettent une visualisation rapide des ordres de grandeur de la pollution sur des domaines de 1 à 30 km.

Grâce à l'application d'une formule de surhauteur, Aria Impact permet également de prendre en compte l'influence du relief, de façon simplifiée.

Cependant, le logiciel présente certaines limites :

- hypothèses de calcul assez restrictives,
- météorologie homogène dans le domaine d'étude,
- pas de prise en compte des bâtiments,

OTE INGENIERIE 68/110

- méthodologie pour la prise en compte du relief limitée pour les sites de topographie complexe,
- pas de prise en compte de la réactivité chimique,
- résultats disponibles uniquement au niveau du sol.

Le logiciel Aria Impact est un outil de modélisation de pollution atmosphérique reconnu au niveau des instances nationales. Il est cité dans l'annexe 2 du guide méthodologique de l'INERIS. Il est conforme aux recommandations préconisées par l'US-EPA et permet de répondre à l'ensemble des éléments demandés par la législation française et européenne sur la qualité de l'air et de fournir les éléments indispensables à l'évaluation des risques sanitaires (moyennes annuelles, centiles). Ce logiciel a également été utilisé par ARIA TECHNOLOGIES pour mener des études d'expertise à la demande d'industriels. Des études de dispersion réalisées par ARIA TECHNOLOGIES avec le Logiciel Aria Impact ont d'ailleurs été expertisées par l'INERIS et ont toujours reçu un avis favorable.

Le modèle de dispersion implanté dans Aria Impact donne des résultats cohérents avec les observations des réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Néanmoins, la qualité des résultats est fortement dépendante des données d'entrée, en particulier la météorologie, les émissions et la complexité du site.

Ce modèle a tendance à majorer les résultats de concentrations. Généralement, l'usage de ce code permet de contrôler a priori l'impact maximal des rejets tels qu'ils sont proposés dans les arrêtés réglementaires.

Les données d'entrée nécessaires à la modélisation sont présentées ci-après.

- Domaine d'étude : zone de 4 km sur 4 km centrée sur le site
- Topographie : non prise en compte (absence de relief)
- Les données météorologiques
 La rose des vents normale (moyennée sur 20 années de données horaires) fournie par Météo France pour la station d'Arras a été intégrée.
- Les caractéristiques des émissions
 - o Caractéristiques des sources

Installation	Biomasse (projet)	Gaz 1	Gaz 2	TAG
Hauteur (m)	29,5	41	41	25
Diamètre (m)	1	1	1	1,9
Vitesse minimale d'éjection (m/s)	8	12	12	20,79
Température de rejet (°C)	120	239	246	129

OTE INGENIERIE 69/110

o Caractéristiques des composés

Composé	Phase	Masse volumique (kg/m³)	Vitesse de dépôt (m/s)	Diamètre (µm)
Poussières (PM2,5)	particulaire	3 000	6.10 ⁻³	2,5
СО	gaz	1,17	-	-
NO ₂	gaz	1,91	-	-
SO ₂	gaz	2,66	6.10 ⁻³	-
Acide chlorhydrique (HCI)	gaz	1,52	-	-
Acide fluorhydrique (HF)	gaz	0,83	-	-
Ammoniac (NH3)	gaz	0,71	-	-
Benzène (COV)	gaz	3,25	-	-
HAP	particulaire	10,5	5.10 ⁻⁴	1,3
2,3,8-TCDD (Dioxines)	particulaire	1 830	5.10 ⁻⁴	1,3
Cadmium	particulaire	8 600	4,5.10 ⁻³	5
Mercure	particulaire	7 000	5.10 ⁻⁴	5
Arsenic	particulaire	5 700	2,2.10 ⁻³	5
Sélénium	particulaire	4 800	4,1.10 ⁻³	5
Plomb	particulaire	11 350	3.10 ⁻³	5
Chrome	particulaire	7 100	5.10 ⁻³	5
Cuivre	particulaire	8 900	4,1.10 ⁻³	5
Nickel	particulaire	8 900	4,5.10 ⁻³	5
Zinc	particulaire	7 100	4,1.10 ⁻³	5

Source : ARIA Technologies

o Caractéristiques des flux

Les flux annuels pris en compte dans l'étude ont été présentés précédemment (§ 2.4.3.)

Le logiciel Aria Impact réalise un maillage de la zone d'étude de 80 mailles de 50 m. A chaque maille ainsi déterminée correspond alors une valeur totale d'immission pour chaque polluant.

Le logiciel nous fournit la concentration maximale à l'immission, correspondant à la <u>zone de retombée maximale</u>, pour chaque polluant et la maille correspondante.

Ainsi, les concentrations maximales à l'immission sont présentées dans le tableau suivant.

OTE INGENIERIE 70/110

Tableau n° 12 : Concentrations maximales à l'immission au niveau de la zone de retombée maximale (en moyennes annuelles)

Composé	Concentration maximale à l'immission (mg/m³ en moyenne annuelle)
PM2,5	4,63 . 10 ⁻⁴
СО	3,99.10 ⁻³
NO ₂	4,75.10 ⁻³
SO ₂	3,06.10 ⁻³
HCI	4,6.10-4
HF	3,83 . 10 ⁻⁴
NH3	7,64 . 10 ⁻⁵
Benzène	7,67.10 ⁻⁴
Benzo(a)pyrène	1,01.10 ⁻⁷
Benzo(b)fluoranthène	1,90.10 ⁻⁷
Benzo(k)fluoranthène	6,38.10 ⁻⁸
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	3,79.10 ⁻⁷
Benzo(g,h,i)pérylène	1,27.10 ⁻⁷
Benzo(a)anthracène	3,86.10 ⁻⁸
Dibenzo(a,h)anthracène	6,36.10 ⁻⁸
Fluoranthène	5,68.10 ⁻⁷
2,3,8-TCDD	1,51.10 ⁻¹²
Cadmium	8,82.10 ⁻⁷
Mercure	7,63.10 ⁻⁷
Arsenic	1,69.10 ⁻⁶
Sélénium	7,02.10 ⁻⁶
Chrome (VI)	1,73.10 ⁻⁷
Cuivre	2,94.10 ⁻⁵
Nickel	1,34.10 ⁻⁵
Zinc	2,61.10 ⁻⁴
Plomb	1,87.10 ⁻⁵

Les concentrations maximales à l'immission sont retrouvées à 550 m minimum au Nord-Est de la zone de projet et en limite de propriété du site.

Pour illustrer les zones de retombées maximales, les panaches de dispersion atmosphérique des poussières (PM2,5) et du benzène sont présentés ci-après.

OTE INGENIERIE 71/110

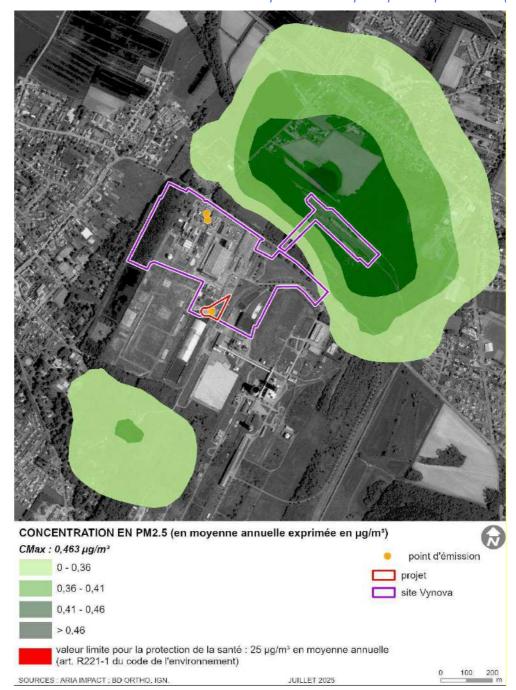


Illustration n° 11 : Modélisation de la dispersion atmosphérique des poussières (PM2,5)

OTE INGENIERIE 72/110

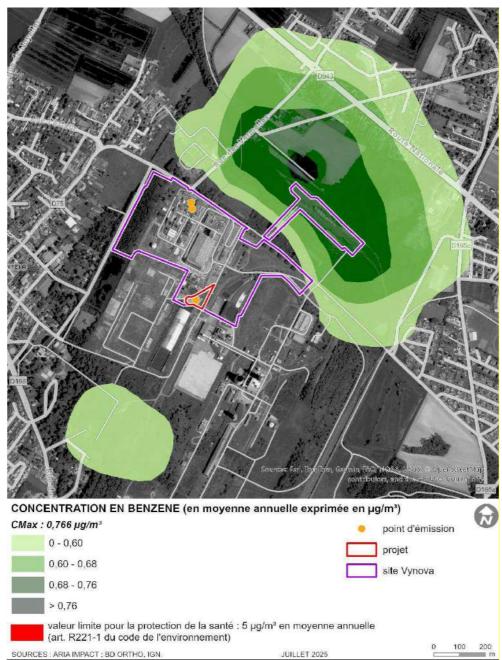


Illustration n° 12 : Modélisation de la dispersion atmosphérique du benzène

OTE INGENIERIE 73/110

4.2.2. Evaluation de l'exposition par inhalation

La concentration moyenne inhalée par jour, CI, qui est une concentration administrée, est obtenue par le calcul suivant :

$$CI = \left(\sum_{i} \left(C_{i} \times t_{i}\right)\right) \times F \times \frac{T}{T_{m}}$$

Avec:

CI : Concentration moyenne inhalée (mg/m³ ou μg/m³),

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

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

T: Durée d'exposition (en années),

 $F\,\,$: Fréquence ou taux d'exposition exprimé comme le nombre annuel d'heures ou de jours d'exposition ramené au nombre total annuel d'heures ou de jours (sans dimension),

 $T_{\scriptscriptstyle m}$: Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (en années).

Cette formule n'intégrant pas de facteur particulier selon le type de personnes considérées, nous n'envisagerons pas le cas spécifique des populations sensibles situées autour du site, mais uniquement le cas le plus défavorable. Il s'agit d'un cas purement hypothétique : une personne présente en permanence, toute sa vie durant, à l'endroit où s'observent les concentrations maximales à l'immission. En conséquence, la concentration inhalée sera équivalente à la concentration à l'immission.

En premier lieu, nous évaluerons les risques sanitaires dans la zone de retombée maximale. Dans cette approche, si les risques sanitaires sont acceptables pour le cas le plus défavorable, alors ils le seront également pour tout point récepteur.

Toutefois, considérant un scénario « raisonnablement » majorant, et conformément aux préconisations du guide de l'INERIS pour la réalisation de l'évaluation des risques sanitaires (INERIS, 2003), la durée d'exposition pour les effets sans seuil sera assimilée à la durée de résidence moyenne d'un ménage dans un même logement, à savoir 30 ans (Nedellec et al, 1998).

- Pour les effets systémiques se déclenchant à partir d'une valeur seuil, le temps d'exposition sera égal à la durée de vie entière, soit T = 70 ans.
- Pour les effets cancérogènes se déclenchant même pour une faible exposition, le temps d'exposition sera assimilé au temps de résidence moyen d'un ménage dans un même logement, soit T = 30 ans.

Le ratio T_{T_m} (ratio 30/70) n'apparaîtra donc dans les calculs que pour les effets sans seuil.

OTE INGENIERIE 74/110

Tableau n° 13 : Concentrations inhalées (en mg/m³)

Composé	Concentration maximale à l'immission (moyenne annuelle en mg/m³)	ti	F	T (années)	Tm (années)	Concentration inhalée Cl Effets à seuil (mg/m³)	Concentration inhalée CI Effets sans seuil (mg/m³)					
PM2,5	4,63.10-4					4,63.10-4	1,98.10 ⁻⁴					
СО	3,99.10-3					3,99.10 ⁻³	1,71.10 ⁻³					
NO ₂	4,75.10 ⁻³					4,75.10 ⁻³	2,04.10 ⁻³					
SO ₂	3,06.10 ⁻³					3,06.10 ⁻³	1,31.10 ⁻³					
HCI	4,6.10 ⁻⁴					4,6.10 ⁻⁴	1,97.10-4					
HF	3,83.10-4					3,83.10-4	1,64.10-4					
NH3	7,64.10 ⁻⁵					7,64.10 ⁻⁵	3,27.10 ⁻⁵					
Benzène	7,67.10 ⁻⁴					7,67.10-4	3,29.10-4					
Benzo(a)pyrène	1,01.10 ⁻⁷	La personne étant présente toute l'année, 365 jours/an,		La		1,01.10 ⁻⁷	4,33.10-8					
Benzo(b)fluoranthène	1,9.10 ⁻⁷		personne étant présente		personne étant	La durée d'exposition	1,9.10 ⁻⁷	8,14.10 ⁻⁸				
Benzo(k)fluoranthène	6,38.10 ⁻⁸				•	présente	maximale	6,38.10 ⁻⁸	2,73.10-8			
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	3,79.10 ⁻⁷				toute sa vie durant et sa	étant égale à la durée de	3,79.10 ⁻⁷	1,62.10 ⁻⁷				
Benzo(g,h,i)pérylène	1,27.10 ⁻⁷						24 h / 24,		vie étant	vie entière	1,27.10 ⁻⁷	5,44.10 ⁻⁸
Benzo(a)anthracène	3,86.10 ⁻⁸							24 h / 24,	24 h / 24,	24 h / 24,	24 h / 24,	365
Dibenzo(a,h)anthracène	6,36.10 ⁻⁸			jours/an,	ans en	moyenne),	6,36.10 ⁻⁸	2,73.10 ⁻⁸				
Fluoranthène	5,68.10 ⁻⁷		F =	moyenne,		5,68.10 ⁻⁷	2,43.10 ⁻⁷					
2,3,8-TCDD	1,51.10 ⁻¹²		365/365		Tm = 70	1,51.10 ⁻¹²	6,47.10 ⁻¹³					
Cadmium	8,82.10 ⁻⁷			T = 70	1111 – 70	8,82.10 ⁻⁷	3,78.10 ⁻⁷					
Mercure	7,63.10 ⁻⁷					7,63.10 ⁻⁷	3,27.10 ⁻⁷					
Arsenic	1,69.10 ⁻⁶					1,69.10 ⁻⁶	7,24.10 ⁻⁷					
Sélénium	7,02.10 ⁻⁶					7,02.10 ⁻⁶	3,01.10 ⁻⁶					
Chrome (VI)	1,73.10 ⁻⁷					1,73.10 ⁻⁷	7,41.10 ⁻⁸					
Cuivre	2,94.10 ⁻⁵					2,94.10-5	1,26.10 ⁻⁵					
Nickel	1,34.10 ⁻⁵					1,34.10 ⁻⁵	5,74.10 ⁻⁶					
Zinc	2,61.10-4					2,61.10-4	1,12.10-4					
Plomb	1,87.10 ⁻⁵			_		1,87.10-5	8,01.10 ⁻⁶					



4.3. Evaluation de l'exposition par ingestion

4.3.1. Présentation du code de calcul

Le modèle de calcul utilisé pour l'évaluation des risques liés à l'ingestion a été développé par OTE Ingénierie à partir du logiciel américain CalTOX (version 4.0 de 2002).

La méthodologie de l'évaluation de l'impact sanitaire par ingestion a fait l'objet d'une publication scientifique dans la revue Environnement & Technique (Graff L., Bard T., Evaluation de l'impact sanitaire des éléments traces métalliques (ETM) par voie orale – Cas d'une industrie classée pour la protection de l'environnement, Environnement & Technique, 2005 ; 245 : 35-40.)

Il a par la suite été utilisé pour la réalisation d'évaluations des risques sanitaires par ingestion validées par différents services administratifs compétents (DREAL Grand Est, DREAL Bourgogne-Franche-Comté, etc.)

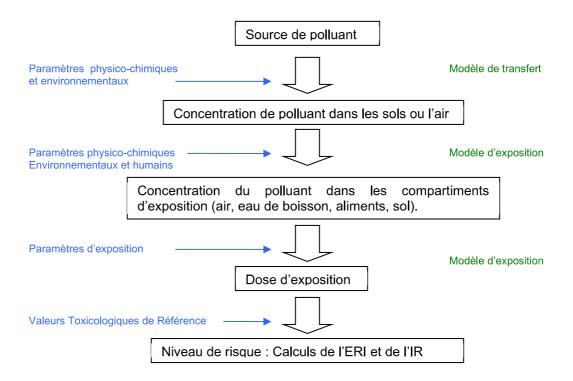
Le code de calcul permet d'évaluer les expositions humaines liées à des sites pollués. Il prend en compte de nombreux phénomènes de transfert des polluants et voies d'expositions, tout en respectant le principe de conservation de masse du polluant entre les différents compartiments.

Le modèle sur lequel est basé le code de calcul comporte 2 parties principales :

- un modèle de transfert des polluants dans l'environnement, basé sur le principe de conservation de la masse et permettant de calculer les concentrations dans les compartiments environnementaux (sol superficiel, sol racinaire, biomasse végétale, air...),
- un modèle d'exposition, permettant de calculer les concentrations dans les compartiments d'exposition (fruits, légumes, viande, œufs...) et les doses d'exposition à partir des concentrations environnementales.

OTE INGENIERIE 76/110

Illustration n° 13: Etape du code de calcul des risques par ingestion



Le code de calcul est basé sur une représentation de l'environnement à partir de huit compartiments ou milieux environnementaux :

- l'air,
- la biomasse végétale: concerne seulement les parties aériennes et est principalement composé des feuilles car les échanges avec l'air sont majoritaires par rapport à ceux avec la tige,
- le sol superficiel : correspond à la surface du sol et n'excède habituellement pas 2 centimètres,
- le sol racinaire : partie du sol où se développent les racines des végétaux et qui intègre donc quatre phases (les particules, l'eau et l'air du sol et les racines),
- la couche de sol non saturé : correspond à la zone située entre la couche d'emprise des racines et l'aquifère,
- l'eau de surface,
- l'eau souterraine.
- les sédiments : ils peuvent se diviser en deux couches : une couche active, où il y a une forte interaction avec l'eau et une couche inactive, plus profonde, isolée de l'eau par enfouissement des sédiments au fil du temps. La couche de sédiments prise en compte dans le système correspond à la couche active.

OTE INGENIERIE 77/110



La modélisation des transferts du polluant entre les différents compartiments est basée sur la notion de fugacité, c'est-à-dire la tendance d'une substance à s'échapper d'un milieu. Ainsi, le principe de conservation de la masse du polluant entre les différents compartiments est respecté et les concentrations de polluant entre les différents milieux évoluent au cours du temps jusqu'à ce que leur état stationnaire soit atteint.

Le code de calcul correspond à un système non équilibré et ouvert, c'est-à-dire pouvant recevoir des émissions constantes au cours du temps et en perdre.

Ce logiciel effectue l'inventaire d'une substance parmi les compartiments et estime la tendance de celle-ci sur une certaine période à rester dans un compartiment, à être transporté dans un autre compartiment ou à se transformer en une autre substance.

Un système d'équations différentielles de premier ordre, linéaires et couplées représente les échanges entre compartiment. De nombreux phénomènes physiques, chimiques et biologiques concourent au devenir du polluant.

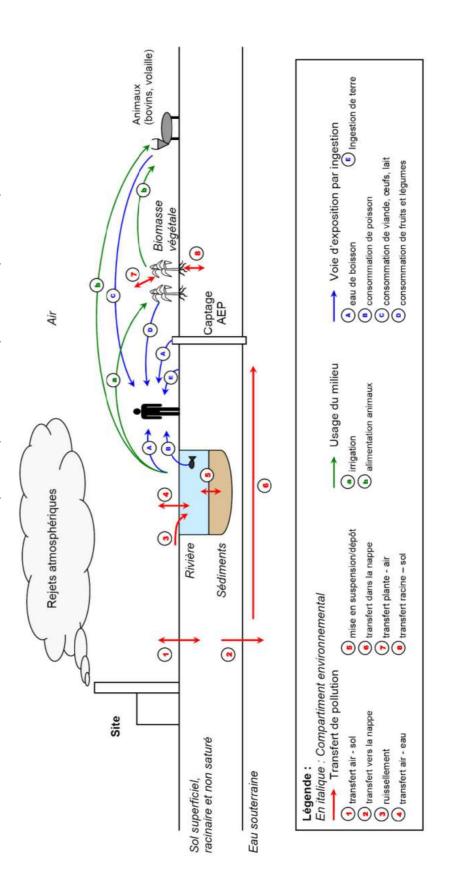
Le schéma suivant synthétise les différentes possibilités d'exposition par ingestion.

OTE INGENIERIE 78/110



et des Risques Sanitaires Evaluation de l'Etat des Milieux

Illustration n° 14 : Présentation des voies de transferts et d'expositions par INGESTION pouvant être pris en compte dans le code de calculs OTE



OTE INGENIERIE

4.3.2. Scénario d'exposition

Compte tenu de l'ensemble des limites et sources d'incertitudes liées à la nature et à la qualité des données, la construction du scénario d'exposition a pour objectif d'évaluer l'exposition réelle et le risque réel par une estimation haute, scénario « raisonnablement majorant ». Ainsi nous visons à évaluer la moitié supérieure de la distribution des risques prévisibles.

Dans le scénario « raisonnablement majorant », des hypothèses pénalisantes sont posées lorsque des données de situation réelles ne sont pas disponibles :

- soit la valeur maximale : concentrations atmosphériques et dépôts surfaciques, durée de résidence,
- soit une valeur délibérément majorante lorsqu'on ne dispose pas de valeur de la distribution : temps quotidien passé à domicile, valeur maximale d'émission autorisée pour un groupe de polluants attribuée à chacun de ces polluants.
- soit une valeur réelle lorsqu'elle est disponible : ration alimentaire autoconsommée,

Les choix réalisés à chaque étape de la construction de ce scénario sont par définition des hypothèses et restent donc discutables.

Il faut maintenant décrire qualitativement et quantitativement les expositions (respiratoire et digestive) de la population étudiée. En effet, l'exposition varie selon que l'on se situe en population générale ou en milieu professionnel mais également, dans un même milieu environnemental, selon l'âge, le mode de vie, les habitudes alimentaires, les pratiques de loisir ou le budget espace/temps des individus.

Il faut donc le plus souvent avoir recours à des enquêtes descriptives sur le terrain afin de préciser cette exposition. Néanmoins, l'exposition ne peut jamais être mesurée totalement et on est toujours amené à formuler des hypothèses soit à partir de valeurs publiées pour un individu « moyen » : volume d'air inhalé, quantité d'aliment ingérée, etc...., soit à partir de la connaissance de la population étudiée : population rurale habitant sur son lieu de travail et se déplaçant peu.

Les hypothèses de ce scénario d'exposition peuvent être plus ou moins protectrices, c'est-à-dire que l'on peut faire des estimations plus ou moins majorantes de l'exposition. Il est de toute façon nécessaire à chaque étape de décrire précisément les choix réalisés et les justifier.

Présentation du scénario de l'étude

Nous supposons que les rejets du projet ont lieu 100 % du temps, que les émissions ont lieu pendant 30 ans et ainsi les expositions de la population sont calculées par rapport à cette durée de fonctionnement.

OTE INGENIERIE 80/110

Concrètement, les risques cancérogènes sont évalués à partir de l'exposition moyenne, statistiquement parlant, durant ces trente années de fonctionnement. Quant aux risques non cancérogènes, ils sont estimés au moment de la contamination maximale des milieux.

Les expositions sont estimées sur le secteur correspondant aux retombées au sol les plus importantes. Il s'agit alors de l'exposition maximale liée aux rejets atmosphériques.

4.3.3. Synthèse des paramètres d'entrée du modèle

a) Paramètres des polluants

Caractéristiques physico-chimiques des polluants

Les composés retenus pour une exposition par ingestion sont les **composés** particulaires pour lesquels nous disposons de VTR orales. Ils sont listés dans le tableau suivant.

Les principaux paramètres physico-chimiques nécessaires à la modélisation sont présentés dans le tableau page suivante.

Les données sont issues de la base de données du logiciel CalTOX (version 4), elle-même renseignée grâce à diverses études notamment de l'US-EPA et de l'ATSDR.

Composé	Poids moléculaire (g/mol)	Solubilité (mol/m³)	Coefficient de diffusion dans l'air pur (m²/j)	Coefficient de diffusion dans l'eau pure (m²/j)	Coefficient de partage octanol/eau	Constante de Henry (Pa/m³/mol)	Pression de vapeur (Pa)
Benzo(a)pyrène	252,3	1,03.10-5	0,44	5,26.10 ⁻⁵	2,2.10+6	0,092	7,13.10 ⁻⁷
Benzo(b)fluoranthène	252,3	3.10-5	0,2	5,2.10 ⁻⁵	1,9.10 ⁺⁶	-	4,6.10 ⁻⁵
Benzo(k)fluoranthène	252,3	3.10 ⁻⁵	0,2	5,2.10 ⁻⁵	1,9.10 ⁺⁶	-	4,6.10 ⁻⁵
Benzo(g,h,i)pérylène	276,3	1,1.10-4	0.164	5.10 ⁻⁵	1,76.10 ⁺⁷	0,00704	2,02.10-8
Dibenzo(a,h)anthracène	278,35	2,9.10 ⁻⁶	0,17	4,8.10 ⁻⁵	4,6.10 ⁺⁶	<u>-</u>	1,02.10-8
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	276,3	1,1.10-4	0.164	5.10 ⁻⁵	1,76.10 ⁺⁷	0,00704	2,02.10-8
Benzo(a)anthracène	228,29	6,4.10 ⁻⁵	0,44	5,4.10 ⁻⁵	497000	0,813	2,45.10-5
Fluoranthène	202,26	1,16.10 ⁻³	0,26	5,9.10 ⁻⁵	1,27.10 ⁺⁵	-	0,00119
Dioxines	322	1,9.10 ⁻⁷	0,42	5,1.10 ⁻⁵	4,6.10+6	2,47	1,6.10-6
Cadmium	112,4	-	0,64	1,3.10-4	0	<u>-</u>	0
Mercure	201	2,8.10-4	0,64	0,15.10-8	0	861,3	0,26
Arsenic	74,92	0,1	0,64	0,66.10-4	0	-	0
Sélénium	78,96	1	0,64	0,00013	0	-	0
Plomb	207,2	-	0,64	0,66.10-4	0	_	0
Chrome VI	52	-	0,64	1,3.10-4	0		0
Cuivre	64	156,25	0,64	0,00013	0		0
Nickel	59	-	0,64	0,15.10-8	0		0
Zinc	65	1	0,64	0,00013	0	-	0

OTE INGENIERIE 81/110

Concentrations et dépôts en polluants

Les concentrations maximales à l'immission et les dépôts issus du logiciel de modélisation atmosphérique ARIA Impact ont été intégrés dans le code de calcul. Ces concentrations sont supposées présentes dans toute la zone d'étude déterminée ; cette hypothèse est donc majorante.

Composé	Concentrations maximales à l'immission (mg/m³)	Dépôt maximal au sol (mg/m².s)
Dioxines	1,51.10 ⁻¹²	7,57.10 ⁻¹⁶
Benzo(a)pyrène	1,01.10 ⁻⁷	5,07.10 ⁻¹¹
Benzo(b)fluoranthène	1,9.10 ⁻⁷	9,49.10 ⁻¹¹
Benzo(k)fluoranthène	6,38.10 ⁻⁸	3,19.10 ⁻¹¹
Benzo(g,h,i)pérylène	1,27.10 ⁻⁷	6,33.10 ⁻¹¹
Dibenzo(a,h)anthracène	6,36.10 ⁻⁸	3,18.10 ⁻¹¹
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	3,79.10 ⁻⁷	1,89.10 ⁻¹⁰
Benzo(a)anthracène	3,86.10 ⁻⁸	1,93.10 ⁻¹¹
Fluoranthène	5,68.10 ⁻⁷	2,84.10 ⁻¹⁰
Cadmium	8,82.10 ⁻⁷	3,97.10 ⁻⁹
Mercure	7,63.10 ⁻⁷	3,82.10 ⁻¹⁰
Arsenic	1,69.10 ⁻⁶	3,72.10 ⁻⁹
Sélénium	7,02.10 ⁻⁶	2,88.10 ⁻⁸
Chrome VI	1,73.10 ⁻⁷	8,66.10 ⁻¹⁰
Cuivre	2,94.10 ⁻⁵	1,2.10 ⁻⁷
Nickel	1,34.10 ⁻⁵	6,04.10 ⁻⁸
Zinc	2,61.10-4	1,07.10 ⁻⁶
Plomb	1,87.10 ⁻⁵	5,6.10 ⁻⁸

b) Paramètres des cibles

En fonction des données disponibles sur les consommations alimentaires des individus, la population a été divisée en **deux classes d'âge**, c'est-à-dire les enfants et les adultes.

L'enfant est assimilé à un individu d'âge inférieur à 6 ans, ayant un poids moyen de 15 kg et l'adulte est caractérisé par un poids de 70 kg.

Les voies d'exposition retenues sont les suivantes :

- ingestion directe de sol superficiel impacté,
- ingestion de fruits et légumes et d'œufs provenant de jardins soumis aux éventuelles retombées atmosphériques du site.

OTE INGENIERIE 82/110

Les quantités de sol ingérées prises en compte sont celles classiquement utilisées dans les évaluations de risques. Ce sont celles utilisées dans le cadre du scénario dit « sensible » pour la définition des valeurs de constat d'impact lié aux sols pollués.

Les valeurs de consommation alimentaires présentées ci-après sont issues du rapport INERIS-DRC-14-141968-11173C « Paramètres d'exposition de l'Homme du logiciel Modul'ers » du 23 juin 2017.

Paramètre de la cible	Adultes	Enfants
Quantité du sol ingérée (mg/j)	50	150
Quantité de légumes feuilles ingérée (g/j)	24	14,8
Quantité de légumes-racines ingérée (g/j)	70	65,6
Quantité de légumes-fruits ingérée (g/j)	110	53
Quantité de fruits ingérée (g/j)	160	71,5
Quantité d'œufs ingérée	15	10,5

La catégorie « légumes-feuilles » a été définie à partir des consommations de choux-fleurs, brocolis, choux rouges et choux-feuilles, choux de Bruxelles, laitues, épinards et bettes, endives, haricots verts, poireaux, fenouils, persils et artichauts.

La catégorie « légumes-racines » a été définie à partir des consommations de pommes de terre, de carottes, de betteraves, de salsifis, de céleris, de navets, d'oignons, d'échalotes et de champignons.

La catégorie « légumes-fruits » a été définie à partir des consommations de citrouilles, d'aubergines, de poivrons, de tomates, de concombres, de courgettes, de petits pois, de lentilles, de haricots blancs et de petits pois secs.

La catégorie « fruits » a été définie à partir des consommations d'amandes, de noix, de poires, de pommes, de pêches, de cerises, de pruneaux, d'abricots, de raisin, de fraise, de framboise et de figue.

Dans le scénario « raisonnablement majorant » étudié, on considère que les aliments ingérés proviennent **en partie** de la zone d'étude.

Les fractions d'aliments d'origine locale (provenant de la zone d'étude) retenues dans le cadre de cette étude et présentées ci-après sont également issues du rapport INERIS-DRC-14-141968-11173C « Paramètres d'exposition de l'Homme du logiciel Modul'ers » du 23 juin 2017.

Aliments	Pourcentage d'aliment d'origine locale
Légumes feuilles	25 %
Légumes racines	25 %
Légumes fruits	25 %
Fruits	10 %
Œufs	15 %

OTE INGENIERIE 83/110



c) Paramètres des milieux d'exposition

L'aire de la zone d'étude est égale à un disque de 1 km de diamètre, soit une aire de 0,785 km². Toute cette surface correspond à la zone considérée « contaminée » par de retombées du site, cette hypothèse est donc majorante.

Certaines données météorologiques issues de la station météorologique d'Arras sont intégrées au modèle. Il s'agit de :

Précipitations moyennes : 711,4 mm/an

Température moyenne de l'air : 10,8 °C

Vitesse du vent moyenné : 3,3 m/s.

Les paramètres relatifs aux huit compartiments environnementaux pris en compte sont présentés ci-après.

Compartiment	Unité	Valeur
Compartiment air :		
Fraction d'aérosols organiques	1	0,2
Charge de poussière dans l'atmosphère	kg/m³	6.10 ⁻⁸
Compartiment biomasse végétale :		
Masse volumique des végétaux frais	kg/m³	825
Fraction moyenne d'eau contenue dans les végétaux	1	0,8
Production moyenne sur le site	kg/m²/an	0,9
Compartiment sol superficiel :		
Epaisseur du sol superficiel	m	0,01
Densité des particules de sol	kg/m³	2600
Fraction d'air dans le sol superficiel	%	26,6
Fraction d'eau dans le sol superficiel	%	12
Compartiment sol racinaire :		
Epaisseur du sol non racinaire	m	0,78
Densité des particules de sol	kg/m³	2600
Fraction d'air dans le sol racinaire	%	25,3
Fraction d'eau dans le sol racinaire	%	20,6
Compartiment sol non saturé :		
Epaisseur du sol non saturé	m	0,56
Densité des particules de sol	kg/m³	2600
Fraction d'air dans le sol non saturé	%	23,6
Fraction d'eau dans le sol non saturé	%	20,2
Compartiment eau souterraine :		

OTE INGENIERIE 84/110



Compartiment	Unité	Valeur
Epaisseur de l'eau souterraine	m	3
Densité des matériaux solides	kg/m³	2600
Porosité	%	20
Coefficient de dispersion de l'eau	m²/j	0,05
Compartiment eau de surface :		
Epaisseur de l'eau de surface	m	10
Vitesse de ruissellement	m/j	3,4.10-4
Compartiment sédiments :		
Epaisseur de la couche sédimentaire	m	0,05
Densité des matériaux solides	kg/m³	2650
Porosité	%	0,6

OTE INGENIERIE 85/110

4.3.4. Calcul des doses d'exposition

a) Effets à seuil

Les polluants à seuil de dose pour lesquels nous disposons de VTR pour leurs effets à seuil par voie orale sont listés dans le tableau suivant.

Pour les effets à seuil (systémiques), la dose d'exposition correspond à la dose maximale de polluant ingérée lors de la période d'exposition de l'enfant ou de l'adulte.

La Dose Journalière d'Exposition est ensuite obtenue par la formule suivante :

$$DJE = MAX(E_A; E_E) \times \frac{DF}{365}$$

Avec:

EA: Dose maximale de polluant ingérée par l'adulte (mg/kg/j) EE: Dose maximale de polluant ingéré par l'enfant (mg/kg/j)

DF: Durée de fonctionnement de l'installation

En prenant en compte la durée d'émissions atmosphériques, les résultats des doses maximales de l'enfant (EE) et de l'adulte (EA) sont présentés dans le tableau ci-après.

Tableau n° 14 : Calcul des DJE pour les effets à seuil

Composé	Dose maximale de polluant ingéré par l'adulte : E _A (mg/kg/j) ⁻	Dose maximale de polluant ingéré par l'enfant : E _E (mg/kg/j)	DJE Effets à seuil (mg/kg/j)
Dioxines	2,34.10 ⁻¹²	7,53.10 ⁻¹²	7,53.10 ⁻¹²
Benzo(a)pyrène	7,27.10 ⁻⁷	2,56.10 ⁻⁶	2,56.10 ⁻⁶
Benzo(g,h,i)pérylène	5,01.10 ⁻⁶	2,87.10 ⁻⁵	2,87.10-5
Fluoranthène	5,68.10 ⁻⁸	1,74.10 ⁻⁷	1,74.10 ⁻⁷
Cadmium	3,61.10 ⁻⁸	6,79.10 ⁻⁸	6,79.10 ⁻⁸
Mercure	1,08.10 ⁻⁹	3,22.10 ⁻⁹	3,22.10 ⁻⁹
Arsenic	2,56.10 ⁻⁶	7,26.10 ⁻⁶	7,26.10 ⁻⁶
Sélénium	1,13.10 ⁻⁶	3,68.10 ⁻⁶	3,68.10⁻ੰ
Chrome VI	2,16.10 ⁻⁸	6,55.10 ⁻⁸	6,55.10 ⁻⁸
Cuivre	8,74.10 ⁻⁵	2,85.10 ⁻⁴	2,85.10⁴
Nickel	1,21.10 ⁻⁶	4,16.10 ⁻⁶	4,16.10 ⁻⁶
Zinc	4,69.10 ⁻⁵	1,7.10 ⁻⁴	1,7.10-4
Plomb	7,23.10 ⁻⁷	1,32.10 ⁻⁶	1,32.10 ⁻⁶

OTE INGENIERIE 86/110

b) Effets sans seuil

Les polluants sans seuil de dose pour lesquels nous disposons de VTR pour leurs effets cancérogènes par voie orale sont listés dans le tableau suivant.

Concernant le risque sans seuil (cancérogène), la dose d'exposition est la dose moyenne de polluant ingérée apportée par les différents compartiments.

Les résultats des doses d'exposition de l'adulte (E_A) et de l'enfant (E_E) provenant de chaque compartiment sont calculés.

La Dose Journalière d'Exposition est ensuite obtenue par la formule suivante :

$$DJE = \frac{E_A \times DE_A + E_E \times DE_E}{DE_A + DE_E} \times \frac{DF}{365}$$

Avec:

 $\begin{array}{ll} E_A: & \text{Dose d'exposition moyenne de l'adulte (mg/kg/j)} \\ E_E: & \text{Dose d'exposition moyenne de l'enfant (mg/kg/j)} \\ DE_A: & \text{Durée d'exposition de l'adulte aux polluants, soit 24 ans} \end{array}$

DEE: Durée d'exposition de l'enfant aux polluants, soit 6 ans

DF: Durée de fonctionnement de l'installation

Ainsi, les Doses Journalières d'Exposition sont les suivantes :

Tableau n° 15 : Calcul des DJE pour les effets sans seuil

Composé	Dose d'exposition moyenne de l'adulte E _A (mg/kg/j)	Dose d'exposition moyenne de l'enfant E _E (mg/kg/j)	DJE Effets sans seuil (mg/kg/j)
Benzo(a)pyrène	6,88.10 ⁻⁷	2,42.10 ⁻⁶	8,13.10 ⁻⁷
Benzo(b)fluoranthène	1,25.10 ⁻⁷	4,84.10 ⁻⁷	1,51.10 ⁻⁷
Benzo(k)fluoranthène	4,2.10 ⁻⁸	1,62.10 ⁻⁷	5,07.10 ⁻⁸
Indéno(1,2,3)pyrène	1,35.10 ⁻⁵	7,75.10 ⁻⁵	1,82.10 ⁻⁵
Benzo(g,h,i)pérylène	4,53.10 ⁻⁶	2,6.10 ⁻⁵	6,08.10 ⁻⁶
Benzo(a)anthracène	1,02.10 ⁻⁸	3,25.10 ⁻⁸	1,19.10 ⁻⁸
Dibenzo(a,h)anthracène	1,29.10 ⁻⁶	6,08.10 ⁻⁶	1,64.10 ⁻⁶
Fluoranthène	5,03.10 ⁻⁸	1,54.10 ⁻⁷	5,78.10 ⁻⁸
Arsenic	1,35.10 ⁻⁶	3,81.10 ⁻⁶	1,52.10 ⁻⁶
Chrome VI	8,38.10 ⁻⁹	2,47.10 ⁻⁸	9,56.10 ⁻⁹
Plomb	3,6.10 ⁻⁷	6,58.10 ⁻⁷	3,82.10 ⁻⁷

OTE INGENIERIE 87/110

4.4. Caractérisation des risques sanitaires

4.4.1. Les effets à seuil

Pour les effets à seuil, l'expression déterministe de la survenue d'un effet toxique dépend du dépassement d'une valeur. Il est donc légitime d'exprimer le niveau de risque par le rapport entre la concentration d'exposition et la valeur toxicologique de référence ; cela revient à une approximation linéaire de la fonction doseréponse à partir de la dose seuil. On définit ainsi pour chaque substance et chaque voie d'exposition un quotient de danger,

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

avec:

DJE : Dose Journalière d'Exposition, *VTR* : dose de concentration référence,

CI: concentration inhalée,

Lorsque ce quotient est inférieur à 1, la survenue d'un effet toxique apparaît peu probable selon les approximations utilisées pour le calcul des VTR ; cela reste vrai même pour les populations sensibles du fait des facteurs de sécurité adoptés. Audelà d'un quotient de danger de 1, l'apparition d'un effet toxique ne peut plus être exclue.

a) Pour la voie inhalatoire

Le tableau suivant présente les résultats des calculs des Quotients de Danger (QD) à partir des concentrations maximales inhalées correspondant aux concentrations maximales à l'immission (au point de retombée maximale).

Rappel:

La sélection des VTR a été présentée au paragraphe 4.1.2.

S'agissant du cadmium, l'ANSES a élaboré deux VTR à seuil de dose : une pour les effets systémiques, l'autre pour les effets cancérogènes (tumeurs pulmonaires). Par conséquent, le quotient de danger QD du cadmium a été calculé, à partir des VTR de l'ANSES, pour les effets systémiques à seuil de dose d'une part, et pour les effets cancérogènes à seuil de dose d'autre part.

OTE INGENIERIE 88/110

Tableau n° 16 : Calcul des QD - voie inhalatoire

Composé	Cl à seuil (mg/m³)	VTR (mg/m³)	QD
HCI	4,6.10-4	2,0.10-2	2,3.10 ⁻²
HF	3,83.10-4	1,4.10-2	2,7.10 ⁻²
NH3	7,64.10 ⁻⁵	0,5	1,5.10-4
Benzène	7,67.10-4	9,7.10 ⁻³	7,9.10 ⁻²
Benzo(a)pyrène	1,01.10 ⁻⁷	2,0.10-6	5,1.10 ⁻²
Arsenic	1,69.10 ⁻⁶	1,5.10 ⁻⁵	1,1.10 ⁻¹
Sélénium	7,02.10 ⁻⁶	2,0.10-2	3,5.10-4
Codesium	8,82.10 ⁻⁷	4,5.10-4	2.10 ⁻³
Cadmium		3,0.10-4	2,9.10 ⁻³
Mercure	7,63.10 ⁻⁷	3.10-5	2,5.10 ⁻²
Chrome VI	1,73.10 ⁻⁷	3.10-5	5,8.10 ⁻³
Cuivre	2,94.10 ⁻⁵	1.10 ⁻³	2,9.10-2
Nickel	1,34.10 ⁻⁵	2,3.10-4	5,8.10 ⁻²
Plomb	1,87.10 ⁻⁵	9.10-4	2,1.10 ⁻²
Dioxines	1,51.10 ⁻¹²	4.10 ⁻⁸	3,8.10 ⁻⁵
QD total (effets à seuil)			0,44
	QD effets cancérogènes		2,9.10 ⁻³
Seuil d'acceptabilité			1

Les quotients de danger sont tous inférieurs à 1. Il en est de même pour le Quotient de Danger total.

OTE INGENIERIE 89/110

b) Pour la voie orale

Le tableau suivant présente les résultats des calculs des Quotients de Danger (QD) à partir des doses d'exposition maximales correspondant aux doses maximales de polluant ingérées lors de la période d'exposition de l'enfant ou de l'adulte.

Rappel:

La sélection des VTR a été présentée au paragraphe 4.1.2..

S'agissant des dioxines, l'ANSES a élaboré une VTR à seuil de dose pour les effets cancérogènes non génotoxiques.

Le quotient de danger QD des dioxines a donc été calculé pour les effets cancérogènes à seuil de dose.

Dose d'exposition DJE **VTR** Composé QD (mg/kg/jour) (mg/kg/jour) 7,5.10-12 $2,6.10^{-2}$ Dioxines 2.86.10-10 8,5.10-3 $2.6.10^{-6}$ Benzo(a)pyrène 3.10^{-4} 2,9.10⁻⁵ 3.10^{-2} 9,6.10-4 Benzo(q,h,i)pérylène $1,7.10^{-7}$ $4,4.10^{-6}$ Fluoranthène 4.10^{-2} $7.26.10^{-6}$ $2.3.10^{-4}$ 3.10-4 Arsenic 3,7.10-6 7,4.10-4 Sélénium 5.10^{-3} Cadmium 6,8.10-8 $3.6.10^{-4}$ 1,9.10-4 $3,2.10^{-9}$ $4.9.10^{-6}$ 6.6.10-4 Mercure 7,3.10-5 Chrome VI 6,6.108 9.10-4 2.9.104 2.10^{-3} Cuivre $1,4.10^{-1}$ $4,2.10^{-6}$ $1.5.10^{-3}$ Nickel $2,8.10^{-3}$ 1,7.10-4 5,7.10-4 Zinc 3.10^{-1} 1.3.10⁶ $2.1.10^{-3}$ Plomb $6.3.10^{-4}$ QD total (effets à seuil) 0,04 Seuil d'acceptabilité

Tableau n° 17 : Calcul des QD - voie orale

Les quotients de danger sont tous inférieurs à 1. Il en est de même pour le Quotient de Danger total.

Conclusions:

Les Quotients de Danger (effets à seuil) sont tous inférieurs à 1. Il est donc exclu que les rejets atmosphériques émis par les équipements de combustion du site dans leur configuration future aient un impact sanitaire sur les populations environnantes d'un point de vue systémique.

D'autant que le calcul de ces quotients est basé sur un certain nombre d'hypothèses majorantes visant à maximaliser l'évaluation des risques sanitaires (cf. Discussion des incertitudes).

OTE INGENIERIE 90/110

4.4.2. Effets sans seuil

Pour les effets sans seuil, un Excès de Risque Individuel (ERI) est calculé en multipliant la Dose Journalière d'Exposition (DJE) par l'Excès de Risque Unitaire par voie orale (ERU_0) ou la concentration inhalée (CI) par l'Excès de Risque Unitaire par inhalation (ERU_i).

$$ERI = DJE \times ERU_0$$
 ou $ERI = CI \times ERU_i$

Rappelons qu'aux faibles expositions, l'hypothèse est faite d'une relation linéaire entre l'effet et l'exposition, l' ERU_0 et l' ERU_i sont donc des constantes.

L' *ERI* représente la probabilité qu'a un individu de développer l'effet associé à la substance sa vie durant.

a) Pour la voie inhalatoire

Le tableau suivant présente les résultats des calculs des Excès de Risque Individuel (ERI) à partir des concentrations maximales inhalées, correspondant aux concentrations maximales à l'immission.

Tableau n° 18 : Calcul des ERI – voie inhalatoire

Composé	C _{inh} sans seuil (mg/m³)	ERU (mg/m³) ⁻¹	ERI	
Benzène	3,29.10-4	1,6.10 ⁻³	5,26.10 ⁻⁷	
Benzo(a)pyrène	4,33 . 10 ⁻⁸	6.10 ⁻¹	2,6.10-8	
Benzo(b)fluoranthène	8,14 . 10 ⁻⁸	6.10 ⁻²	4,89.10 ⁻⁹	
Benzo(k)fluoranthène	2,73.10-8	6.10 ⁻²	1,64.10 ⁻⁹	
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	1,62.10 ⁻⁷	6.10 ⁻²	9,75.10 ⁻⁹	
Benzo(g,h,i)pérylène	5,44.10 ⁻⁸	6.10 ⁻³	3,27.10 ⁻¹⁰	
Benzo(a)anthracène	1,65 . 10 ⁻⁸	6.10 ⁻²	9,93.10 ⁻¹⁰	
Dibenzo(a,h)anthracène	2,73 . 10 ⁻⁸	6.10 ⁻¹	1,64.10 ⁻⁸	
Fluoranthène	2,73.10 ⁻⁷	6.10 ⁻⁴	1,46.10 ⁻¹⁰	
Arsenic	7,24.10 ⁻⁷	0,15	1,09.10 ⁻⁷	
Chrome VI	7,41.10-8	40	2,97.10-6	
Nickel	5,74.10 ⁻⁶	1,7.10 ⁻¹	9,76.10 ⁻⁷	
Plomb	8,01.10 ⁻⁶	1,2.10 ⁻²	9,62.10-8	
Dioxines	6,47.10 ⁻¹³	3,8.10+4	2,46.10-8	
	4,8.10 ⁻⁶			
	1.10 ⁻⁵			

OTE INGENIERIE 91/110

L'ERI total est de 4,8.10-6 (correspondant à 0,48 cas supplémentaires de cancer sur 100 000 de personnes exposées).

L'ERI est inférieur au seuil d'acceptabilité de l'OMS, qui est de 1.10⁻⁵ (correspondant à 1 cas supplémentaire de cancer sur 100 000 personnes exposées).

b) Pour la voie orale

Tableau n° 19 : Calcul des ERI - voie orale

Composé	Dose d'exposition E (mg/kg/j)	ERU (mg/kg) ⁻¹	ERI
Benzo(a)pyrène	8,13.10 ⁻⁷	1	8,1.10 ⁻⁷
Benzo(b)fluoranthène	1,51.10 ⁻⁷	1.10 ⁻¹	1,5.10 ⁻⁸
Benzo(k)fluoranthène	5,07.10 ⁻⁸	1.10 ⁻¹	5,1.10 ⁻⁹
Indéno(1,2,3,c,d)pyrène	1,82.10 ⁻⁵	1.10 ⁻¹	1,8.10 ⁻⁶
Benzo(g,h,i)pérylène	6,08.10 ⁻⁶	1.10-2	6,1.10 ⁻⁸
Benzo(a)anthracène	1,19.10 ⁻⁸	1.10 ⁻¹	1,2.10 ⁻⁹
Dibenzo(a,h)anthracène	1,64.10 ⁻⁶	1	1,6.10 ⁻⁶
Fluoranthène	5,78.10 ⁻⁸ 1.10 ⁻³		5,8.10 ⁻¹¹
Arsenic	1,52.10 ⁻⁶	1,5	2,3.10-6
Chrome VI	9,56.10 ⁻⁹	0,5	4,8.10 ⁻⁹
Plomb	3,82.10 ⁻⁷	8,5.10 ⁻³	3,2.10 ⁻⁹
	6,6.10 ⁻⁶		
Seuil d'acceptabilité de l'OMS			1.10 ⁻⁵

L'ERI total est de 6,6.10-6 (correspondant à 0,66 cas supplémentaires de cancer sur 100 000 de personnes exposées).

L'ERI est inférieur au seuil d'acceptabilité de l'OMS, qui est de 1.10⁻⁵ (correspondant à 1 cas supplémentaire de cancer sur 100 000 personnes exposées).

Conclusions:

Les Excès de Risques Individuels (effets sans seuil) sont inférieurs au seuil d'acceptabilité de l'OMS, qui est de 1.10⁻⁵.

Il est donc exclu que les rejets atmosphériques émis par les équipements de combustion du site dans leur configuration future aient un impact sanitaire sur les populations environnantes d'un point de vue cancérogène.

D'autant que le calcul de ces excès de risque est basé sur un certain nombre d'hypothèses majorantes visant à maximaliser l'évaluation des risques sanitaires (cf. Discussion des incertitudes).

OTE INGENIERIE 92/110

c) Cas particulier des PM2,5

En l'absence de consensus ou de recommandations sur des niveaux acceptables de risque sanitaire lié à l'exposition aux particules de l'air ambiant, et contrairement à de nombreuses substances chimiques pour lesquelles un niveau acceptable de risque de cancer de 10⁻⁴ à 10⁻⁶ est souvent utilisé dans l'élaboration de valeurs réglementaires, l'ANSES n'a pas accompagné sa proposition de VTR par des valeurs de concentrations équivalentes à des niveaux acceptables d'excès de risque individuel (ERI).

A titre d'information, pour les rayonnements ionisants et pour le radon dans l'air, une exposition pendant 70 ans à la valeur limite réglementaire pour l'exposition du public correspondrait à un niveau estimé de risque de cancer de l'ordre de 10⁻³ à 10⁻², d'après les relations exposition-risque disponibles (Hunter et al. 2015; ICRP 2022) et sous l'hypothèse d'une relation linéaire sans seuil entre exposition et risque.

Pour les particules de l'air ambiant, les concentrations les plus faibles observées en France sont associées à un niveau de risque de l'ordre de 10-3 pour le cancer du poumon et le petit poids de naissance et de l'ordre de 10-2 pour l'asthme et les décès anticipés.

A titre indicatif, les niveaux des excès de risque vie entière de décès anticipé, correspondant à l'exposition à une concentration en PM2,5 équivalente aux valeurs guides et aux valeurs cibles intermédiaires recommandées par l'OMS, varient de 5,7.10⁻² à 2,6.10⁻¹.

(source : Anses. (2022). Avis de l'ANSES relatif à la recommandation de VTR par voie respiratoire pour l'exposition à long terme aux particules de l'air ambiant extérieur (PM2,5 et PM10) et à la faisabilité d'élaborer des VTR pour les particules de carbone suie et les particules ultrafines. (saisine 2019-SA-0198). Maisons-Alfort : Anses, 32 p)

Le tableau suivant présente le calcul de l'Excès de Risque Individuel (ERI) pour les poussières en tant que PM2,5 à partir des concentrations inhalées.

Composé	C _{inh} sans seuil (µg/m³)	ERU (µg/m³) ⁻¹	ERI
PM2,5	0,463	1,28.10 ⁻²	5,9.10 ⁻³
ERI total / /		5,9.10 ⁻³	
Seuil d'acceptabilité (décès anticipés)			5,7.10-2

Conclusions:

L'excès de risque individuel pour les PM2,5 de 5,9.10⁻³ est inférieur au seuil d'acceptabilité qui est de 5,7.10⁻² pour les particules fines. Le niveau d'excès de risque peut donc être considéré comme acceptable.

Une évaluation qualitative, par comparaison des concentrations à l'immission avec les valeurs réglementaires disponibles pour la qualité de l'air a également été réalisée (cf. § 4.5. suivant).

OTE INGENIERIE 93/110



4.5. Evaluation qualitative : cas particulier des poussières, du CO, des NOx et du SO2

4.5.1. Cas particulier des poussières (PM2,5)

Bien que ne faisant pas l'objet de valeurs toxicologiques de référence pour leurs effets chroniques, les poussières ont fait l'objet d'une modélisation de la dispersion atmosphérique, afin de déterminer, à partir des flux émis par les différentes installations du site, la concentration à l'immission susceptible d'être retrouvée dans l'environnement du site.

Toxicité des Poussières

Toxicocinétique

Déposées dans les voies respiratoires distales, les particules fines vont être lentement éliminées par phagocytose ou par le tapis mucociliaire (en jours ou semaines) ; la réaction inflammatoire produite, qui augmente la perméabilité épithéliale, facilite le passage des polluants véhiculés par les particules dans le courant lymphatique et sanguin.

Les effets biologiques des particules peuvent être classés schématiquement sous trois rubriques :

- immunotoxiques dont allergiques,
- génotoxiques dont cancérogènes,
- réactions inflammatoires non spécifiques. Les premiers ont été étudiés spécifiquement pour les particules diesel et ne concernent pas, en l'état actuel des connaissances, les particules de la combustion. Le risque cancérogène est associé aux constituants chimiques des particules, notamment à certains éléments minéraux particulaires (Ni, As, Cr et Cd) et aux hydrocarbures aromatiques polycycliques halogénés et non halogénés.

La composition chimique des particules émises et inhalées détermine largement la nature de leurs effets biologiques et sanitaires. Au-delà de leurs caractéristiques chimiques, le caractère irritant des particules inhalées entraîne des phénomènes inflammatoires non-spécifiques bien décrits par de nombreuses études, épidémiologiques ou expérimentales.

Les particules respirées ont, in vitro et in vivo, une activité pro-inflammatoire, en partie liée à la génération de radicaux oxydants. Cela conduit à la mobilisation de cellules inflammatoires et à la libération de nombreuses cytokynes, contribuant à l'augmentation de la perméabilité épithéliale.

Les observations épidémiologiques relatives à l'augmentation de la mortalité cardio-vasculaire en lien avec les variations à court terme des concentrations des particules commencent aussi à être comprises expérimentalement, conformément aux hypothèses étiopathogéniques concernant les modifications de la viscosité du plasma.

OTE INGENIERIE 94/110

Toxicité chez l'homme

Les résultats des principales études épidémiologiques convergent pour attribuer aux particules fines une part de responsabilité dans la survenue d'une vaste gamme d'effets sanitaires.

A court terme, on observe l'aggravation des signes cliniques préexistants chez certains sujets asthmatiques, enfants et adultes, et l'augmentation de la fréquence des décès prématurés par affection respiratoire ou cardio-vasculaire chez des adultes souvent âgés ; ces manifestations ont été principalement attribuées à l'augmentation de la concentration des particules en suspension. A long terme, on observe une surmortalité modérée par affections cardio-vasculaires ou cancer du poumon dans les villes les plus polluées.

Les études épidémiologiques ainsi que les études expérimentales d'immunotoxicité et de génotoxicité permettent de conclure, avec un raisonnable degré de certitude scientifique, que les particules fines, notamment celles émises par les véhicules diesel, sont bien des facteurs de risque sanitaire. Le Comité de la prévention et de la précaution estime en conséquence que les données scientifiques disponibles permettent de considérer les particules fines (mesurées en tant que PM2,5) comme un des indicateurs les plus représentatifs de la qualité de l'air d'un point de vue sanitaire. De nombreuses incertitudes subsistent cependant, qui appellent la poursuite de recherches expérimentales et épidémiologiques, notamment sur les effets à long terme de ces substances (apparition de cancers autres que broncho-pulmonaires ou développement de l'asthme).

Valeurs réglementaires pour les PM2,5

Le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010 modifié, relatif à la qualité de l'air précise :

- Valeur limite : 25 μg/m³ en moyenne annuelle
- Valeur cible : 20 μg/m³ en moyenne annuelle
- Objectif de qualité : 10 μg/m³ (en moyenne annuelle des concentrations de particules en suspension de diamètre aérodynamique inférieur ou égal à 2,5 micromètres).

Les nouvelles lignes directrices 2021 de l'OMS pour la qualité de l'air donnent les valeurs indicatives suivantes :

Lignes directrices : 5 μg/m³ en moyenne annuelle

En l'absence d'autres valeurs de référence adéquates, ces valeurs pourront être comparées aux concentrations en poussières à l'immission induites par les activités du site.

OTE INGENIERIE 95/110



Evaluation de l'exposition et caractérisation du risque

Evaluation des concentrations à l'immission

De la même manière que pour les autres polluants, nous avons modélisé la dispersion atmosphérique des rejets de poussières pour estimer la concentration à l'immission à partir des flux à l'émission.

Les points d'émission étant identiques, les paramètres nécessaires à la modélisation sont donc les mêmes.

Ainsi, une concentration maximale à l'immission de 4,63.10-4 mg/m³ de poussières est retrouvée à 550 m minimum au Nord-Est de la zone projet.

Caractérisation du risque

En l'absence de VTR adéquate pour l'évaluation quantitative du risque sanitaire lié aux rejets atmosphériques de poussières, nous nous proposons de comparer les concentrations retrouvées dans l'environnement aux valeurs réglementaires disponibles.

	Concentration en PM2,5 (µg/m³ en moyenne annuelle)	Valeurs réglemer (code de l'Env. et (µg/m³ en r		s OMS)
		Valeur limite pour la protection de la santé	Objectif de qualité	Lignes directrices
Concentration modélisée	0,463			
Concentration de fond * (modélisation 2023)	10 – 12	25	10	5
Concentration totale max	10,463 – 12,463			1

^{*} La concentration de fond 2023 prend en compte les rejets actuels du site VYNOVA. Par conséquent, l'impact cumulé de la concentration modélisée (correspondant aux rejets futurs su site) avec la concentration de fond sera majorant (double prise en compte des rejets du site).

La concentration en poussières (assimilées à des PM2,5) retrouvée dans l'environnement et induite par les rejets du site est inférieure à l'objectif de qualité défini par la réglementation et par l'OMS. Il est donc peu probable, qu'avec une concentration plus de 50 fois inférieure à la valeur limite pour la protection de la santé, les rejets du site aient un impact sur les populations environnantes.

La concentration totale en PM2,5 prenant en compte les rejets du site et le bruit de fond dans la zone d'influence du site est également inférieure à la valeur limite définie par la réglementation. Il est donc peu probable que les rejets du site aient un impact sur les populations environnantes.

OTE INGENIERIE 96/110



4.5.2. Cas particulier du CO

Bien que ne faisant pas l'objet de valeurs toxicologiques de référence pour ses effets chroniques, le monoxyde de carbone (CO) a fait l'objet d'une modélisation de la dispersion atmosphérique, afin de déterminer, à partir des flux émis par les différents équipements du site, la concentration à l'immission susceptible d'être retrouvée dans l'environnement du site.

Toxicité du monoxyde de carbone

Toxicocinétique (INRS)

Chez l'homme comme chez l'animal, l'oxyde de carbone est absorbé par les poumons. Il diffuse à travers les membranes alvéolo-capillaires. En présence d'une concentration constante pendant plusieurs heures, le taux d'absorption diminue régulièrement jusqu'à atteindre un état d'équilibre entre la pression partielle d'oxyde de carbone dans le sang capillaire pulmonaire et celle de l'alvéole. L'oxyde de carbone traverse les barrières méningée et placentaire.

Entre 80 et 90 % de l'oxyde de carbone absorbé se fixent sur l'hémoglobine, dont l'affinité pour le CO est environ 200 fois supérieure à celle pour l'oxygène. La concentration en carboxyhémoglobine augmente rapidement dès le début de l'exposition, ralentit après 3 h puis atteint un plateau stable à la fin d'une exposition de 8 h. L'oxyde de carbone modifie la dissociation oxygène-hémoglobine de telle manière qu'il diminue la libération d'oxygène dans les tissus.

L'oxyde de carbone est éliminé essentiellement par ventilation pulmonaire. Après l'arrêt de l'exposition, la concentration en carboxyhémoglobine décline avec une demi-vie d'environ 3 à 5 h. La décroissance est d'abord rapide et exponentielle (20-30 min), probablement liée à la distribution de l'oxyde de carbone vers la myoglobine et les cytochromes ainsi qu'à l'élimination pulmonaire.

Une deuxième phase plus lente reflète vraisemblablement la libération de l'oxyde de carbone de l'hémoglobine et de myoglobine, la diffusion pulmonaire et la ventilation.

La vitesse de disparition de la carboxyhémoglobine est fonction de son taux initial et de la variation individuelle.

Toxicité chez l'homme (INRS)

Toxicité aiguë et subaiguë

En cas d'intoxication suraiguë ou massive, la symptomatologie clinique associe paralysie des membres, coma, convulsions et évolue rapidement en l'absence de traitement vers le décès en quelques secondes ou quelques minutes.

L'intoxication aiguë et subaiguë se manifeste par une symptomatologie fonctionnelle banale et variable. Une intoxication débutante peut simuler une intoxication alimentaire (nausée, vomissement) toutefois sans diarrhée, ces signes digestifs s'associent souvent à de violentes céphalées avec battements temporaux.

OTE INGENIERIE 97/110

A un degré de plus, on observe également une asthénie, des vertiges ainsi que des troubles de l'humeur (angoisse, agitation) et comportementaux (syndrome confusionnel).

Ce début insidieux pose souvent le problème de son dépistage rapide et sa confirmation par le dosage sanguin d'oxyde de carbone dans le sang.

Dans les suites d'une intoxication aiguë, on observe parfois un état pseudo démentiel (aphasie, apraxie, agnosie) qui peut survenir après une période de rémission de durée variable (7 à 21 jours), cet état peut soit être réversible après plusieurs mois, soit laisser, à des degrés divers, des séquelles neurologiques : syndrome parkinsonien, surdité de perception, syndrome de Ménière (acouphènes, surdité et troubles de l'équilibre), réduction des capacités intellectuelles, troubles de la personnalité et du comportement, désorientation temporo-spatiale et polynévrite. Des séquelles cardiaques graves peuvent survenir au décours d'intoxications avec hypoxie prolongée.

L'importance des séquelles semble être en rapport avec la gravité et la durée de l'intoxication, ce qui souligne l'importance d'un traitement rapide et approprié.

Toxicité chronique

Les signes d'appel sont le plus souvent banals et proches de ceux d'une intoxication subaiguë débutante : céphalées, vertiges et asthénie, parfois associés à des troubles digestifs.

Les études conduites afin d'évaluer l'effet sur le myocarde de l'exposition répétée à de faibles doses d'oxyde de carbone montrent que l'oxyde de carbone favorise le développement d'une ischémie myocardique à l'effort chez les sujets ayant une coronaropathie préexistante sans favoriser l'apparition de troubles du rythme.

Ces observations pourraient expliquer que des études épidémiologiques aient mis en évidence une association entre une élévation de la concentration atmosphérique en oxyde de carbone et une augmentation de la mortalité générale, ainsi que de la mortalité par infarctus du myocarde.

L'apparition d'effets toxiques cumulatifs (insomnie, céphalées, anorexie, syndrome de Parkinson, cardiopathie, ..) résultant d'une exposition prolongée à de faibles concentrations d'oxyde de carbone est encore un sujet très controversé.

Il semble cependant qu'une action toxique à long terme sur le système cardiovasculaire (autre que l'athérosclérose) ne puisse être exclue. Il est possible aussi que les facteurs génétiques et alimentaires modulent ce pouvoir pathogène.

Effets sur la reproduction

L'oxyde de carbone ne modifie pas la fertilité et ne semble pas tératogène, mais il est nettement foetotoxique. Lors d'une intoxication grave de la mère avec coma, il peut y avoir mort du fœtus ou, sinon, de graves séquelles neurologiques. Si l'exposition est prolongée ou l'intoxication aiguë moins importante, on peut observer un retard de croissance in utero et une augmentation de la mortalité néonatale. Si l'enfant survit, il ne semble pas y avoir de séquelles à long terme.

OTE INGENIERIE 98/110



Valeurs réglementaires

Aucune valeur toxicologique de référence n'est disponible pour une exposition chronique au monoxyde de carbone.

Le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010 modifié, relatif à la qualité de l'air précise :

 Valeur limite pour la protection de la santé humaine : 10 mg/m³ (pour le maximum journalier de la moyenne glissante sur 8 heures).

En l'absence d'autres valeurs de référence adéquates, ces valeurs pourront être comparées aux concentrations en CO à l'immission induites par les activités du site.

Evaluation de l'exposition et caractérisation du risque

Evaluation des concentrations à l'immission

De la même manière que pour les autres polluants, nous avons modélisé la dispersion atmosphérique des rejets de CO pour estimer la concentration à l'immission à partir des flux à l'émission.

Les points d'émission étant identiques, les paramètres nécessaires à la modélisation sont donc les mêmes.

Ainsi, une concentration maximale à l'immission de 3,99.10⁻³ mg/m³ de CO est retrouvée à 550 m minimum au Nord-Est de la zone projet.

Caractérisation du risque

En l'absence de VTR adéquate pour l'évaluation quantitative du risque sanitaire lié aux rejets atmosphériques de CO, nous nous proposons de comparer les concentrations retrouvées dans l'environnement proche du site aux valeurs réglementaires disponibles.

	Concentration en CO (mg/m³) Valeurs réglementaires de qualité d (code de l'Env. et lignes directrices (mg/m3 en moyenne annuelle)		gnes directrices OMS)
		Valeur limite	Lignes directrices
Concentration modélisée	4.10 ⁻³		
Concentration de fond	-	10	4
Concentration totale max			

La concentration en CO induite par les rejets du site et retrouvée dans l'environnement est largement inférieure à la valeur limite définie par la réglementation. Il est donc peu probable, qu'avec une concentration plus de 2 500 fois inférieure au seuil considéré, les rejets en CO du site aient un impact sur les populations environnantes.

OTE INGENIERIE 99/110

4.5.3. Cas particulier du NO_x

De la même manière que pour le CO, le NO_2 a fait l'objet d'une modélisation de la dispersion atmosphérique, afin de déterminer, à partir des flux émis par les différentes activités du site, la concentration à l'immission susceptible d'être retrouvée dans l'environnement.

Toxicité du NO₂

Toxicocinétique (INRS)

Les oxydes d'azote pénètrent dans l'organisme essentiellement par inhalation, mais les passages transcutanés et au cours de contacts oculaires sont possibles. Le monoxyde d'azote, peu soluble dans l'eau, pénètre dans la circulation sanguine au niveau des alvéoles alors que le peroxyde d'azote, plus soluble, est absorbé à tous les niveaux du tractus respiratoire.

Chez l'homme $(0,6-13,6 \text{ mg/m}^3)$ l'absorption de peroxyde d'azote est de 81-90 % pendant une respiration normale et 90% pendant une respiration forcée.

Le monoxyde d'azote pénètre dans la circulation sous forme non transformée. In vitro, il se lie à l'hémoglobine pour former de la nitrosylhémoglobine qui se transforme en méthémoglobine en présence d'oxygène.

Après absorption, le peroxyde d'azote est hydrolysé en acide nitrique puis transformé en ions nitrites avant de pénétrer dans la circulation sanguine ; après arrêt de l'exposition, le taux sanguin de ces ions diminue rapidement.

Les nitrites réagissent avec l'hémoglobine pour former la nitrosylhémoglobine dont le taux est en relation linéaire avec l'exposition.

La majeure partie des nitrates est excrétée dans l'urine par les reins. Les nitrates sanguins restant sont excrétés soit dans la cavité buccale par la salive, où ils sont convertis en nitrites par les bactéries, atteignent l'estomac, y sont transformés en azote gazeux et disparaissent, soit dans l'intestin où ils sont transformés par les bactéries intestinales en ammoniac excrété dans les fèces, soit à travers les parois intestinales et excrété dans l'urine après métabolisation en urée.

Toxicité chronique chez l'homme (INRS)

L'intoxication chronique, avec des troubles irritatifs oculaires et respiratoires, est discutée. Cependant, il semble que l'exposition prolongée à une concentration insuffisante pour induire un œdème pulmonaire puisse favoriser le développement d'emphysème. L'exposition prolongée à de faibles concentrations (0,5 à 35 ppm) semble favoriser le développement d'infections pulmonaires.

Cette diminution de la résistance aux infections pourrait s'expliquer par une réduction des IgG observée chez des travailleurs exposés au NO₂.

OTE INGENIERIE 100/110

Valeurs réglementaires

Aucune valeur toxicologique de référence n'est disponible pour une exposition chronique au dioxyde d'azote.

Le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010 modifié, relatif à la qualité de l'air précise:

- Objectif de qualité : 40 µg/m³ en moyenne annuelle
- Valeur limite pour la protection de la santé humaine : 40 µg/m³ en moyenne annuelle

Les nouvelles lignes directrices de l'OMS pour la qualité de l'air donnent les valeurs indicatives suivantes:

Lignes directrices 2021 : 10 µg/m³ en moyenne annuelle

En l'absence d'autres valeurs toxicologiques de référence adéquates, ces valeurs pourront être comparées aux concentrations en NO2 à l'immission induites par les activités du site.

Evaluation de l'exposition et caractérisation du risque

Evaluation des concentrations à l'immission

De la même manière que pour les autres polluants, nous avons modélisé la dispersion atmosphérique des rejets de NO2 pour estimer la concentration à l'immission à partir des flux à l'émission.

Les points d'émission étant identiques, les paramètres nécessaires à la modélisation sont donc les mêmes.

Ainsi, une concentration maximale à l'immission de 4,75.10⁻³ mg/m³ de NO₂ est retrouvée à 550 m minimum au Nord-Est de la zone projet.

Caractérisation du risque

En l'absence de VTR adéquate pour l'évaluation quantitative du risque sanitaire lié aux rejets atmosphériques de NO2, nous nous proposons de comparer les concentrations retrouvées dans l'environnement proche du site aux valeurs réglementaires disponibles.

	Concentration en NO2 (µg/m³ en moyenne annuelle)	Valeurs réglemer (code de l'Env. et (µg/m³ en r		s OMS)
		Valeur limite pour la protection de la santé	Objectif de qualité	Lignes directrices
Concentration modélisée	4,75			
Concentration de fond * (modélisation 2023)	2 – 8	40	40	10
Concentration totale max	6,75 – 12,75			

^{*} La concentration de fond 2023 prend en compte les reiets actuels du site VYNOVA. Par conséquent, l'impact cumulé de la concentration modélisée (correspondant aux rejets futurs du site) avec la concentration de fond sera majorant (double prise en compte des rejets du site).

OTE INGENIERIE 101/110 La concentration en NO₂ induite par les rejets du site et retrouvée dans l'environnement du site est inférieure à la valeur limite définie par la réglementation. Il est donc peu probable, qu'avec une concentration 8 fois inférieure à la valeur limite et à l'objectif de qualité pour la protection de la santé, les rejets du site aient un impact sur les populations environnantes.

La concentration totale prenant en compte les rejets du site et le bruit de fond dans la zone d'influence du site est également inférieure à la valeur limite et à l'objectif de qualité définis par la réglementation. Il est donc peu probable que les rejets du site aient un impact sur les populations environnantes.

4.5.4. Cas particulier du SO₂

Toxicité du SO₂

Toxicocinétique

Le dioxyde de soufre pénètre dans l'organisme par inhalation. Ce gaz fortement soluble dans l'eau est rapidement hydraté, dissocié en sulfite et bisulfite et absorbé dans le tractus respiratoire supérieur (nez, pharynx).

La pénétration dans les voies respiratoires inférieures est très faible lors d'une respiration calme par le nez, elle est augmentée lors d'une respiration profonde par la bouche et quand la fréquence respiratoire augmente en particulier pendant un exercice physique. Le dioxyde de soufre absorbé passe dans le sang, qui le distribue largement dans l'organisme où il est métabolisé.

La voie principale est une oxydation en sulfate par la sulfite oxydase, présente principalement dans le foie mais aussi dans d'autres organes (rein, intestin, cœur et poumon); sous cette forme, il est incorporé à la réserve corporelle de sulfates. Les sulfates formés sont éliminés dans l'urine.

Toxicité chronique chez l'homme

L'exposition prolongée (pollution atmosphérique, exposition professionnelle) augmente l'incidence de pharyngite et de bronchite chronique. Celle-ci peut s'accompagner d'emphysème et d'une altération de la fonction pulmonaire en cas d'exposition importante et prolongée. Les effets pulmonaires sont augmentés par la présence de particules respirables, le tabagisme et l'effort physique.

L'inhalation peut aggraver un asthme préexistant et les maladies pulmonaires inflammatoires ou fibrosantes.

De nombreuses études épidémiologiques ont démontré que l'exposition au dioxyde de soufre, à des concentrations normalement présentes dans l'industrie ou dans certaines agglomérations, peut engendrer ou exacerber des affections respiratoires (toux chronique, dyspnée) et entraîner une augmentation du taux de mortalité par maladie respiratoire ou cardiovasculaire (maladie ischémique).

Cancérogenèse

On a suggéré que le dioxyde de soufre pouvait jouer un rôle cocancérogène dans le développement de cancer broncho-pulmonaire. Une étude suédoise suggère aussi qu'il pourrait être génotoxique (augmentation de la prévalence d'anomalies chromosomiques chez des ouvriers produisant de la pulpe de bois). Cependant, aucune donnée épidémiologique ne permet de le considérer comme directement

OTE INGENIERIE 102/110