

**GUIDE METHODOLOGIQUE
POUR L'EVALUATION
DE L'IMPACT SANITAIRE
DES REJETS DES RAFFINERIES
DE PETROLE**

juin 2003

A - TABLE DES MATIERES

	n° pages
A - TABLE DES MATIERES	1 à 3
B - PREAMBULE	5
B.1 Objectif du guide	6
B.2 Raffinerie type – cas pédagogique	6
B.3 Principes de base/cadre de l'étude.....	7
B.4 Limites de ce guide.....	7
B.5 Contenu du guide	8
C - GUIDE METHODOLOGIQUE	9 à 29
1. DESCRIPTION DU SITE CONSIDERE ET DE SON AIRE D'IMPACT	10
2. INVENTAIRE DES EMISSIONS PAR CATEGORIES DE REJETS ET FLUX ASSOCIES	10 à 17
2.1 PRÉLIMINAIRES	10
2.2 INVENTAIRE ET FLUX DES SUBSTANCES REJETÉES.....	11
2.2.1 Emissions atmosphériques.....	11
2.2.2 Rejets aqueux.....	16
3. EVALUATION DES DANGERS – RELATION DOSE-REPONSE– TRACEURS DE RISQUES SANITAIRES	17 à 22
3.1. EVALUATION DES DANGERS POUR L'HOMME.....	17
3.2 EVALUATION DE LA RELATION DOSE-REPONSE	19
3.3. SÉLECTION DES POLLUANTS "TRACEURS DU RISQUE"	21
3.3.1 Méthodologie.....	21
3.3.2 Traceurs du risque retenus.....	22
4. EVALUATION DES EXPOSITIONS.....	24 à 29
4.1. DÉTERMINATION DE LA ZONE D'INFLUENCE DU SITE.....	24
4.2. DESCRIPTION DE LA POPULATION	24
4.3 DESCRIPTION DE L'AIRE D'IMPACT DU SITE.....	24
4.4 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS EN POLLUANTS TRACEURS DU RISQUE SANITAIRE DANS L'ENVIRONNEMENT	24
4.4.1 Modélisation de la dispersion atmosphérique.....	25
4.4.2 Calcul des concentrations dans le sol et la chaîne alimentaire terrestre	26
4.5 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS INHALÉES ET DES DOSES JOURNALIÈRES D'EXPOSITION PAR INGESTION....	27
4.5.1 Calcul des concentrations inhalées (polluants atmosphériques)	27
4.5.2 Calcul de la dose journalière d'exposition.....	28
5. CARACTERISATION DES RISQUES	30 à 31
5.1. CARACTÉRISATION DU RISQUE DES SUBSTANCES CANCÉROGÈNES.....	30
5.2 CARACTÉRISATION DU RISQUE DES SUBSTANCES NON CANCÉROGÈNES.....	30
6. CONCLUSIONS	32

Annexe 1 : EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES D'UNE RAFFINERIE TYPE

1. PRESENTATION DU SITE	32
1.1 DESCRIPTION DU SITE	32
2. INVENTAIRE DES EMISSIONS PAR CATEGORIE DE REJETS ET FLUX ASSOCIES.....	36
2.1 INVENTAIRES ET FLUX DES SUBSTANCES REJETEES	36
2.1.1. Emissions atmosphériques.....	36
2.1.2. Les rejets aqueux	35
3. EVALUATION DES DANGERS - RELATION DOSE-REPONSE - TRACEURS DU RISQUE.....	39
3.1 SELECTION DES TRACEURS DU RISQUE	39
3.1.1. Traceurs du risque pour les expositions par inhalation.....	39
3.1.2. Traceurs du risque pour les expositions par ingestion.....	41
3.1.3. Récapitulatif des traceurs du risque.....	43
3.2 DANGEROUSITE POUR L'HOMME ET RELATION DOSE – REPONSE POUR LES TRACEURS DU RISQUE RETENUS.....	44
3.2.1. Dioxyde de soufre (SO ₂)	44
3.2.2. Oxydes d'azote (Nox)	46
3.2.3. Les particules, Les Pm _{2,5} et les Pm ₁₀	48
3.2.4. 1,3 Butadiène	50
3.2.5. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)	54
3.2.6. Benzène	57
3.2.7. Cadmium	57
3.2.8. Nickel	57
3.2.9. Mercure	61
3.2.10. Vanadium	61
3.2.11. n-Hexane.....	62
4. EVALUATION DES EXPOSITIONS	64
4.1 DÉTERMINATION DE LA ZONE D'INFLUENCE DU SITE	64
4.2 DESCRIPTION DE LA POPULATION EXPOSÉE.....	64
4.3 DESCRIPTION DE L'AIRE D'IMPACT DU SITE	64
4.4 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS EN POLLUANTS TRACEURS DU RISQUE SANITAIRE DANS L'ENVIRONNEMENT	64
4.4.1. Modélisation de la dispersion atmosphérique.....	64
4.5 DÉTERMINATION DES DOSES JOURNALIÈRES D'EXPOSITION	74
4.5.1. Calcul des concentrations inhalées	74
4.5.2. Calcul des doses journalières d'exposition (DJE).....	74
5. CARACTERISATION DU RISQUE.....	78
5.1 CARACTERISATION DU RISQUE PAR INHALATION	78
5.2 CARACTERISATION DU RISQUE PAR INGESTION.....	79
6. DISCUSSION – CONCLUSION	80
6.1 DISCUSSION	80
6.1.1. Evaluation qualitative des incertitudes.....	72
6.1.2. Justification du choix des traceurs du risque	81
6.2 CONCLUSION POUR LA RAFFINERIE TYPE	82

Annexe 2 : MODELISATION DE LA DISPERSION
ATMOSPHERIQUE

1. PROCESSUS DE DISPERSION ATMOSPHERIQUE	84
2. PRINCIPAUX PARAMETRES DE LA DISPERSION	85
2.1 TYPES DE SOURCES :	85
2.2 LES CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES.....	85
2.3 LES CONDITIONS RÉGIONALES	85
3. LES MODELES GAUSSIENS.....	85
3.1 GÉNÉRALITÉS ET SIMPLIFICATIONS	85
3.2 CLASSIFICATION DES TYPES DE STABILITÉS DE L'ATMOSPHÈRE (PASQUILL-GIFFORD, DOURY)	86
3.3 L'APPROCHE MODERNE : LOGICIELS DE NOUVELLES GÉNÉRATIONS	87
3.4 DOMAINE ET LIMITES D'APPLICATION DES MODÈLE GAUSSIENS	87
4. LES MODELES 3D	88

Annexe 3 : VALEURS TOXICOLOGIQUES DE REFERENCE	89 à 97
--	---------

Annexe 4	98 à 130
Point 1 : Prise en compte des HAP.....	99
Point 2 : Nature des COV en raffinerie.....	103
Point 3 : Transfert des métaux lourds dans la chaîne alimentaire	107
Point 4 : Qualité des eaux destinées à la consommation humaine	120
Point 5 : Prise en compte d'un traceur de risque en milieu aqueux	126

GLOSSAIRE	131
------------------------	------------

B - PREAMBULE

B.1 Objectif du Guide

L'évaluation des risques sanitaires (ERS) liés aux substances chimiques dans l'étude d'impact des installations classées pour la protection de l'environnement a suscité l'édition de référentiels dont les guides méthodologiques publiés par l'INVS et celui de l'INERIS, sur lequel est basé ce guide.

L'idée est d'appliquer, au cas particulier des raffineries, cette méthodologie pour donner aux exploitants une base aussi claire que possible pour réaliser cette étude tenant compte des spécificités des produits et installations pétrolières.

L'évaluation des risques sanitaires qui s'inscrit totalement dans l'étude d'impact requise à l'Art. 3 du décret du 21/09/1977 doit être actualisée en cas de modification significative des émissions du site requérant une demande d'autorisation d'exploiter.

Ce guide résulte du travail mené par un groupe comprenant des représentants du Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable, des DRIRE, du Ministère de la Santé, de l'INERIS, de l'IRSN et de l'UFIP.

B.2 Raffinerie type – cas pédagogique

Les raffineries françaises présentent un grand nombre de caractéristiques communes. On peut donc illustrer la méthodologie à mettre en œuvre pour leur évaluation du risque sanitaire à travers une "raffinerie type" qui sert de modèle pédagogique. Ce modèle permet également d'apporter les adaptations locales éventuellement nécessaires.

La description détaillée de cette raffinerie type figure en Annexe 1 (à partir de la page 29). Les éléments principaux en sont résumés dans le cadre ci-dessous:

- Capacité de traitement annuel de 10 millions de tonnes de pétrole brut
- Situation en bordure de mer à proximité d'un estuaire
- Présence des unités habituelles de fabrication de produits pétroliers conformes aux normes européennes : distillation, reformeurs, isomérisation ...
- Inclusion des installations classiques:
 - unités de combustion,
 - unité(s) spécifique(s) de récupération de soufre
 - unité spécifique de craquage catalytique (FCC)
 - torche
 - traitement des eaux résiduelles
 - zone de stockage
 - zones de chargement : bateaux, camions et rail.

B.3 Principes de bases/cadre de l'étude

- La raffinerie est considérée comme une entité dont on peut identifier les rejets : dans l'air (canalisés ou diffus) et dans l'eau (canalisés). Les éventuelles pollutions des sols et des nappes phréatiques sur le site industriel relèvent de la démarche « sols pollués ».
- La méthodologie développée ci-dessous concerne les marches normales et transitoires de l'usine. Cela exclut les arrêts quinquennaux mais inclut les arrêts mineurs programmés ou liés à des incidents ponctuels.
Elle utilise donc les émissions moyennes annuelles de celle-ci. Les émissions accidentelles ne relèvent pas de ce document mais du Plan Opérationnel d'Intervention. On verra plus loin (cf. guide § 3.1) que la problématique des "pics" de pollution éventuellement liés à la raffinerie est intégrée dans les seuils réglementaires retenus.
- La liste des substances prises en compte et les quantités émises dans l'environnement se basent :
 - sur les textes légaux (arrêté du 2/02/98 ...)
 - sur l'auto-surveillance quotidienne de l'usine
 - sur les bilans annuels, mensuels ... fournis à l'Administration
 - sur les mesures réalisées par les Centres de Recherches, des Sociétés, Administrations, organismes professionnels (CONCAWE ...) ou extérieurs (INERIS ...)
 - sur L'EPER
 - ...
- Les propriétés intrinsèques sont prises en compte à partir des banques de données : HSDB, ATSDR, ...
Les valeurs toxicologiques de référence des différentes substances sont prises en compte à partir :
 - des fiches de données toxicologiques et environnementales de l'INERIS
 - des banques de données : EPA, ATSDR, OMS ...
 - des évaluations de risque des substances existantes, en particulier celles déjà développées par la Profession (CONCAWE), les instances européennes et internationales...
- L'inventaire des substances, l'examen de leurs propriétés intrinsèques et l'application de critères de sélection (cf. section 3.2) permet de sélectionner les "traceurs de risques sanitaires".

B.4 Limites de ce "guide"

- Liées à la définition de l'étude des risques sanitaires

Ce guide constitue un premier niveau d'approche* de l'évaluation des risques sanitaires réalisé à partir d'hypothèses génériques, simples, claires et raisonnablement majorantes.

Ce guide est destiné à l'évaluation du risque sanitaire chronique et ne concerne donc pas le risque accidentel aigu.

* Au sens du Guide INERIS "Guide Méthodologique pour l'évaluation du risque lié aux substances chimiques dans les installations classées pour la protection de l'environnement".

Ce guide est limité à l'évaluation du risque sanitaire des substances chimiques. Il n'aborde pas l'incidence du bruit, des odeurs, des répercussions sur la faune et la flore (à l'exception de ce qui concerne la chaîne alimentaire).

Ce guide vise à évaluer l'impact sanitaire du site sur les populations riveraines et ne concerne pas la protection des salariés, qui relève du code du travail.

Les populations exposées aux rejets du site étudié sont considérées comme un échantillon moyen de la population française en terme de sexe, d'âge et de susceptibilité individuelle. Ces éléments devront être adaptés en fonction de la population résidant dans la zone d'impact des sites concernés. La méthodologie développée permet en effet d'intégrer des spécificités locales.

Il convient de s'assurer que, dans l'usage qui est fait de ce guide, les particularismes géographiques ou climatiques, les interférences avec d'autres sources d'émissions fixes ou mobiles, les procédés/unités originales ... sont prises en compte.

Ce guide permet l'évaluation de l'impact sanitaire potentiel lié à l'activité de la raffinerie pour la population générale, y compris les populations sensibles.

Dans le cas des zones industrielles dans lesquelles les populations sont exposées aux rejets de diverses installations, il ne permet d'évaluer que la part attribuable à la raffinerie étudiée.

Il convient de préciser que ces zones industrielles sont en général dotées de réseaux de surveillance de la qualité de l'air qui permettent de connaître, pour certains paramètres, l'exposition correspondante des populations. Il en va de même pour la surveillance de la qualité de l'eau.

Pour la partie environnementale, seuls sont pris en compte les éléments nécessaires à la correcte évaluation des effets sanitaires potentiels. Le milieu récepteur des effluents aqueux fait l'objet d'une surveillance régulière par différents organismes (agences de bassin ...).

- Liées aux évolutions temporelles

Le guide sera réactualisé, en ce qui concerne notamment les données toxicologiques en tant que de besoin.

- liées à des particularismes locaux

L'Administration se réserve le droit, en fonction d'un contexte local particulier, de demander des compléments d'information (mesures supplémentaires à l'émission ou dans l'environnement, prise en compte de substances complémentaires ...).

B.5 Contenu du guide

Nous avons choisi de rédiger un guide relativement court, complété d'un exemple constitué d'une raffinerie type adaptable aux diverses conditions pratiques rencontrées par les sites. Le guide peut donc être lu en parallèle avec son illustration au fil de l'Annexe 1 "Evaluation des risques sanitaires d'une raffinerie type".

Cette structure permet en outre d'apporter plus commodément des modifications de données lors des mises à jour.

C - GUIDE METHODOLOGIQUE

1. DESCRIPTION DU SITE CONSIDÉRÉ ET DE SON AIRE D'IMPACT

Cette description figure dans l'étude d'impact (dont le contenu est fixé par l'article 13 du décret du 21/09/1977). Elle décrit les activités du site, son emplacement, son environnement, sa population et son état initial.

Il convient de joindre un plan détaillé (ex : 1/25.000) du site et/ou de son proche environnement afin d'éviter au lecteur du rapport de l'Evaluation du Risque Sanitaire (ERS) de se reporter à l'étude d'impact et à la description des cibles concernées (confer sections 4.1 à 4.3).

Le recensement des différences notables entre la raffinerie à évaluer et la raffinerie type permet de justifier l'utilisation du guide méthodologique, avec ou sans complément.

2. INVENTAIRE DES EMISSIONS PAR CATÉGORIES DE REJETS ET FLUX ASSOCIÉS

2.1 PRÉLIMINAIRES

Les pétroles bruts sont découpés par raffinage en fractions pétrolières (essences, gazoles ...) qui sont transformées en produits commerciaux communément appelés « produits pétroliers ».

Ces fractions pétrolières sont considérées comme des substances chimiques, elles sont définies dans l'EINECS et représentent des fractions "complexes dont la composition ne permet pas l'analyse" (WUITHIER, "Raffinage et Génie Chimique"). En routine industrielle, hormis les plus légères, butane et propane, elles ne sont pas caractérisées par une analyse individuelle des composés mais par des propriétés telles que les températures de distillation, la teneur en soufre, la viscosité.... En effet, l'analyse en est impossible en raison du très grand nombre d'isomères.

Les analyses de risques des substances pétrolières actuellement en cours au CONCAWE tiennent compte de ce fait puisqu'elles sont réalisées sur 13 groupes de substances pétrolières (gaz liquéfiés, essences, gazoles...) et non molécule par molécule.

C'est là une très grande différence avec d'autres secteurs industriels et elle doit être prise en compte dans la méthodologie retenue.

Par ailleurs, diverses propriétés physico-chimiques sont importantes à mentionner pour l'étude d'impact sanitaire:

- Pour les coupes pétrolières plus lourdes que l'essence, la tension de vapeur des produits pétroliers est très faible (seuls le fuel gaz et le butane/propane sont gazeux dans les conditions normales de température et de pression). Voir à ce sujet l'Annexe 4 – page 98.
- Les produits pétroliers sont très peu solubles dans l'eau.
- Les produits pétroliers sont biodégradables dans le temps, les fractions légères de façon plus rapide que les fractions lourdes.

2.2 INVENTAIRE ET FLUX DES SUBSTANCES REJETÉES

Un bilan des rejets exhaustif, précis et représentatif du fonctionnement moyen annuel de la raffinerie est capital pour la réalisation de l'étude d'impact sanitaire. Les éléments de ce bilan sont disponibles.

Les données de ce paragraphe sont à extraire des rapports des bilans d'auto-surveillance, de mesures en continu ou ponctuelles, ou de facteurs d'émissions. L'objectif étant d'éviter au lecteur de l'Evaluation des Risques Sanitaires de se plonger obligatoirement dans les rapports de mesures et d'analyses, il est recommandé de fournir explicitement l'ensemble des données d'émission pour comprendre la méthodologie employée et pouvoir y porter un regard critique.

2.2.1. Emissions atmosphériques

2.2.1.1 Caractérisation des émissions atmosphériques

Le tableau 1 résume les principales caractéristiques des substances émises.

Tableau 1 : caractérisation des émissions atmosphériques

Nature et origine des émissions		Produits typiques émis	Quantification	Remarques
Emissions canalisées	Fours	Produits de combustion vers cheminées ou torches <u>Nature</u> : CO ₂ , H ₂ O, SO ₂ , NO _x , Particules, CO, métaux (liés aux particules), HAP	Bilan massique (soufre)	Ces émissions vont vers les cheminées ou la torche. La nature des polluants comme leur quantité dépend surtout de la nature des combustibles (gaz de raffinerie ou fuel-oil). La précision des mesures est en général bonne pour les principaux polluants (SO ₂ , NO _x ...).
	Chaudières		Calculs (NO _x , CO ₂ ...)	
	Incidents d'unité (torches)		Mesures ponctuelles (métaux, NO _x , HAP, ...)	
			Mesures continues sur cheminées (SO _x , NO _x , ...)	
Emissions diffuses	Chargements	Composés organiques volatils (hydrocarbures légers) dont les quantités et la nature sont variables dans le temps.	Ils sont exprimés en valeur totale, sans tenir compte de la spéciation chimique.	Les hydrocarbures légers émis (CH ₄ , autres alcanes ...) ont un impact sanitaire négligeable. L'approche modélisée (cf. annexe 2) est la plus pertinente, compte tenu de la variabilité des émissions en quantité/qualité.
	Stockages			
	Traitement des eaux	Les plus significatifs en matière de santé : - Aromatiques : benzène toluène, xylènes - 1,3 butadiène Et, si présents sur le site : - méthanol / MTBE - éthanol / ETBE - furfural	Les quantités émises, calculées ou exprimées, sont des valeurs moyennes . Pour les traceurs de risques sanitaires, les quantités sont exprimées en % des COV totaux. Ce % résultera de mesures faites ou de données de la littérature.	Si on utilise des mesures ponctuelles, bien s'interroger sur leur précision et leur pertinence. (échantillonnage en particulier).
	Fuites fugitives			

- Particules (PM)

Les particules émises proviennent des installations de combustion au fioul et comprennent dans une proportion de l'ordre de 10% des fines du catalyseur de craqueur catalytique.

Il est pertinent de renseigner les classes granulométriques concernées. Dans le cas de la raffinerie type, on a considéré que 20 % des particules en poids ont un diamètre inférieur à 2,5 µm, 40 % ont un diamètre compris entre 2,5 et 10 µm et enfin 40 % ont un diamètre supérieur à 10 µm (entre 10 et 100 µm donc de diamètre moyen assimilé à 33 µm).

Les fines de catalyseurs sont constituées d'aluminosilicate sous forme amorphe couvertes de produits de combustion. Leur composition exacte est fournie par le producteur du catalyseur.

Les particules des fumées de combustion sont constituées d'imbrûlés (carbone) issus de la combustion du fioul. Un certain nombre de métaux et les hydrocarbures aromatiques polycycliques en sont des composés significatifs en terme d'impact sanitaire et sont dès lors étudiés séparément. L'évaluation du risque portera sur les poussières totales et sur les constituants identifiés séparément.

Les aérosols sont pris en compte dans l'étude de modélisation de la dispersion atmosphérique en les incluant dans les PM 2,5.

- Métaux

Les métaux émis par la raffinerie proviennent de la combustion de flouls dont la teneur en métaux peut être estimée sur base de la teneur en métaux des pétroles bruts dont ils sont issus par Raffinage. La teneur en métaux pouvant varier de façon assez importante selon le type de pétrole brut, il convient de bien en identifier les quantités relatives mises en oeuvre.

Peu de données sont disponibles pour la caractérisation chimique détaillée des métaux dans les pétroles bruts et leur évolution au cours du raffinage. Un des principaux éléments à prendre en compte est le nickel. Le rapport CONCAWE 99/02, "Nickel in oil products and ambient air" détaille des éléments de caractérisation chimique. Ces conclusions sont aussi applicables aux autres métaux : les métaux sont principalement sous forme d'oxydes et de sulfures ou accessoirement sous forme organique plus ou moins complexe. Il en est de même, en particulier, pour le chrome. Après oxydation dans une unité de combustion il est très peu vraisemblable de détecter en quantité appréciable des dérivés hexavalents du chrome. [10 % est un maximum (réf. : "Que-Sais-Je")].

Le Vanadium, qui est le métal le plus courant dans les fuels, est oxydé sous forme de pentoxyde de Vanadium.

- Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

Des hydrocarbures aromatiques polycycliques sont également présents en faible quantité dans les fumées de combustion (Annexe 4, point 1).

Les différentes espèces d'hydrocarbures aromatiques polycycliques ont des valeurs toxicologiques de référence variées et, en adoptant un système de pondération de leur toxicité, il est possible d'exprimer la concentration totale en équivalent de benzo-a-pyrène. Sur la base du document figurant en Annexe 4 et des équivalences figurant dans le guide méthodologique de l'INERIS, la quantité BaP eq est de 5 % maximum.

- Composés organiques volatiles (COV)

En se basant sur la composition de l'essence et en tenant compte de la volatilité et de la concentration relative des divers hydrocarbures constitutifs, il apparaît que plus de 90% des COV sont des alcanes ou des alcènes dont le nombre de carbone varie de 2 à 6 (voir Annexe 4, point 2). Assimiler les émissions atmosphériques d'une raffinerie à des vapeurs d'essence est pertinent puisque les hydrocarbures contenant un nombre de carbone supérieur à ceux composant l'essence sont très peu volatils et ont une contribution relative dans la composition des COV qui est négligeable (# 0,04 %). La composition des émissions atmosphérique d'une raffinerie peut donc être assimilée à celle des vapeurs d'essences augmentées de 20 % de "légers" (C1, C2, C3, C4).

Il faut noter que cette assimilation (au n hexane ou au toluène) est proposée dans le cadre strict de cette Etude Risques Sanitaires. Cela n'est pas applicable aux inventaires de COV ou autres études ...

Les composés les plus significatifs en terme de part relative ou d'effet sur la santé sont estimés sur base des proportions en provenance de données disponibles (Corinair, ConcaWE) :

- Composés aromatiques : benzène (CORINAIR page B551-15), toluène, xylènes, éthylbenzène
- 1,3-butadiène

Les travaux d'évaluation des risques des substances pétrolières (essence, gazole, ...), en cours au CONCAWE, permettront une approche plus précise des dangers des COV. Chaque substance pétrolière sera décomposée en groupes de molécules caractérisés par ses propriétés chimiques et toxicologiques et couvrant l'entièreté de la composition du type de substance pétrolière considérée. Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) pourra être affectée à chacun de ces groupes. A titre d'exemple, le tableau ci-dessous reprend la liste des divers groupes d'hydrocarbures composant l'essence et qui feront l'objet d'une évaluation toxicologique détaillée.

Tableau 2 groupe d'hydrocarbures composant l'essence et faisant l'objet de l'évaluation des risques de l'essence par CONCAWE

1	n et isoparaffines C3-4 n+iso [alcanes]
2	n paraffines C5 (ex. n-pentane)
3	n paraffines C6 (ex. n-hexane)
4	n-paraffines C7-8 (ex. n-heptane + n-octane)
5	iso paraffines C5-6
6	iso paraffines C7-8
7	n+iso paraffines C9-11
8	n+iso olefines C4 [alcènes]
9	n olefines C5-7
10	iso olefines C5-7
11	naphthenes [cycloalcanes] C5-6 à l'exclusion du cyclohexane (ex. methyl-cyclobutane, cyclopentane, methyl-cyclopentane)
12	cyclohexane
13	naphthènes C7-8 (ex. methyl cyclohexane, dicyclobutane)
14	naphthènes C9 (ex. trimethyl cyclohexane)

15	oléfines cycliques C5-7 (méthyl cyclopentène, cyclohexène, méthyl cyclohexène)
16	benzène
17	toluène
18	éthyl benzène
19	xylènes
20	octènes
21	monoaromatiques C9-10 (ex. tri & tetra méthyl benzènes, méthylindane, tétraline)
22	monoaromatiques C11-C12 (ex pentyl benzène, diisopropyl benzène, méthyl tétraline)
23	naphtalène
24	méthyl naphtalène

En attendant l'aboutissement de ces travaux, on adoptera une approche conservatrice en assimilant l'ensemble des COV non chimiquement et toxicologiquement identifiés à un ou des composants connus et dont la valeur toxicologique de référence est majorante, tels le toluène ou le n-hexane. En d'autres termes, à l'exception du benzène et du 1,3 butadiène considérés séparément, aucun des groupes toxicologiques composant des substances pétrolières n'a de VTR plus restrictive que le toluène ou le n-hexane.

- Autres substances :

L'hydrogène sulfuré (H₂S) n'a pas été repris car il constitue un risque pour la sécurité sur le site et fait l'objet de mesures spéciales. En fonctionnement normal, aucune émission n'est attendue.

Hydrocarbures halogénés : aucun dérivé chloré n'a été identifié pour l'étude car aucun produit chloré n'est manipulé de façon routinière. On n'a jamais non plus mesuré d'émission de composés chlorés (y compris dioxines) dans les produits de combustion. Les pétroles bruts ne contiennent pas de chlore, ni de dérivés chlorés. En outre, à propos des dioxines, les raffineries et de façon plus générale, les grandes installations de combustion ne figurent jamais parmi les émissaires significatifs mentionnés dans les inventaires d'émissions et de sources possibles.

2.2.1.2 Quantification des émissions

Préciser :

- les sources d'émission

- émissions canalisées : fours, chaudières, incidents d'unité (torches)
- émissions diffuses : émissions fugitives des unités de raffinerie, postes de chargement de produits, bassin de traitement des eaux résiduaires et équipements de stockage des produits pétroliers.
Ils concernent essentiellement les composés organiques volatils (COV) dont seule une faible partie (< 1 %) est associée aux émissions canalisées.

- l'origine des données, en distinguant :

- les résultats provenant de mesures à l'émission (préciser l'origine des données utilisées)
- les résultats calculés,
- les résultats déduits de la littérature (préciser les références, par exemple : granulométrie des poussières, absence de chrome (VI), ou composition des HAP....) – voir à ce sujet l'Annexe 4, point 1 –

Par exemple, les COV peuvent être calculés d'abord en valeur totale sur base de facteurs API (American Petroleum Institute) ou US EPA (Environment Protection Agency) et/ou par méthode globale pour chacun des émissaires [soit le chargement, le bassin de traitement des eaux résiduaire et les équipements de stockage de produits pétroliers (facteurs CITEPA)].

Remarques :

- Les émissions fugitives peuvent être estimées à partir de facteurs d'émission liés à l'activité et/ou par équipement ou directement par mesure sur le site.
- Préciser les méthodes retenues pour évaluer les rejets à la torche
- s'assurer que les mesures sont représentatives d'un fonctionnement moyen annuel du site
- apporter un soin tout particulier aux mesures des substances retenues comme traceurs du risque
- signaler les « anomalies » rencontrées lors des mesures, et/ou les hypothèses retenues pour calculer/évaluer les rejets (lorsque, pour certaines substances, les mesures n'ont pas été réalisées), susceptibles de nuire à la qualité des résultats (sous ou sur-estimation, par exemple).
- si la mesure effectuée suivant la meilleure technologie analytique disponible est inférieure à la limite de détection, la valeur ne sera pas prise en compte.

Il faut noter que l'utilisation du bilan matière pour évaluer les émissions n'est pas applicable en Raffinerie car :

- l'essentiel des pertes provient de l'eau dans les bruts.
- les quantités de substances émises sont peu importantes par rapport aux volumes de produits traités (20 ppm d'hydrocarbures dans les eaux équivalent à moins de 1.000t/an).
- la partie la plus importante (et de loin) de ces émissions est d'ailleurs représentée par les produits de combustion.

2.2.2. Rejets aqueux

2.2.2.1 Caractérisation des rejets aqueux

Tableau 3 : caractérisation des rejets aqueux

Nature des émissions	Origine des émissions	Produits typiques émis	Quantification	Remarques
EMISSIONS CANALISEES	Purges eau des bacs (gazoles bruts)	Hydrocarbures (surtout gazole) Ni, V du brut	Mesures continues	L'identification molécule par molécule n'est pas possible, non seulement en raison de la nature des produits mais aussi de celle des analyses (qui sont globales), et de la faible quantité rejetée. Se focaliser "sur les traceurs".
	Eaux de ruissellement polluables	Hydrocarbures entraînés	Mesures ponctuelles	
	Eaux de procédés	Phénols des craqueurs		
	Traitement des eaux	{ Hydrocarbures Bactéries mortes [dans les matières en suspension (MES)]		

- Hydrocarbures totaux

Les hydrocarbures totaux sont mesurés et ne sont pas de même nature que les composés organiques volatils émis dans l'air. Comme pour l'air, les principaux composés sont estimés sur la base des données disponibles.

Le benzène, le toluène, l'éthylbenzène et les xylènes, pour lesquels il existe des données, sont également les plus significatifs sur le plan sanitaire.

Les autres hydrocarbures compris sous le vocable "d'hydrocarbures totaux" devraient représenter les composés les plus solubles ; en effet, le benzène, relativement soluble, est présent à concentration relativement beaucoup plus importante que ce qui est observé dans les émissions atmosphériques. Il est également possible que les composés les moins biodégradables tels les huiles, les paraffines et les hydrocarbures comportant un important nombre de carbones soient les espèces chimiques les plus représentées.

- Autres substances

Un certain nombre de composés et paramètres sont communément mesurés mais n'ont pas d'impact sanitaire évaluable (DBO, pH, température...matière en suspension). Ils ne sont donc pas pris en compte.

L'absence de chlore dans les pétroles bruts et l'utilisation très limitée de dérivés halogénés au cours du raffinage font que les émissions environnementales de dérivés halogénés ou de substances organo-halogénées, y compris les dérivés métalliques, peuvent être considérées comme nulles.

2.2.2.2 Quantification des rejets aqueux

Les données d'émissions dans l'eau proviennent de mesures effectuées dans les effluents de stations de traitement des eaux. Les substances émises dans l'eau sont donc considérées aux bornes du site et en aval du système de traitement des eaux résiduaires.

Pour les hydrocarbures, donner ce qu'il est possible d'identifier et la précision de la mesure.

- **Penser qu'il s'agit de valeurs moyennes.**
- **Donner la précision de la détermination.**
- **En dessous des limites de détection par les meilleures méthodes analytiques disponibles, la substance concernée ne sera pas prise en compte.**

3. EVALUATION DES DANGERS – RELATION DOSE-REPOSE – TRACEURS DE RISQUES SANITAIRES

3.1 EVALUATION DES DANGERS POUR L'HOMME

<p>L'identification du potentiel dangereux ou identification des dangers consiste à identifier des effets indésirables que les substances sont intrinsèquement capables de provoquer chez l'homme.</p>

Les substances chimiques sont susceptibles de provoquer des effets aigus liés à une exposition courte à des doses en général assez élevées et des effets subchroniques ou chroniques susceptibles d'apparaître suite à une exposition prolongée à des doses plus faibles. Dans le cadre de l'évaluation du risque sanitaire autour des installations classées, c'est essentiellement la toxicité subchronique à chronique, qui nous préoccupe.

Les substances chimiques peuvent avoir un effet local directement sur les tissus avec lesquels elles entrent en contact (par exemple irritation, sensibilisation cutanée, cancer cutané...) ou un effet dit « systémique » si elles pénètrent dans l'organisme et

agissent sur un ou plusieurs organes distants du point de contact. Cette distinction concerne à la fois les toxiques non cancérigènes et les toxiques cancérigènes, mais l'usage conduit souvent à confondre « toxiques systémiques » et « toxiques non cancérigènes ».

On distingue également les toxiques présentant un effet à seuil et les toxiques sans seuil, comme définis ci-après.

Effets à seuil : indique un effet qui survient au-delà d'une dose administrée, pour une durée d'exposition déterminée à une substance isolée. L'intensité des effets croît alors avec l'augmentation de la dose administrée. En deçà de cette dose, on considère que l'effet ne surviendra pas. Ce sont principalement les effets non cancérogènes, voire les cancérogènes non génotoxiques, qui sont classés dans cette famille.

Effets sans seuil : indique un effet qui apparaît quelle que soit la dose reçue. La probabilité de survenue croît avec la dose et la durée d'exposition, mais l'intensité de l'effet n'en dépend pas. Cette famille concerne principalement les effets cancérogènes génotoxiques.

Cette distinction repose sur l'hypothèse de mécanismes d'action différents.

L'évaluation du danger se fait par l'analyse des données validées chez l'homme ou, à défaut, des données expérimentales chez l'animal. Les résultats des études expérimentales réalisées sous assurance qualité (référentiel des Bonnes Pratiques de Laboratoire – BPL) sont privilégiés. Les données de toxicité relatives à certaines populations sensibles, seront particulièrement considérées si elles existent. Sont notamment considérées comme populations sensibles : les enfants, les personnes âgées, les femmes enceintes, les asthmatiques, les insuffisants respiratoires ou les personnes immuno-déprimées.

Les dangers à prendre en compte pour établir le profil toxicologique d'une substance chimique sont les suivants :

- la toxicité aiguë (exemple : irritations cutanées, respiratoires),
- la toxicité chronique,
- la cancérogénicité : les différentes classifications européenne, internationale (CIRC/IARC) et américaine (US EPA) seront considérées,
- la génotoxicité : la classification européenne sera présentée,
- l'impact sur la reproduction et le développement.

Les études de métabolisme ou de bio-accumulation peuvent être décrites notamment lorsque les métabolites sont des substances toxiques avérées ou lorsque la substance se bio-accumule.

Les informations sont issues d'une recherche bibliographique. Pour les substances existantes, les monographies publiées par des organismes reconnus sont examinées. Des données bibliographiques récentes ou des données validées dans le cadre des procédures réglementaires d'évaluation des risques peuvent également être citées. Elles doivent être accessibles pour être vérifiables si besoin. Lorsque certaines données font l'objet d'un débat en cours, il convient de le mentionner.

Les principales sources de données disponibles aux niveaux national et international sont :

- les avis du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France,
- les fiches de données toxicologiques de l'INERIS,
- le Journal Officiel de la Communauté européenne,
- le Centre européen de Recherche d'ISPRA,
- le Centre International de recherche sur le Cancer (CIRC),
- l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS),
- l'Agence américaine de Protection de l'Environnement (US EPA),
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (USA-ATSDR),
- National Library of Medicine (USA),
- National Institute of Public Health and Environment (RIVM, Pays-Bas) etc.

3.2 EVALUATION DE LA RELATION DOSE – RÉPONSE

L'évaluation de la relation dose – réponse estime la relation entre la dose ou le niveau d'exposition aux substances, et l'incidence et la gravité de ces effets.

L'évaluation de la relation dose – réponse estime la relation entre la dose ou le niveau d'exposition aux substances, et l'incidence et la gravité de ces effets. L'évaluation de la relation dose-réponse a pour but de définir une relation quantitative entre la dose administrée ou absorbée et l'incidence de l'effet délétère. Cette évaluation permet d'élaborer des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR).

Les VTR sont établies principalement à partir d'études expérimentales chez l'animal mais également à partir d'études et d'enquêtes épidémiologiques chez l'homme.

Lorsque les VTR sont établies à partir des données chez l'animal, l'extrapolation à l'homme se fait en appliquant des *facteurs de sécurité* (également appelés facteurs d'incertitude ou facteurs d'évaluation), aux seuils sans effets néfastes définis chez l'animal.

Lorsque la VTR est établie à partir d'une étude épidémiologique conduite sur une population de travailleurs, l'extrapolation à la population générale se fait en appliquant également des facteurs de sécurité pour tenir compte notamment de la différence de sensibilité des deux populations.

Les facteurs de sécurité ont pour but de tenir compte des incertitudes et de la variabilité liées à la transposition inter-espèces, à l'extrapolation des résultats expérimentaux aux durées longues ou aux doses faibles et à la variabilité entre les individus au sein de la population. Ils sont cumulés en fonction du nombre de ces inconnues. Certains tiennent compte également des paramètres suivants :

- l'utilisation d'un LO(A)EL (Lowest Observed Adverse Effect Level) au lieu de NO(A)EL (Non Observed Adverse Effect Level),
- la sévérité de l'effet,
- la fiabilité des données,
- la voie d'absorption,
- la durée de l'étude.

Les valeurs toxicologiques de référence sont établies pour une durée donnée : la vie entière pour les effets chroniques, et pour une voie d'absorption donnée : la voie respiratoire et la voie orale, le plus souvent. Elles peuvent également concerner les concentrations dans les milieux biologiques chez l'homme : sang, urine, cheveux...

Pour un nombre limité de substances (dioxines et HAP) des Facteurs d'Equivalence Toxique (FET) sont proposés. Ces facteurs expriment la toxicité relative d'une substance de la famille par rapport à la substance de référence de cette même famille, qui est souvent la plus toxique et la plus étudiée. Pour les dioxines, il s'agit de la 2-3-7-8 Tétrachlorodibenzodioxine (2-3-7-8 TCDD) et, pour les HAP, il s'agit du Benzo-a-pyrène (BaP).

Les FET appliqués aux dioxines font l'objet d'une convention internationale qui permet d'exprimer de manière uniforme les concentrations d'un mélange de dioxines (et congénères) en équivalent toxique.

Concentration en équivalent toxique = $\sum C_i \times FET_i$

où C_i = concentration du congénère i et FET_i = facteur d'équivalence toxique du congénère i .

Pour les HAP, il n'existe pas de convention et les FET varient selon les auteurs (cf annexe 5). Les FET s'appliquent aux seuls effets cancérogènes systémiques donc aux Excès de Risque Unitaire (ERU).

$ERU_{\text{substance}} = ERU_{\text{BaP}} \times FET_{\text{substance}}$

Des valeurs toxicologiques de référence sont établies par les organismes et agences spécialisées (UE, OMS, US EPA, ATSDR, fiches INERIS) et rendues disponibles sur internet¹. Les experts toxicologues savent produire des VTR en fonction de données de la littérature, de résultats expérimentaux ou de conclusions d'enquêtes épidémiologiques. Ce travail nécessite des compétences spécialisées et devra être confié à des experts ou à des organismes compétents. La mise en place d'une nouvelle législation européenne, décrite par le livre blanc sur les substances chimiques de l'union européenne, devrait accroître considérablement la connaissance des dangers liés aux substances chimiques et la rendre disponible pour prise en compte dans les études d'impact.

Pour des informations complémentaires sur la manière dont les VTR sont établies, on se reportera au document « Valeurs toxicologiques de référence : méthodes d'évaluation » publié par l'InVS en janvier 2002.

3.3 SÉLECTION DES POLLUANTS "TRACEURS DU RISQUE"

3.3.1. Méthodologie

Il est important de souligner qu'une évaluation du risque sanitaire (ERS) ne peut pas être exhaustive dans sa quantification. La démarche retenue implique un choix de « traceurs du risque sanitaire » parmi la liste, la plus complète possible, des substances émises. On entend par polluants "traceurs", les substances qui feront l'objet d'une évaluation quantitative de l'exposition et du risque.

Leur nombre est variable en fonction de l'importance de l'installation, de la pollution et de ses impacts éventuels, et du type d'étude réalisée. Ce choix peut être basé, entre autre, sur :

- des données quantitatives (concentration ou flux mesurés en sortie de la cheminée, par exemple),
- la dangerosité des substances polluantes pour la santé, telle qu'on peut l'évaluer, au moyen des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR), lorsqu'elles existent,
- les voies de contamination pertinentes,
- la persistance de la substance dans l'environnement,
- la perception particulière de la population vis à vis de telle substance...

Les deux premiers critères retenus pour le choix des traceurs du risque sont liés : on peut ainsi retenir une substance émise en faible quantité mais très toxique, cancérigène par exemple, ou bien une autre substance peu toxique mais émise en quantité nettement plus importante.

Pour les effets sur la santé (nature de l'exposition, organe cible et VTR), les informations proviennent de diverses bases de données qui sont précisées pour chaque polluant. Les VTR sont exprimées différemment selon les bases de données et le type d'effet :

Tableau 4 : caractérisation des valeurs toxicologiques de référence

Effet	Source	Valeur Toxicologique de référence	Exposition
Déterministe (à seuil) non cancérogène	EPA	Dose de référence (RfD)	Orale
		Concentration de référence (RfC)	Inhalation
	OMS	Dose Journalière Admissible (DJA)	Orale
		Valeur Guide (VG)	Inhalation
ATSDR	Minimum Risk Level (MRL)	Orale / inh.	
Probabiliste (sans seuil) cancérogène	EPA	Excès de Risque Unitaire (ERUoral)	Orale
		Excès de Risque Unitaire (ERUinh.)	Inhalation
	OMS	Excès de Risque Unitaire (ERUoral)	Orale
		Excès de Risque Unitaire (ERUinh.)	Inhalation

Les VTR à retenir pour l'évaluation des risques sanitaires sont celles jugées les plus crédibles scientifiquement (existence d'études épidémiologiques, date de parution, qualité de l'étude) et non pas systématiquement les plus pénalisantes.

Il faut cependant noter que dans le cas de la raffinerie type (annexe 1), les valeurs les plus pénalisantes ont été choisies, en l'absence de revue détaillée des données scientifiques.

3.3.2. Traceurs du risque retenus :

Leur liste doit être complétée, le cas échéant, en fonction de la spécificité du site.

**Tableau 5 : traceurs du risque
Substances susceptibles d'être émises dans l'eau ou dans l'air**

Substances	voie d'émission		voie d'exposition	
	eau	air	inhalation	ingestion
Composés organiques volatils/hydrocarbures	oui	oui	oui	
1.3-butadiène	oui	oui	oui	
Benzène	oui	oui	oui	
Ethanol	oui	oui	oui	
Toluène	oui	oui	oui	
Xylènes	oui	oui	oui	
Ethylbenzène	oui	oui	oui	
Méthanol	oui	oui	oui	
Méthyl Tertio Butyl Ether	oui	oui	oui	
Ethyl Tertio Butyl Ether	oui	oui	oui	
Phénol	oui		oui	
Furfural	oui	oui	oui	
Dioxyde de soufre		oui	oui	
Trioxyde de soufre		oui	oui	
Oxydes d'azote		oui	oui	
Dioxyde d'azote		oui	oui	
Protoxyde d'azote		oui	oui	
Poussières		oui	oui	oui
Monoxyde de carbone		oui	oui	
Antimoine (trioxyde)	oui	oui	oui	oui
Arsenic	oui	oui	oui	oui
Cadmium	oui	oui	oui	oui

Chrome	oui	oui	oui	oui
Cobalt	oui	oui	oui	oui
Cuivre	oui	oui	oui	oui
Etain	oui	oui	oui	oui
Manganèse	oui	oui	oui	oui
Mercure	oui	oui	oui	oui
Nickel	oui	oui	oui	oui
Phosphore	oui	oui	oui	oui
Plomb	oui	oui	oui	oui
Selenium	oui	oui	oui	oui
Titane	oui	oui	oui	oui
Zinc	oui	oui	oui	oui
Vanadium	oui	oui	oui	oui
Hydrocarbures aromatiques polycycliques	oui	oui	oui	oui

Ce tableau reprend l'ensemble des substances susceptibles, à notre connaissance, d'être émises de façon significative par une raffinerie.
Les "traceurs du risque" retenus pour la raffinerie figurent en gras.

4. EVALUATION DES EXPOSITIONS

4.1 DÉTERMINATION DE LA ZONE D'INFLUENCE DU SITE

Elle peut être différente en fonction des voies de transferts étudiées. La modélisation de la dispersion atmosphérique et des retombées au sol peut aider à la définir.

Pour les émissions atmosphériques, y compris les retombées au sol, préciser la zone d'influence à la lecture des cartographies de la modélisation des émissions atmosphériques. (a priori environ 5 à 10 km à la lecture des résultats de la modélisation ; mais à vérifier et justifier. Par exemple on pourra étendre la zone étudiée jusqu'aux points où la concentration modélisée reste supérieure à 10% du maximum modélisé, en modulant cette limite en fonction de la localisation des populations considérées comme sensibles).

4.2 DESCRIPTION DE LA POPULATION

Décrire les populations situées dans la zone d'influence du site :

- villages (population, distance et orientation par rapport au site et aux vents dominants),
- habitation (s) la (les) plus proche(s) du site (habitations isolées), distance, orientation,
- décrire les populations sensibles (crèches, écoles, maisons de retraite, hôpitaux, terrains de sport, zone de loisir,...) : effectifs de ces populations, distances et orientations par rapport au site.

Ces descriptions figurent en principe dans l'étude d'impact. Si besoin vérifier la conformité des informations fournies avec la circulaire de la direction Générale de la Santé du 11 avril 2001.

4.3 DESCRIPTION DE L'AIRE D'IMPACT DU SITE

Cette description permet de mentionner l'existence d'autres sources d'émission de polluants ou d'autres voies d'exposition aux mêmes polluants.

Décrire les éléments suivants :

- Activités industrielles à proximité du site : identifier, si nécessaire, celles qui sont susceptibles d'émettre les mêmes polluants que le site. Préciser les distances et orientation par rapport au site (se renseigner à la DRIRE).
- Activités agricoles : cultures dont jardins potagers, élevage. Préciser les distances et orientation par rapport au site (se renseigner à la DDAF).
- Utilisation des ressources naturelles : pêche (certainement si une rivière est à proximité du site), baignade, captages d'eau potable ... (se renseigner à la mairie)
- Nature des sols : le "zéro" des concentrations dans le sol est la concentration naturelle (voir annexe 4) (se renseigner à l'INRA).

4.4 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS EN POLLUANTS TRACEURS DU RISQUE SANITAIRE DANS L'ENVIRONNEMENT

Deux approches sont possibles soit par modélisation, soit par mesures directes dans l'environnement, soit une combinaison des deux.

Sauf à disposer de mesures représentatives des émissions attribuables au site, la modélisation est la méthode la mieux adaptée et la plus simple à mettre en œuvre. Attention cependant aux interférences possibles avec d'autres sources d'émission dans le voisinage du site (réseau de surveillance).

Des mesures complémentaires dans l'environnement, peuvent être éventuellement nécessaires pour caler les modèles de dispersion et de transfert. Prévoir dans ce cas des mesures du "bruit de fond". Attention au seuil de détection des appareils utilisés : il doit être bas, en tout cas inférieur aux concentrations à mesurer.

4.4.1. Modélisation de la dispersion atmosphérique

L'objectif de la dispersion est de calculer, pour différentes conditions météorologiques, la contribution du ou des émetteurs à la concentration d'une substance dans l'air d'une zone géographique définie.

Les données de ce paragraphe sont à extraire du rapport de modélisation de la dispersion atmosphérique et contiendront les indications suivantes :

Tableau 6 : principales informations relatives à la modélisation atmosphérique

Nom du modèle	Choix laissé à chaque exploitant
Caractéristiques générales du modèle	<p>Il convient de tenir compte des limites d'application propres à chaque type de modèle. Préciser notamment les éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • rayon de validité par rapport à la source, • limitations dues au relief • justification de l'adaptation du modèle à l'étude du site
Paramètres d'entrée	<ul style="list-style-type: none"> • données météorologiques : <ul style="list-style-type: none"> ○ nom de la station météo et localisation par rapport au site ○ fichiers météo utilisés : années (au moins 1 an), paramètres (par exemple données tri-horaires portant sur la température, la direction du vent, la force du vent, la nébulosité) • sources d'émission et substances faisant l'objet de la modélisation : <ul style="list-style-type: none"> ○ <u>émissions canalisées</u> : hauteur, diamètre des cheminées ; température d'éjection, flux de chaque substance, masse volumique... Pour les poussières : diamètre retenu, masse volumique...(pour le calcul des retombées). ○ <u>émissions diffuses</u> : indiquer en particulier les flux, le type de source retenue (surfacique, volumique...) etc.
Résultats	<p>Cartographies :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cartes des dispersions atmosphériques • Cartes des retombées de particules <p>Tableaux : mentionner pour chaque substance concernée</p> <ul style="list-style-type: none"> • la concentration maximale atmosphérique et les coordonnées correspondantes • le dépôt au sol maximal et le point correspondant.

En pratique, il est nécessaire d'effectuer la modélisation d'une substance représentant les émissions canalisées (le SO₂ ou les particules), et une substance représentant les émissions diffuses (le benzène). Les concentrations des différents gaz issus des rejets canalisés ou diffus se déduisent ensuite par homothétie de celles trouvées pour le SO₂ ou le benzène.

Afin d'apprécier la validité des résultats obtenus concernant la concentration des substances dans l'air dans la zone géographique définie ceux-ci peuvent être comparés avec les données éventuellement disponibles sur zone, soit à partir des réseaux de surveillance de la Qualité de l'air, soit à partir de mesure in-situ. La contribution relative des émissions du site par rapport à ces données mesurées sera discutée.

L'objectif est d'éviter au lecteur de l'ERS de se plonger obligatoirement dans le(s) rapport(s) détaillés de modélisation mais de mettre à sa disposition suffisamment d'informations sur les données d'entrée pour pouvoir y porter un regard critique.

4.4.2. Estimation des concentrations dans le sol et la chaîne alimentaire terrestre

Il existe divers modèles traitant de ce sujet : HESP, C-SOIL, CALTOX, US EPA ... Aucun modèle ne peut être imposé. Cependant, il faut noter que les incertitudes sur les résultats obtenus par ces modèles sont élevées pour de nombreuses raisons liées à la complexité des mécanismes en jeu :

- spéciation du métal : forme oxydée ou ionisée, assimilable ou non par les racines des végétaux (fixation par les acides humique du sol empêchant sa biodisponibilité par exemple).
- Composition du sol qui peut produire des phénomènes de solubilisation du métal (pH) ou de lixiviation.
- Incertitudes élevées sur les coefficients de transport sol/plante qui se traduisent par des disparités dans les valeurs disponibles dans la littérature.

4.4.2.1 Calcul des concentrations dans le sol :

- Calculer, à partir de la modélisation des retombées atmosphériques, l'accroissement annuel de concentration de la substance dans le sol, par accumulation :
 - dans la première couche de 1 cm susceptible d'être "consommée" par les populations,
 - dans les 20 premiers cm de sol qui correspondent à la couche cultivée dans laquelle se déroulent les phénomènes de transfert sol/plante.
 - Pour ces deux conditions, calculer l'accumulation attendue pendant 70 ans (ce qui est un fort majorant).
- Pour les métaux, comparer avec le fond géochimique moyen soit régional soit national (données INRA) – (annexe 4, point 3) ce qui permet de s'assurer de la pertinence ou non de retenir la substance comme traceurs du risque. Faire, si nécessaire, des mesures dans le sol afin d'avoir un point de référence, tenant compte de l'historique du site pour les substances concernées. Prendre éventuellement en compte les résultats des ESR/EDR.
Dans ce cas particulier, il est conseillé d'effectuer des prélèvements de sol (couches de 1 cm et de 20 cm) à l'endroit correspondant au maximum de

retombées atmosphérique situé au delà de la clôture du site. Une zone témoin pourra être sélectionnée en se plaçant dans une direction perpendiculaire par rapport à la précédente et dans une zone réputée non polluée ou sans interférence connue.

On peut admettre que, si au bout de 70 ans l'accroissement de la concentration de la substance considérée dans le sol est supérieure à 10 % du fond géochimique, la substance sera retenue comme traceur de risque sanitaire.

4.4.2.2 Calcul des concentrations dans les plantes :

Utiliser la modélisation, qui se décompose en principe en deux parties :

- concentration apportée, par les retombées sur les parties aériennes du végétal,
- concentration dans les plantes due aux transferts sol/plante (facteurs de bio-concentration fournis par le modèle ou par la littérature). Voir Annexe 4 – point 3.

4.4.2.3 Calcul des concentrations dans les autres compartiments de la chaîne alimentaire :

- Cas du lait, des œufs, de la viande. Faire les calculs à partir du modèle retenu (facteurs de bio-concentration fournis par le modèle ou par la littérature). Voir Annexe 4 – point 3.

Ces scénarios d'exposition n'ont pas été retenus comme significatifs sur base de la quantité et de la typologie des émissions de raffinerie.

4.4.2.4 Calcul des concentrations dans les eaux et la chaîne alimentaire aquatique

La comparaison des concentrations des substances émises dans l'eau, après dilution dans l'émissaire indique, dans le cas de la raffinerie type qu'elles restent (annexe 4, point 4) inférieures aux normes pour l'eau potable et qu'en outre il n'y a pas d'usage récréatif, agricole ou autre susceptible d'occasionner une exposition significative à ces eaux de rejets (cf. § 3.1.2 de l'Annexe 1, page 39 pour davantage de détails). Dès lors, aucun paramètre ne sera pris en compte dans le cadre de la raffinerie type. Pour le cas où, dans une raffinerie particulière, un paramètre de rejet ou d'exposition serait très différent de celui retenu dans la raffinerie type, le mode de raisonnement à suivre figure en Annexe 4 (point 5).

4.5 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS INHALÉES ET DES DOSES JOURNALIÈRES D'EXPOSITION PAR INGESTION

4.5.1. Calcul des concentrations inhalées (polluants atmosphériques)

On se place dans les hypothèses majorantes suivantes :

- population exposée 100 % du temps (24h/24 ; 365 jours par an)
- population exposée pendant 30 ans (90^{ème} percentile de la distribution des durées de résidence, en France, d'après les abonnements à EDF) ; cette durée d'exposition s'applique aux substances cancérigènes. Il faut noter que cette durée d'exposition fait l'objet d'un examen au niveau national.

- population exposée aux concentrations moyennes annuelles maximales modélisées à l'extérieur du site, quelle que soit leur distance de résidence par rapport au site.

Dans le cas des polluants atmosphériques et pour la voie unique d'exposition par inhalation, la dose d'exposition s'exprime généralement par une concentration inhalée. Lorsque l'on considère des expositions chroniques, on s'intéresse à la concentration moyenne inhalée par jour, retranscrite par la formule suivante :

$$CI = [\Sigma(C_i \times t_i)] \times F \times (T/T_m)$$

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
- t_i : fraction de temps d'exposition à la concentration C_i pendant une journée
- F : fréquence d'exposition (nombre de jours d'exposition par an divisé par 365)
- T : durée d'exposition (années)
- T_m : période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (pour les substances cancérigènes, t_m = 70 ans, ce qui correspond à une exposition moyenne sur une vie entière ; pour les toxiques non cancérigènes, ce n'est pas le cas : on a T = T_m).

Les hypothèses majorantes suivantes seront retenues dans un premier temps, pour l'exposition de populations :

- Exposition en permanence (t_i = 1), toute l'année (F = 1), pendant trente ans (T = 30 ans).*

Pour les cancérigènes T = 30 et T_m = 70

Pour les non cancérigènes T = T_m = 1

- Concentration du polluant dans l'air (C_i) égale à la concentration maximale modélisée, en dehors du site, en périmètre isoconcentration maximum.

{ Dans ce cas :
 CI = C_i = concentration maximale modélisée pour un non cancérigène.
 CI = (30/70) C_i = concentration maximale modélisée pour un cancérigène.

4.5.2. Calcul de la dose journalière d'exposition

Le calcul des DJE est basé sur les concentrations en polluants dans les sols et la chaîne alimentaire (voir précédemment) et sur des scénarios de consommation alimentaire, ainsi que le poids corporel des cibles. Il s'exprime par la relation suivante :

$$DJE_i = (C_i \times Q_j) \times (F / P) \times (T / T_m)$$

Avec :

DJE_i : dose journalière d'exposition (en mg/kg.j) : quantité de polluant i ingérée quotidiennement ramenée à 1 kg de poids corporel.

C_i : concentration en polluant i par kg d'aliment j consommé

* un débat national en cours proposera éventuellement une autre valeur.

Q_j : quantité d'aliment j consommé quotidiennement et contaminé par le polluant i
 F : Fréquence d'exposition = nombre de jours d'exposition par an / 365 (sans unité). Pour simplifier et faute d'informations en général sur le comportement des populations, on prendra $F=1$
 P : poids corporel de la personne exposée (kg)
 T : durée d'exposition (années)
 T_m : période de temps (années) sur laquelle l'exposition est moyennée (pour les substances cancérigènes, $T_m = 70$ ans, ce qui correspond à une exposition moyennée sur une vie entière) ;
Pour les toxiques non cancérigènes, ce n'est pas le cas : on a $T = T_m$.

- Deux scénarios d'exposition seront retenus : un scénario enfant et un scénario adulte

A titre d'exemple, pour la raffinerie "type" des calculs de DJE ont été effectués pour quelques substances, sur les bases suivantes :

Poids corporel enfant et adulte provenant de l'EPA (enfant de 3 ans).

Consommation sol provenant de l'EPA.

Consommation de fruits et légumes auto-produits provenant de l'INSEE (repris en annexe 4, point 4).

Passage de l'état "enfant" à l'état "adulte" à l'âge de 10 ans.

Compte tenu des incertitudes de l'approche, on se réfèrera, sauf cas très particuliers, aux caractéristiques moyennes de la population française.

5. CARACTÉRISATION DU RISQUE

La caractéristique du risque se fait en distinguant bien les effets cancérogènes des effets non cancérogènes.

5.1 CARACTÉRISATION DU RISQUE DES SUBSTANCES CANCÉROGÈNES

la caractérisation du risque liée à une exposition à des cancérogènes (effets sans seuil) s'exprime par un excès de risque individuel (ERI). Un ERI est la probabilité de la cible à développer l'effet associé à la substance pendant sa vie du fait de l'exposition considérée. Selon que le risque est lié à une exposition par inhalation ou par ingestion, l'ERI s'exprime de la façon suivante :

$$ERI_{inh} = CI \times ERU_{inh} \text{ ou } ERI_{oral} = DJE \times ERU_{oral}$$

Avec :

CI : concentration inhalée ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), dont le calcul est explicité au 4.5

DJE : dose journalière d'exposition ($\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$)

ERU_{inh} : excès de risque unitaire par inhalation ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)⁻¹

ERU_{oral} : excès de risque unitaire par ingestion ($\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$)⁻¹

Dans la littérature internationale (OMS et EPA), l'excès de risque individuel repère, à ne pas dépasser, se situe entre 10^{-5} et 10^{-6}

Dans la fourchette des valeurs repère, la probabilité théorique qu'une personne donnée développe un cancer d'un type donné lié à une exposition vie entière (70 ans) à la substance considérée est comprise entre 1 sur 100.000 et 1 sur 1 million.

Le produit de l'excès de risque individuel par l'effectif(n) de la population qui lui est soumise fournit l'excès de risque collectif (ERC), appelé aussi "impact". Il représente une estimation du nombre de cancers en excès, lié à l'exposition étudiée, qui pourrait survenir au cours de la vie de cette population.

5.2 CARACTÉRISATION DU RISQUE DES SUBSTANCES NON-CANCÉROGÈNES

La caractéristique du risque pour les toxiques systémiques (effet avec seuil) s'exprime par un indice de risque (IR). Selon que le risque est lié à une exposition via l'inhalation ou l'ingestion, l'IR est déterminé par la formule suivante :

$$IR_{inh} = CI / CJT \text{ ou } IR_{oral} = DJE / DJT$$

Avec :

CJT : concentration journalière tolérable (au sens concentration de référence)

DJT : dose journalière tolérable (au sens dose de référence)

Ces concentrations et doses journalières tolérables correspondent donc aux valeurs toxicologiques de référence. Rappelons que selon les bases de données, elles

portent divers noms : RfC (reference concentration), RfD (reference dose), MRL (maximum reference level), valeur guide ...

La valeur repère empirique pour l'indice de risque est de 1

Quand la valeur de l'indice est supérieure à 1, il y a risque de survenue d'un effet toxique pour la substance considérée. En dessous de 1, le risque est considéré comme nul.

Pour les traceurs du risque retenus (cf. Guide Méthodologique de l'INERIS p. 50/51) :

"... Au-delà de 1, la possibilité d'apparition d'un effet toxique ne peut être exclue. Cette possibilité apparaît d'une manière générale d'autant plus forte que l'indice de risque augmente. Mais ce degré de vraisemblance n'est pas linéaire par rapport à l'indice de risque.

En effet, les doses (concentrations) de référence des effets à seuil ne sont pas toutes définies avec le même degré de précision et sont basées sur des effets toxiques plus ou moins significatifs. De plus l'additivité des effets toxiques est une hypothèse qui semble surtout appropriée pour des substances produisant le même effet toxique sur le même organe par le même mécanisme d'action.

<i>Toutefois, en <u>1^{er} niveau d'approche</u>, par prudence en l'absence d'information suffisante sur les effets, on additionne les indices de risque liés aux différentes substances et aux différentes modalités d'exposition (durée, voie).</i>

En deuxième niveau d'approche, une évaluation plus poussée peut être réalisée. Tous les effets toxiques que peut produire une substance sont passés en revue avec les niveaux seuils auxquels ces effets apparaissent. Si l'on justifie d'informations suffisantes sur les effets compte tenu de la connaissance disponible, on somme les seuls indices de risque se rapportant aux mêmes effets toxiques et concernant le même organe. A défaut d'information sur le niveau seuil se rapportant à cet effet, la dose (concentration) de référence, définie pour l'effet le plus critique, sera prise en compte.

Exemple 1 : Si la somme des indices de risque obtenue à partir de deux substances est supérieure à 1, l'évaluateur pourra lister l'ensemble des effets liés aux deux substances. Si ces deux substances ne produisent pas d'effets identiques sur le même organe cible par le même mécanisme d'action, les indices de risque liés à ces deux substances pourront être considérés de manière indépendante.

Exemple 2 : Si les effets d'une substance par des voies d'administration différentes ne sont pas les mêmes, les indices de risque se rapportant à ces différentes voies ne seront pas sommés. "

6. CONCLUSIONS

Il convient entre autres :

- De rappeler les difficultés, anomalies, écarts par rapport à la raffinerie "type" susceptibles de jouer sur les incertitudes des résultats.
- De reprendre les erreurs et les incertitudes dues à la fois :
aux mesures analytiques (précision, quelle est la moyenne ?),
à la méthodologie (coefficients de sécurité, "empilement" de choix majorants).
- De reprendre la justification du choix des traceurs à risque.
- De souligner la complexité de la modélisation de la dispersion atmosphérique des polluants (nombre de sources, présence d'émissions diffuses).
- De signaler la forte marge d'erreur en matière de modélisation de transfert dans les végétaux (spéciation des métaux évolution de celle-ci, incertitude sur les facteurs de bio-concentration des polluants dans les végétaux ...).
- De comparer les estimations obtenues avec des valeurs disponibles soit pour l'air, à partir des mesures des réseaux de surveillance, soit pour l'eau, à partir d'analyses de qualité des eaux régionales.

L'évaluateur précise enfin, du point de vue risque sanitaire, si celui-ci est négligeable ou s'il y a risque pour certains traceurs du risque et certaines voies d'exposition.

Il reprendra les IR et ERI de l'ensemble des traceurs du risque pour justifier son avis.

Il commentera les résultats obtenus sans se focaliser sur la notion "d'acceptabilité du risque".

Si les valeurs (d'ERI ou d'IR) trouvées sont très défavorables, l'Exploitant proposera des actions pour mieux contrôler les rejets et réduire les émissions.

Si les valeurs trouvées sont très favorables, l'Exploitant pourra conclure que, dans l'état présent des connaissances, la situation est satisfaisante.

Si les valeurs trouvées sont proches des "limites", il conviendra d'affiner la démarche de concert avec les Autorités Publiques et autres parties intéressées (élus, ...). Cela passera vraisemblablement par la mise en place d'indicateurs appropriés que l'Etude aura permis de déterminer.

EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES

D'UNE RAFFINERIE TYPE

INTRODUCTION

Cette évaluation des Risques Sanitaires, composante de l'étude d'impact des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement porte sur les substances chimiques émises dans l'environnement par la raffinerie

Elle se réfère au guide méthodologique préparé par le groupe de travail mené par le Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable (MEDD) et réunissant des représentants du Ministère de la Santé, des DRIRE, de l'INERIS et de l'Union Française de l'Industrie du Pétrole (UFIP). Le guide méthodologique de l'INERIS a lui-même servi de référence principale au groupe de travail.

LES DIFFERENTES ETAPES DE L'EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES

Les étapes de l'évaluation des risques sanitaires sont les suivantes:

- Inventaires des émissions par catégorie de rejet et flux associés,
- Evaluation des dangers – relation dose/réponse – choix des traceurs du risque,
- Evaluation des expositions,
- Caractérisation du risque sanitaire,
- Discussion – Conclusion.

DOCUMENTS UTILISES POUR LA REALISATION DE LA PRESENTE EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES

Dresser la liste des divers documents utilisés avec leurs références précises :

- rapports de mesures et analyses,
- rapport sur la modélisation de la dispersion des émissions atmosphériques,
- documents bibliographiques

1. PRESENTATION DU SITE

1.1 DESCRIPTION DU SITE

La raffinerie type représente une raffinerie moyenne européenne de bord de mer (fig.1). Pour des fins de comparaison aisée, nous avons considéré une capacité de traitement de 10 millions de tonnes de pétrole brut par an.

Il est recommandé de faire figurer au rapport une carte détaillée de la région (ex : échelle 1/25.000), ce qui n'est pas possible dans le présent cas hypothétique.

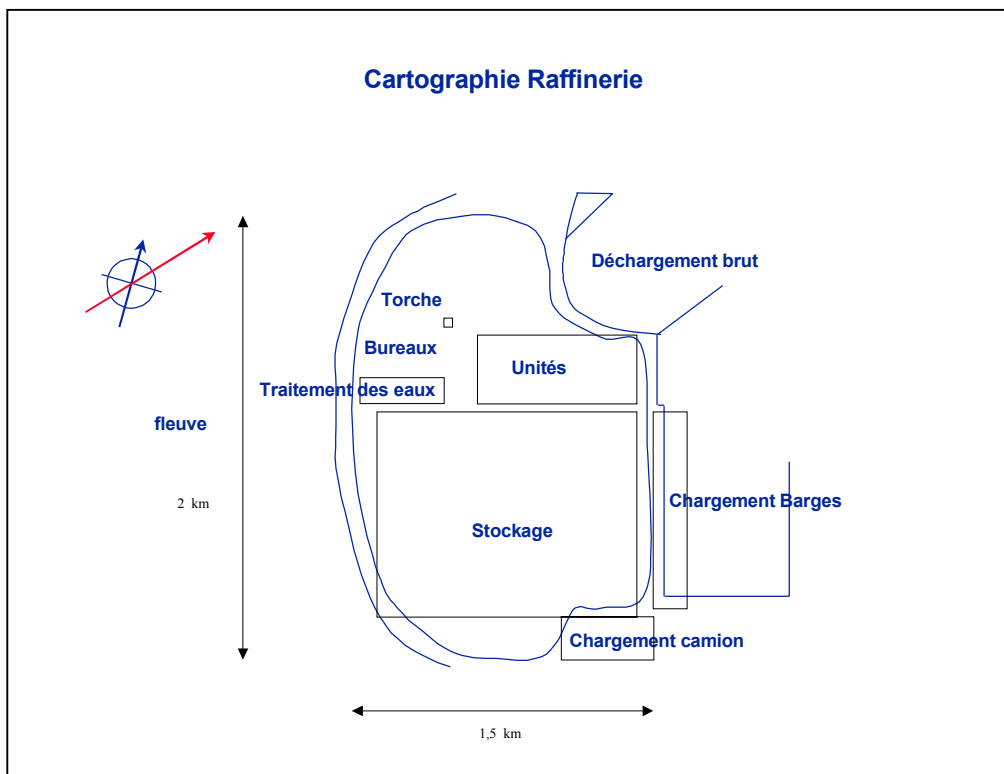


Figure 1 : Cartographie du site

2. INVENTAIRE DES EMISSIONS PAR CATEGORIE DE REJETS ET FLUX ASSOCIES

2.1 INVENTAIRES ET FLUX DES SUBSTANCES REJETEES

2.1.1. Emissions atmosphériques

2.1.1.1 Rejets atmosphériques canalisées

Les fumées de combustion représentent les émissions gazeuses des grandes installations de combustion et des procédés (craqueur catalytique (FCC), unités soufre, ...). Elles contiennent des particules, des oxydes d'azote (NOX), du dioxyde de soufre (SO₂), du monoxyde de carbone (CO) et des métaux.

Tableau 1 : bilan des rejets atmosphériques canalisés (gaz et poussières)

Type	Substance	Minimum (t/an)	Moyenne (t/an)	Maximum (t/an)
Gaz	Dioxyde de soufre (SO ₂)	9100	16100	20500
	Oxydes d'azote (NOX)	1600	2600	3100
	Monoxyde de carbone (CO)	50		250
poussières	Poussières totales	300		700
	Vanadium (V ₂ O ₅)		45	
	Nickel (Ni)	1	6	15
	Etain (Sn)		4	
	Zinc (Zn)	0,1	0,25	0,5
	Plomb (Pb)	0,06	0,12	0,2
	Chrome (Cr)	0,01	0,1	0,2
	Cuivre (Cu)	0,04	0,08	0,125
	Titane (Ti)		0,06	
	Arsenic (As)	0,02	0,05	0,08
	Selenium (Se)	0,02	0,05	0,08
	Tellure (Te)		0,03	
	Cobalt (Co)		0,02	
	Mercuré (Hg)	0,01	0,02	0,03
	Cadmium (Cd)	0,001	0,015	0,03
	Antimoine (Sb)		0,01	
	Hydrocarbures aromatiques polycycliques	0,003		0,01
	Hydrocarbures aromatiques polycycliques, équivalent BaP	0,000015		0,0005

N.B. : tonnages rejetés relatifs à une raffinerie d'une capacité de traitement de 10 millions de tonnes de pétrole brut par an. Les quantités de rejets sont considérées comme directement liées à la capacité de traitement.

- Particules

Sur base de données expérimentales et d'une proportion de 10% de particules en provenance du FCC, nous avons retenu les caractéristiques aérodynamiques suivantes pour les particules : 20% Pm 2,5, 60% Pm 10, 100% Pm 30.

- Dioxyde de soufre

Tenant compte des concentrations moyennes annuelles des émissions des raffineries, nous avons couvert la plage de concentration des émissions comprise dans la bulle de raffinerie allant de 1200 à 1700 mg/Nm². Par définition, ces valeurs constituent une moyenne, sur base européenne, de l'ensemble des émetteurs (rapport CONCAWE).

- Oxydes d'azote

L'intervalle figurant au tableau 1 reflète celui des déclarations des différents sites français.

- Métaux

Les émissions des métaux figurant au tableau 1 n'ont pas été calculés sur base de leur teneur en pétrole brut tel que recommandé dans le guide mais reprennent les moyennes et extrêmes relevés dans les données d'émissions disponibles des raffineries françaises ou étrangères, à défaut de données françaises. Comme indiqué dans le guide, le type de pétroles bruts traités pouvant varier assez sensiblement, il n'est pas surprenant d'observer des variations importantes de quantités de métaux émis d'une raffinerie à l'autre.

2.1.1.2 Rejets atmosphériques diffus

Comme pour les rejets canalisés les émissions moyennes et extrêmes disponibles des raffineries ont été reprises. Les proportions de benzène, de toluène et zylène proviennent du rapport CORINAIR. Le Bd 1-3 provient de données Raffineries.

Tableau 2 : bilan des rejets atmosphériques diffus (COV)

type	substance	Minimum (t/an)	Moyenne (t/an)	Maximum (t/an)
COV	Composés Organiques Volatiles (COV) (n-hexane)	900	1200	1600
	benzène	0,03		40
	toluène	0,01		10
	xylènes	0,01		10
	1,3-butadiène	0,03		0,4

Le 1-3 Butadiène représente une proportion de 0,003 à 0,025 % des COV totaux.

2.1.2. Les rejets aqueux

Données provenant des valeurs observées par les raffineries françaises.

Tableau 3 : rejets aqueux

Type de rejet	Substance	Minimum (t/an)	Moyenne (t/an)	Maximum (t/an)
Emissions canalisées	Hydrocarbures totaux	2	14	36
	dont			
	BTEX	0,2	6,2	18
	benzène	0,2	2,2	6
	fluorures		40	120*
	phénol	0,4	2,4	6
	Hydrocarbures aromatiques polycycliques (équivalent BaP)	0,01	0,1	0,3
	Arsenic (As)		0,02	0,06*
	Cadmium (Cd)	<0,001	0,05	0,15*
	Mercure (Hg)	<0,001	0,05	0,15*
	Plomb (Pb)	<0,001	0,4	1
	Cuivre (Cu)	0,036	1	3*
	Nickel (Ni)	0,035	2	6*
	Phosphore (P)	0,2	2,2	6
	Zinc (Zn)		10	
Chrome (Cr)	0,015		0,5	

(*) Valeurs maximales estimées en considérant qu'elles représentent 3 fois la valeur moyenne.

3. EVALUATION DES DANGERS - RELATION DOSE-REPONSE - TRACEURS DU RISQUE

3.1 SELECTION DES TRACEURS DU RISQUE

3.1.1. Traceurs du risque pour les expositions par inhalation

Tableau 4 : choix des traceurs du risque pour l'inhalation (émissions atmosphériques canalisées gaz et particules)

Substances	Rejet (T/an)	ORGANE CIBLE (effet)	VTR (inhalation)	Traceur
SO ₂	20 500	Poumon (cancer)	VG = 50 µg/m ³	Oui
NOx	3 100	Poumon (cancer)	VG = 40 µg/m ³	Oui
CO	250	Sang (COHb)	VG = 10 µg/m ³	
Particules totales	700		EU = 40 µg/m ³ (PM ₁₀)-2010	Oui
V ₂ O ₅	45	Poumon (respiratoire)	MRL = 2.10 ⁻¹ µg/m ³ (V)	Oui
Ni	15	Poumon (cancer)	ERU = 2,4.10 ⁻⁴ (µg/m ³) ⁻¹	Oui
Sn	4	-	-	
Zn	0,5	-	-	
Pb	0,2	Poumon (cancer)	VG = 0,5 µg/m ³	
Cu	0,125	-	-	
As	0,08	Poumon (cancer)	ERU = 4,3.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	
Se	0,08	-	-	
Ti	0,06	-	-	
Cd	0,03	Poumon (cancer)	ERU = 1,8.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	
Hg	0,03		MRL = 2.10 ⁻¹ µg/m ³	
Te	0,03	Système nerveux central	-	
Co	0,02	Poumon (respiratoire)	MRL = 3.10 ⁻² µg/m ³	
Cr (III)	0,02	-	-	
Cr(VI)	0,02	Poumon (cancer)	ERU = 1,2.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	
Sb (trioxyde)	0,01	Poumon (cancer)	RfC = 2.10 ⁻¹ µg/m ³	
HAP	0,01			
HAP équivalent BaP	0,0005	Poumon (cancer)	ERU = 8,7.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	Oui

Les traceurs du risque retenus pour les rejets atmosphériques canalisés sont le dioxyde de soufre (SO₂) les oxydes d'azote (NOx), le nickel (Ni), le vanadium (v), les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) et les particules (PM). Les 4 premières substances (SO₂, NOx, CO et PM) sont celles émises dans les quantités les plus importantes et possèdent toutes au moins une valeur toxicologique de référence. La dernière (HAP), exprimée en équivalent benzo(a)pyrène, est certes émise en faible quantité mais sa toxicité est extrêmement élevée.

Le dioxyde de soufre et les oxydes d'azote sont analysés par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air. Le nickel est hautement cancérigène. Le vanadium est une substance à seuil d'effet, moyennement toxique dont le volume émis est le

plus important parmi les métaux. Les particules sont retenues comme traceurs du risque principalement du fait du rôle actuellement suspecté de l'exposition aux particules en milieu de pollution urbaine. Comme la toxicité des particules est aussi prise en compte par leur contenu en un certain nombre de métaux et en HAP, l'indice de risque calculé pour les particules ne sera pas additionné avec les autres indices de risque de façon à ne pas compter deux fois la contribution des particules au risque général des émissions atmosphériques de la raffinerie.

↗ Le risque associé aux particules est donc décomposé en trois parties :

- celle liée aux particules elles-mêmes (liée à leur taille)
- celle liée aux métaux associés
- celle liée aux HAP associés

↗ Les autres substances n'ont pas été prises en compte soit :

- Parce qu'elles étaient en trop faible quantité
- Parce que leurs VTR étaient très faibles
- Parce qu'elles n'avaient pas de VTR connues sans qu'elles puissent constituer un élément critique en matière d'effet toxique

Ces choix ont été justifiés a posteriori (voir tableau 23, page 73).

Tableau 5 : choix des traceurs du risque pour l'inhalation (émissions atmosphériques diffuses COV)

Substance	Rejet (T/an)	ORGANE CIBLE (effet)	VTR (inhalation)	Traceur du risque
COV _{totaux} (n-hexane)	1 600	Système nerveux central	RfC = 200 µg/m ³	Oui
Benzène	40	Sang (leucémie)	ERU = 7,8.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	Oui
Toluène	10	Système Nerveux Central	MRL = 300 µg/m ³ (chron.)	
Xylènes	10	Système Nerveux Central	MRL = 433 µg/m ³ (chron.)	
1-3 Butadiène	0,4	Poumon, rein, système lymphatique (cancer).	ERU = 3.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	Oui

Les traceurs du risque retenus pour les rejets atmosphériques diffus sont les COV totaux (assimilés au n-hexane), le benzène et le 1,3-butadiène. En l'absence de données détaillées de composition, une approche majorante a été choisie : le n-hexane, sélectionné pour sa toxicité relativement élevée et donc sa VTR relativement basse parmi les composés pour lesquels il en existe, a été choisi pour représenter l'ensemble des composés organiques volatiles, non identifiés individuellement. Le benzène et le 1,3-butadiène sont rejetés en quantités beaucoup moins importantes, mais ces deux substances sont fortement cancérigènes.

Le toluène et les xylènes ne sont pas retenus comme traceurs du risque car ils allient des rejets faibles et une toxicité modérée.

3.1.2. Traceurs du risque pour les expositions par ingestion

Les traceurs du risque retenus pour la voie d'exposition par ingestion sont le cadmium, le mercure, le nickel et le vanadium (voir tableau 6). Ce sont les seules substances dont les dépôts cumulés dans les sols conduisent au bout de 70 ans à une concentration qui dépasse 10 % du fond géochimique naturel.

Les autres substances ne sont pas retenues car la concentration cumulée en 70 ans ne dépasse pas 1 % (cas du cuivre) du fond géochimique naturel.

Tableau 6 : choix des traceurs du risque pour l'ingestion (émissions atmosphériques canalisées de poussières)

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Substance	Rejet (T/an)	Concentration dans le sol * 70 ans de dépôt (mg/kg/sol)	Fond géochimique naturel (mg/kg sol)	(3) / (4) (%)	Effet	Traceur du risque
Poussières tot.	700	65,6				Oui
V ₂ O ₅	45	33,6	200	17	Rénal	Oui
Ni	15	11,2	31,0	36	Perte de poids	Oui
Sn	4	2,98			Immunologie	
Zn	0,5	0,37	80,0	0,5	Hématologique	
Pb	0,2	0,15	34,1	0,4	Plombémie	
Cr (III)	0,18	0,13	66,3	0,2	Perte de poids	
Cu	0,125	0,09	12,8	0,7		
As	0,08	0,06	12,5	0,5	cancer peau, foie, vessie	
Se	0,08	0,06	0,4	15	Sélénose	
Ti	0,06					
Cd	0,03	0,02	0,16	13	Rénal	Oui
Hg	0,03	0,02	0,06	33	Neurol.	Oui
Te	0,03					
Cr (VI)	0,02	0,01	66,3	0,02	Gastro intestinal	
Co	0,02	0,01	14,0	0,07	Gastro intestinal	
Sb (métal)	0,01				Sang (cholestérol)	

N.B. : Epaisseur de sol de 20 cm considérée pour le calcul, voir § 4.4.2.1, page 23 pour une explication du calcul des concentrations dans le sol.

Les concentrations cumulées dans les sols (colonne 3) sont calculées à partir de la modélisation des retombées de particules (§ 4.4.1.4 de l'Annexe 1, page 60).

Les valeurs du fond géochimique naturel (colonne 4) proviennent de l'INRA.

Tableau 7 : choix des traceurs du risque pour l'ingestion (rejets aqueux)

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Substance	Rejet (T/an)	Concentration rivière (µg/l)	Effet par ingestion	Limites de qualité eau (µg/l)
Hydrocarbures	18	5,7		
BTEX	12	3,8		700 (toluène) 500 (Xylènes) 300 (éthylbenzène)
Phénol	6	1,9		
Benzène	6	1,9	leucémie	1
HAP	0,3	0,095		0,1
HAP (équivalent BaP)	0,015	0,00475		0,01
Hg	0,15	0,05	Atteinte au développement neurologique chez l'enfant	1
Cd	0,15	0,05	Rénal	5
Cr total	0,5	0,16	Perte de poids ; stress	50
Ni	6	1,9	Perte de poids	20
Fluorures	120	38,1	Fluorose dentaire	1 500
Cu	3	0,95	Gastrointestinal	2 000 (aigu)
Zn	30	9,5	Hématologique	
P	6	1,9	Effets sur la reproduction	
Pb	1	0,3	Plombémie	10
CN	6	1,9		50
Nitrites (azote total)	210	66,7	Méthémoglobinémie	100
Sulfures	6	1,9		

(3) : concentrations moyennes annuelles calculées sur la base des valeurs maximales des rejets, d'un débit rivière égal à 100 m³/s, d'une dilution instantanée et homogène des polluants déversés.

(5) : Limites de qualité des eaux (Bulletin officiel n° 2001-51) sauf pour toluène, xylènes et éthylbenzène: Valeurs Guide (VG) de l'OMS extraites de «Guidelines for drinking water quality, 2nd ed. Vol.2 Health criteria and other supporting ». - Geneva OMS 1996/1998 – cf. annexe 4, point 4 -

Seule la concentration en benzène excède la valeur limite pour la qualité de l'eau potable en France. Pour les autres substances, il n'est pas utile d'effectuer une analyse détaillée de l'impact sanitaire par cette voie d'exposition.

En outre, il n'y a généralement pas d'exposition significative de la population aux récepteurs des eaux émises par les raffineries : on ne note pas d'utilisation directe pour l'alimentation ni d'arrosage de cultures ou d'usage récréatif. Les facteurs de dilution sont généralement très importants (estuaires ou bordure de mer). Dès lors aucun traceur du risque n'est retenu dans le cadre de la raffinerie type.

Dans le cas du benzène, on peut calculer, à titre de cas extrême, l'excès de risque individuel représenté par une ingestion chronique d'eau à la concentration de benzène estimée ci-dessus, soit 2 µg/litre. En considérant une durée d'exposition de 10 ans pour l'enfant et de 30 ans pour l'adulte, soit la période d'exposition retenue pour le calcul de l'excès de risque des traceurs (voir § 4.5.1. du guide), on obtient un excès de risque individuel qui reste inférieur à 2 10⁻⁶.

Cette exposition est extrêmement majorante puisque même un usage récréatif intense d'un tel milieu aqueux ne devrait pas entraîner une ingestion d'eau de cet ordre de grandeur. En outre le benzène est volatil et sa concentration effective devrait être inférieure à la concentration calculée.

Le benzène n'est pas non plus considéré comme bioaccumulable dès lors le scénario d'une exposition par ingestion de poisson contaminé ne doit pas être retenu.

Ces éléments font que le benzène n'est pas retenu comme traceur du risque par ingestion.

	Consommation d'eau (l/jour) (1)	poids (Kg) (2)	ingestion de benzène (mg/j) * (3)	Dose journalière d'exposition (mg/kg) (4)	Excès de risque unitaire par ingestion (IRIS) (mg/kg/jour) ** (5)	Excès de risque individuel *** (6)
Adulte (30 ans d'exposition)	2	70	$4 \cdot 10^{-3}$	$2,44 \cdot 10^{-5}$	$1,5 \cdot 10^{-2}$ à $5,5 \cdot 10^{-2}$	$3,7 \cdot 10^{-7}$ $1,4 \cdot 10^{-6}$
Enfant (10 ans d'exposition)	1,5	15	$3 \cdot 10^{-3}$	$2,8 \cdot 10^{-5}$	$1,5 \cdot 10^{-2}$ à $5,5 \cdot 10^{-2}$	$4,2 \cdot 10^{-7}$ $1,5 \cdot 10^{-6}$

* tableau 16

** cf. annexe 3

*** (6) = (4) x (5)

3.1.3. Récapitulatif des traceurs du risque

Tableau 8 : récapitulatif des traceurs du risque retenus

Substance	Voie d'exposition	Origine
SO ₂	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, gaz
NOx	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, gaz
Poussières totales	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, poussières
HAP (équivalent. BaP)	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, poussières
COV totaux (exprimés en n-hexane)	Inhalation	Rejet atmosphérique diffus, COV
Benzène	Inhalation	Rejet atmosphérique diffus, COV
1,3-Butadiène	Inhalation	Rejet atmosphérique diffus, COV
Nickel	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, poussières
	Ingestion	Dépôts sur le sol issu rejets atmosphériques canalisés, poussières
Vanadium	Inhalation	Rejet atmosphérique canalisé, poussières
	Ingestion	Dépôts sur le sol issu rejets atmosphériques canalisés, poussières
Mercure	Ingestion	Dépôts sur le sol issu rejets atmosphériques canalisés, poussières
Cadmium	Ingestion	Dépôts sur le sol issu rejets atmosphériques canalisés, poussières

3.2 EVALUATION DES DANGERS ET RELATION DOSE – REPONSE POUR LES TRACEURS DU RISQUE RETENUS

Il est recommandé de se référer aux fiches INERIS lorsqu'elles existent : www.ineris.fr

Dans ce chapitre, les substances ne faisant pas l'objet d'une fiche INERIS sont développées.

3.2.1. DIOXYDE DE SOUFRE

Effets sur la santé

1. Effets systémiques non cancérogènes

Chez l'homme, des études épidémiologiques ont montré que l'exposition chronique au dioxyde de soufre induisait principalement des troubles respiratoires et à moindre degré des troubles cardiaques et hématologiques. Ces études sont toutefois limitées car il est difficile de séparer l'effet du dioxyde de soufre de celui des particules soufrées. Le dioxyde de soufre agirait en synergie avec les particules soufrées. Une étude réalisée de 1979 à 1982 dans trois villes en Arizona (USA) a montré une corrélation entre les pics de dioxyde de soufre et l'augmentation de la toux (Dodge et al., 1985). Dans cette étude la population étudiée était exposée en moyenne à deux niveaux de concentrations de dioxyde de soufre (0,0054 ppm (15,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) ou de 0,04 ppm (114,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$)) avec des pics de 1 ppm (2857 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). L'étude de Buchdahl et al. (1996) a montré qu'une augmentation de la concentration de dioxyde de soufre à 0,005 ppm (14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) était associée à une augmentation de 12 % des consultations en urgence pour des problèmes respiratoires chez les enfants. Une diminution de la FEV (Forced Expiratory Volume) a été constatée chez 113 salariés exposés à une concentration supérieure à 1 ppm de dioxyde de soufre, montrant une altération de la fonction pulmonaire (Smith et al., 1977). L'exposition à des concentrations de dioxyde de soufre comprises entre 1 ppm (2857 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) et 8 ppm (22 851 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) induit une augmentation des pulsations cardiaques (Amdur et al., 1953). L'exposition de salariés à 0,29 ppm (828,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) de dioxyde de soufre en hiver et à 57 ppm (162 0810 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) en été a induit chez 45 salariés une augmentation du taux d'hémoglobine (Savi et al., 1987). Une augmentation de la prévalence des allergies fut également observée chez 556 enfants ayant vécu 7 ans ou plus à côté d'une fonderie d'aluminium. La prévalence est plus importante chez les enfants ayant été exposés à 20,24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,007 ppm) de dioxyde de soufre de 19 à 36 mois (Soyseth et al., 1996).

Les données chez l'animal (Stratmann et al., 1991) confirment les données obtenues chez l'homme et montrent que la population asthmatique est plus sensible au dioxyde de soufre que le reste de la population. Ainsi d'après les expérimentations animales, la concentration de dioxyde de soufre induisant chez l'homme des troubles respiratoires est de 0,1 ppm (285,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) chez la population asthmatique et de 1 ppm (2857 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) pour le reste de la population (ATSDR, 1998).

2. Effets cancérogènes

2.1 Classe de cancérogénicité

L'IARC (1992) a classé le dioxyde de soufre dans le groupe 3 (agent ne pouvant pas être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme). Le dioxyde de soufre n'est pas classé par l'US EPA ni par l'Union Européenne.

2.2 Description des effets chez l'homme

Non renseigné.

3. Mutagénicité

Les données disponibles *in vivo* et *in vitro* montrent que le dioxyde de soufre est génotoxique mais il n'est pas classé par l'Union Européenne. Le mécanisme génotoxique du dioxyde de soufre n'est pas connu mais un métabolite du dioxyde de soufre, le sulfite induirait une inhibition de la synthèse de l'ADN ainsi que des aberrations chromosomiques sur les lymphocytes humains en culture (Yadav et al., 1996).

4. Effets sur la reproduction et le développement

Le dioxyde de soufre a un effet sur la reproduction et le développement. Il a été montré que l'exposition de femmes enceintes au dioxyde de soufre et à la poussière de soufre était corrélée à la baisse de poids des nouveaux-nés (Wang et al., 1997). Une relation entre les pics de dioxyde de soufre et la diminution de la fécondité a été observée chez des couples vivant près d'une centrale (à moins de 3,5 km). Cette relation serait due à une anomalie des spermatozoïdes durant leur maturation (Dejmek et al., 2000).

Relation dose-réponse

L'OMS (WHO 2000) propose une valeur guide de 125 µg/m³ pour une exposition au dioxyde de soufre pendant 24 heures. Cette valeur a été calculée à partir d'un LOAEL de 250 µg/m³ établi pour plusieurs effets systémiques induits par le dioxyde de soufre en présence de particules (WHO 2000) en appliquant un facteur d'incertitude de 2. L'OMS propose une valeur guide de 50 µg/m³ pour une exposition indépendante au dioxyde de soufre pendant 1 an (OMS, 2000).

En France, les valeurs limites fixées par le décret n° 98-360 du 6 mai 1998 *relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites* tiennent compte des valeurs concomitantes de particules. Pour des niveaux de particules supérieurs à 40 µg/m³, la médiane des valeurs moyennes quotidiennes de dioxyde de soufre ne doit pas dépasser 80 µg/m³.

Références

- Amdur M.O., Melvin W.W. and Drinker P. (1953) - Effects of inhalation of sulphur dioxide by man. *The Lancet*, 2, 758-759.
- ATSDR (1998) - Toxicological profile for sulfide dioxide. US department of health and human services. Public health service. Agency for toxic substances and disease registry. 205-93-0606.
- Buchdahl R., Parker A. et al. (1996) - Association between air pollution and acute childhood wheezy episodes: prospective observational study. *Bmj (Clinical Research Ed.)*, 312, 7032, 661-665. *Hillingdon Hospital, Middlesex.*
- Dejmek J., Jelinek R. et al. (2000) - Fecundability and parental exposure to ambient sulfur dioxide. *Environmental Health Perspectives*, 108, 7, 647-654. *Laboratory of Genetic Ecotoxicology, Regional Institute of Hygiene of Central Bohemia and Institute of Experimental Medicine, Academy of Sciences of Czech Republic, Prague.*
- dejmej@ms.anet.cz

Dodge R., Solomon P. et al. (1985) - A longitudinal study of children exposed to sulfur oxides. *American Journal of Epidemiology*, 121, 5, 720-736.

IARC (1992) - Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemical to humans, vol. 54.

Savi M., Siriski-Sasi J. and Djulizibari D. (1987) - Discomforts and laboratory findings in workers exposed to sulfur dioxide. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 59, 5, 513-518. *Faculty of Medicine, Institute of Public Health, Novi Sad, Yugoslavia*

Smith T.J., Peters J.M. et al. (1977) - Pulmonary impairment from chronic exposure to sulfur dioxide in a smelter. *American Review of Respiratory Disease*, 116, 1, 31-39.

Soyseth V., Kongerud J. and Boe J. (1996) - Allergen sensitization and exposure to irritants in infancy. *Allergy*, 51, 10, 719-723. *Hydro Aluminium Ardal, Ovre Ardal, Norway.*

Stratmann U., Lehmann R.R. et al. (1991) - Effect of sulfur dioxide inhalation on the respiratory tract of the rat. *Zentralblatt Fur Hygiene Und Umweltmedizin*, 192, 4, 324-335. *Institute of Anatomy*

Wang X., Ding H. et al. (1997) - Association between air pollution and low birth weight: a community-based study. *Environmental Health Perspectives*, 105, 5, 514-520. *Department of Pediatrics, Boston University School of Medicine and Boston Medical Center, MA 02118 USA*

WHO (2000) - Air Quality Guidelines for Europe.N. European Series

Yadav J.S. and Kaushik V.K. (1996) - Effect of sulphur dioxide exposure on human chromosomes. *Mutation Research*, 359, 1, 25-29. *Human Genetics Unit, Kurukshetra University, India*

3.2.2. Oxydes d'azote (NOx)

Effets sur la santé

1. Effets systémiques non cancérogènes

Chez l'homme, l'exposition à l'oxyde d'azote est irritante pour les yeux, la peau et les muqueuses (Sitting, 1985). Les études concernant l'exposition répétée à long terme au dioxyde d'azote ne permettent pas de mettre en relation la concentration à laquelle les individus sont exposés et les symptômes induits par cette exposition. Généralement, les études épidémiologiques rapportent que les enfants et les adultes exposés pendant 2 ans au dioxyde d'azote intérieur (gaz de la cuisinière) ne développent pas de maladies respiratoires (WHO, 2000). Quelques études montrent qu'il n'existe pas d'association entre un changement de la fonction respiratoire et l'exposition au dioxyde d'azote intérieur (WHO, 2000). Toutefois, il a été estimé qu'il y a une augmentation de 20 % des symptômes respiratoires chez les enfants âgés de 5 à 12 ans pour chaque augmentation de la concentration du dioxyde d'azote au dessus de $28,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,015 ppm) pour une exposition en moyenne de 2 semaines. Les études épidémiologiques fournissent peu de preuves concernant l'effet à long terme du dioxyde d'azote extérieur sur la santé des adultes. Mais la plupart des données disponibles suggèrent des troubles respiratoires chez les enfants pour une exposition au dioxyde d'azote à une concentration de $50/75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,0267/0,040 ppm) par an ou plus. L'exposition prolongée à de faibles concentrations de dioxyde d'azote semble favoriser le développement d'infections pulmonaires. Cette

diminution de la résistance aux infections pourrait s'expliquer par une réduction des IgG observée chez les salariés exposés au dioxyde d'azote (INRS, 1996). Des études réalisées sur des volontaires ont montré que la population asthmatique était plus sensible à l'oxyde d'azote que le reste de la population. Ainsi, l'exposition à 0,30 ppm (564 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) de dioxyde d'azote pendant 60 minutes durant un exercice intermittent et modéré induit une diminution de la capacité de la force vitale uniquement chez les sujets asthmatiques (Koenig et al., 1988).

Chez l'animal, des études ont clairement mis en évidence que l'exposition de plusieurs semaines à plusieurs mois à des concentrations en dioxyde d'azote de moins de 1 ppm (1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) provoquait de nombreux effets principalement au niveau des voies respiratoires mais aussi au niveau d'autres organes tels que la rate, le foie et le sang. Les changements structuraux peuvent aller de modifications cellulaires dans la région trachéobronchiale et pulmonaire (pour la concentration la plus faible de 640 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,342 ppm) à des effets de type emphysème (IPCS-WHO, 1997). On constate par ailleurs une augmentation de la sensibilité à l'infection pulmonaire d'origine microbienne ou virale pour des concentrations de 940 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de dioxyde d'azote (Ehrlich and Henry, 1968).

2. Effets cancérogènes

2.1 Classe de cancérogénicité

Le dioxyde d'azote n'est pas classé pour son effet cancérogène par l'Union Européenne, l'IARC et l'US-EPA.

2.2 Description des effets chez l'homme

Non renseigné.

3. Mutagénicité

Le dioxyde d'azote n'est pas classé par l'Union Européenne.

Des tests *in vitro* ont montré que l'oxyde d'azote est mutagène pour les souches TA100 et TA1535 de *Salmonella typhimurium*. Les résultats sont négatifs pour les souches TA102 et TA104 ainsi que pour les cellules de hamster chinois.

Le dioxyde d'azote induit sur des cellules de hamster chinois des cassures de l'ADN. Cet effet est dose - dépendant. Le dioxyde d'azote induit des échanges entre les chromatides sœurs à partir de 9,4 mg/m^3 (5 ppm) ainsi que des aberrations de type chromatidiens (18,8 mg/m^3 ou 10,07 ppm) et chromosomiques (188 mg/m^3 ou 100,7 ppm) (INRS, 1996, Victorin K., 1994). Des données *in vivo* ne sont pas disponibles.

4. Effets sur la reproduction et le développement

Non renseigné.

Relation dose-réponse

Sur la base des résultats de toxicologie chez l'animal et du lien qualitatif mis en évidence chez l'enfant entre exposition via l'air et augmentation des symptômes respiratoires/diminution des capacités respiratoires et bien qu'aucune preuve ne puisse être actuellement apportée pour établir la relation entre le niveau d'exposition à long terme en dioxyde d'azote et les effets sur la santé, l'OMS recommande une valeur guide annuelle de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (WHO, 2000). Cette valeur est reprise dans l'annexe I.1 de la directive 1999/30/CE relative à la fixation de valeurs limites dans l'air ambiant.

Références

- Ehrlich R. and Henry M.C. (1968) - Chronic toxicity of nitrogen dioxide. I. Effect on resistance to bacterial pneumonia. *Archives of Environmental Health*, 17, 6, 860-865.
- INRS (1996) - Monoxyde d'azote, Peroxyde d'azote. F. t. n°133.
- IPCS- WHO (1997) - Nitrogen Oxides. World health organisation. Environmental Health Criteria 188.
- Koenig J.Q., Pierson W.E., Covert D.S., Marshall S.G., Morgan M.S. and Van-Belle G. (1988) - The effects of ozone and nitrogen dioxide on lung function in healthy and asthmatic adolescents. *Research Report / Health Effects Institute*, 14, 5-24. *Department of Environmental Health, University of Washington, Seattle.*
- Sitting M. (1985) - Nitrogen oxide gases may produce irritation of the eyes and mucus membranes. 2nd. Park Ridge, vol. Handbook of Toxic and Hazardous Chemical and Carcinogens.
- Victorin K. (1994) - Review of the genotoxicity of nitrogen oxides. *Mutation Research*, 317, 1, 43-55. *Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden*
- WHO (2000) - Air Quality Guidelines for Europe.

3.2.3. Les particules – Pm 2,5 et le Pm 10

Effets sur la santé

Aucune monographie ne traite de l'effet sanitaire des particules puisque ce sont des matériaux composites et qu'il n'y a pas d'effet sanitaire entièrement spécifique de ce polluant.

La taille et la composition des particules émises et inhalées déterminent largement leur devenir après émission ainsi que la nature de leurs effets biologiques et sanitaires. On distingue ainsi les PM 10 et les PM 2,5 (Particle Matter 10 μm et 2,5 μm) correspondant respectivement aux particules de diamètre aérodynamique moyen inférieur à 10 et 2,5 μm .

Dans cette étude nous nous intéresserons principalement aux PM 2,5 car ces particules de fin diamètre pénètrent plus facilement que les PM 10 au niveau des voies aériennes inférieures et sont par conséquent plus nocives.

1. Effets systémiques non cancérogènes

Chez l'homme, de nombreuses études épidémiologiques ont été réalisées concernant l'effet des PM 2,5 aussi bien dans le monde professionnel que dans la population générale. Il faut toutefois être prudent dans l'interprétation de ces études car il est difficile de connaître exactement l'exposition des individus aux PM 2,5. En effet, il existe de nombreux biais tels que la météorologie, le tabagisme et la prise des médicaments. Les effets induits par une exposition chronique aux PM 2,5 semblent être principalement d'ordre pulmonaire (asthme, bronchite, difficulté à respirer, toux) et cardiovasculaire (augmentation des maladies cardiovasculaires) (US EPA, 1997).

Les données les plus précises et les plus fiables concernent l'effet des particules diesel. Les particules diesel seraient associées à une augmentation significative des consultations d'urgence en ville ou à l'hôpital, des admissions hospitalières pour crise d'asthme ainsi qu'à une diminution de la fonction ventilatoire des sujets asthmatiques (Dockery et al., 1994, Segala et al., 1998). L'évaluation de la réponse immunologique locale a pu être appréciée chez des volontaires sains exposés à une concentration correspondant à l'exposition naturelle à la pollution en particules diesel

durant 24 h dans la ville de Los Angeles. Ce travail montre que la concentration des IgE_s totales dans le fluide recueilli après lavage des cavités nasales augmente de façon très significative et de façon dose-dépendante après instillation nasale des particules diesel. Il existe également une augmentation du nombre de cellules produisant les IgEs (Diaz-Sanchez et al., 1994). Des études *in vitro* montrent la capacité des particules diesel à induire une réponse inflammatoire. Par exemple, les cellules épithéliales bronchiques humaines en culture sont capables de sécréter, en plus grande quantité certaines cytokines proinflammatoires tels que le GM-CSF, l'IL-1 β et l'IL-8 en présence de particules diesel aux concentrations de 50 et 100 $\mu\text{g}/\text{ml}$ (Boland et al., 1999). Les populations sensibles aux particules diesel et au PM 2,5 sont les enfants et les personnes asthmatiques (US EPA, 1997). Il semblerait que les particules diesel rendent les personnes allergiques plus sensibles à leur allergène (Fujieda et al., 1998).

Les expériences réalisées chez l'animal, confirment le fait que les particules diesel induisent des troubles respiratoires et immunologiques (SFSP, 1996) et qu'elles soient capables de déclencher une réaction inflammatoire (Nikula et al., 1997).

2. Effets cancérigènes

2.1 Classe de cancérogénicité

Les PM 2,5 ne sont pas classés par l'Union Européenne, l'IARC et l'US EPA pour leur effet cancérogène.

2.2 Description des effets chez l'homme

Plusieurs études réalisées chez des populations exposées professionnellement aux émissions diesel ont montré une augmentation des cancers du poumons (Bhatia et al., 1998), de la vessie, du rein, du colon et du rectum ainsi qu'une augmentation du taux de leucémies (SFSP, 1996). Les concentrations auxquelles sont exposés les individus ne sont pas connues.

3. Mutagénicité

Les particules diesel sont mutagènes mais n'ont pas été classées par l'Union Européenne. Cette mutagénicité est due à la présence des hydrocarbures aromatiques polycycliques et des métaux entourant le squelette carboné des particules diesel. Ainsi, dès les années 1970, il a été montré par test de Ames sur des cellules procaryotes que la fraction soluble extraite des particules diesel était mutagène. Depuis de nombreuses études *in vitro* ont confirmé cet effet mutagène sur différents modèles, par exemple sur des cellules de hamster chinois (Lewtas 1982) ou sur des lymphocytes humains (Brook et al., 1984). Aucune étude *in vivo* n'a été réalisée.

4. Effets sur la reproduction et le développement

Non renseigné.

Relations dose-réponse

L'US EPA (1997) a fixé une valeur limite dans l'air de 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules fines (PM 2,5) pour une exposition d'un an. Les effets critiques ne sont pas spécifiés. Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France ne recommande pas de valeur de référence pour les PM 2,5. L'Union Européenne devrait fixer des valeurs pour la qualité de l'air concernant les PM 2,5 à l'horizon 2003.

Références

Bhatia R., Lopipero P. et al. (1998). Diesel exhaust exposure and lung cancer. *Epidemiology* 9(1): 84-91.

Boland S., Baeza-Squiban A. et al. (1999). Diesel exhaust particles are taken up by human airway epithelial cells in vitro and alter cytokine production. *American Journal of Physiology*, 276, 4 Pt 1, L604-613. *Laboratoire de Cytophysiologie et Toxicologie Cellulaire, Institut J. Monod, Université Paris VII Denis Diderot, 75251 Paris, France.*
p2

Brooks A.L., Li A.P. et al. (1984). A comparison of genotoxicity of automotive exhaust particles from laboratory and environmental sources. *Environmental Mutagenesis*, 6 (5): 651-68.

Diaz-Sanchez D., Dotson A.R. et al. (1994). "Diesel exhaust particles induce local IgE production in vivo and alter the pattern of IgE messenger RNA isoforms." *Journal of Clinical Investigation* 94 (4): 1417-25.

Dockery D.W. and Pope C. A. (1994). Acute respiratory effects of particulate in air pollution. *Annual Review of Public Health* 15: 107-32.

Fujieda S., Diaz-Sanchez D. et al. (1998). Combined nasal challenge with diesel exhaust particles and allergen induces In vivo IgE isotype switching. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 19(3): 507-12.

Lewtas J. (1982). Mutagenic activity of diesel emissions. *Developments in Toxicology and Environmental Science* 10: 243-64.

Nikula K.J., Avila K.J., Griffith W.C. and Mauderly J.L. (1997). Sites of particle retention and lung tissue responses to chronically inhaled diesel exhaust and coal dust in rats and cynomolgus monkeys. *Environmental Health Perspectives*, 105 Suppl 5, 1231-1234. *Lovelace Respiratory Research Institute, Albuquerque, NM 87185, USA. knikula@lrri.org*

Segala C., Fauroux B. et al. (1998). Short-term effect of winter air pollution on respiratory health of asthmatic children in Paris. *European Respiratory Journal* 11(3): 677-85.

SFSP (1996). La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique, Société Française de Santé Publique.

US EPA (1997). Health and environmental effects of particulate matter, Office of Air and Radiation. Office of air Quality Planning and Standards ; Revised particulate Matter Standards factsheet
URL : http://www.epa.gov/ttn/caaa/t1/fact_sheets/pmfact.pdf.

3.2.4. : 1,3 Butadiène

A température ambiante le 1,3 butadiène se présente sous forme gazeuse. Sa température d'ébullition est de - 4,4°C à la pression atmosphérique.

Comportement dans l'environnement :

Dans l'atmosphère, le 1,3 butadiène subit un processus de destruction rapide, via des réactions photochimiques (ces réactions produisent des radicaux hydroxyles et ont un temps de demi-vie de 6 h environ). Il ne s'adsorbe pas de façon significative sur les particules.

Du fait de ses propriétés physiques, une volatilisation rapide du butadiène du sol ou de l'eau vers l'air est donc attendue comme dominant tous les processus environnementaux (constante de la Loi de Henry : $7,05 \cdot 10^{-2} \text{ atm/m}^3 \cdot \text{mol}$). Il ne s'adsorbe pas significativement sur les sols ou les sédiments ($\log Kow = 1,99$) ; il ne se bioconcentre a priori pas dans les poissons ou les organismes aquatiques (BCF =

19). Cependant, des données expérimentales sont nécessaires afin de valider ces conclusions.

Voies d'exposition :

L'inhalation est la voie d'exposition majeure, car le 1,3 butadiène se trouve essentiellement dans l'atmosphère, sous forme gazeuse.

Toxicité :

Les études disponibles ne portent que sur la voie de pénétration par inhalation.

Toxicocinétique :

Les données expérimentales chez l'animal (souris et rat) montrent que le butadiène subit au niveau hépatique une transformation métabolique sous l'action de 3 enzymes (Fisler, 1998 et Henderson, 1998). Cette transformation aboutit à la formation des 3 molécules suivantes : 1,3 époxybutène (BDO) ; 3,4 diépoxybutane (BDO2) ; 3,4-époxy-1,2-butanediol (BDO2 diol). Cependant la métabolisation est susceptible de se produire ailleurs qu'au niveau hépatique, notamment au niveau pulmonaire.

Chez l'homme, seule la métabolisation hépatique a été mise en évidence.

Chez l'animal, les métabolites se retrouvent en de nombreux points de l'organisme : sang, moelle, cœur, poumons, graisse, rate, thymus, poumons. Mais la distribution des métabolites à travers l'organisme est extrêmement variable d'une espèce à l'autre et selon le sexe. Par exemple, la souris s'avère beaucoup plus sensible que le rat. C'est une difficulté à évaluer les risques liés au butadiène puis de les transposer à l'homme.

Effets sur la santé (dangerosité du 1,3 butadiène) :

Source ATSDR (Toxicological Profile – 1993) :

Des informations portant sur les effets systémiques aigus ou chroniques, sur la génotoxicité et sur le cancer existent pour l'exposition par inhalation chez l'homme (tableau ci-dessous). Aucune information n'a été publiée sur l'exposition orale ou cutanée chez l'homme.

Les études d'inhalation chez l'animal procurent des données sur la mortalité; les effets systémiques, immunologiques et neurologiques; la génotoxicité et le cancer. Des informations sur les effets sur la reproduction et le développement sont aussi disponibles. Aucune donnée après exposition orale ou cutanée n'est publiée chez l'animal.

Des expositions courtes à de forts niveaux de butadiène provoquent des irritations des yeux, du nez et de la gorge. L'exposition à des niveaux très élevés peut avoir lieu lors de rejets accidentels et peut mener à des symptômes comme l'inconscience et parfois même au décès. Cependant, aucun accident de ce type n'a été reporté pour l'instant. Les niveaux exacts dans l'air qui causent les effets chez l'homme ne sont pas connus.

Des études chez les travailleurs de l'industrie du caoutchouc suggèrent des effets potentiels comme l'augmentation du nombre de cas de maladies du cœur, du sang, du poumon et même des cancers du fait d'une exposition longue, à de faibles niveaux. Ces travailleurs étaient aussi exposés à d'autres substances que le butadiène; on ne cerne donc pas quelle substance (ou combinaison de substances) cause ces effets. De plus, l'effet d'habitudes de vie comme le tabagisme n'était pas considéré dans les précédentes études.

Le 1,3-butadiène a une odeur d'essence, que certaines personnes peuvent sentir à partir d'une concentration de 1,6 ppm. Le contact avec la peau peut causer de l'irritation.

Les animaux de laboratoire qui respirent de forts niveaux de butadiène pendant un temps court meurent. Les souris qui survivent à des expositions au butadiène supérieures à 14 jours montrent des effets hématologiques et des atteintes des tissus du nez. Des souris en cours de gestation qui respirent de faibles quantités de butadiène font des fausses couches. Une mortalité embryonnaire a été trouvée dans les portées des rats et des souris exposés au butadiène pendant la gestation. Les rats qui respirent des niveaux plus faibles de butadiène pendant plus d'un an montrent des atteintes des reins et des poumons; certains meurent. Dans les mêmes conditions d'exposition, les souris montrent des atteintes des organes de la reproduction et des atteintes du foie. Les rats et les souris respirant de faibles quantités de 1,3-butadiène pendant une longue période développent des cancers dans différents organes.

Source US-EPA [IRIS 2002] :

Les études épidémiologiques réalisées sur des travailleurs d'usines de fabrication de caoutchouc SBR (Styrène Butadiène Rubber) comportent trop de facteurs de confusion pour en tirer des certitudes quant à la cancérogénicité du butadiène. En revanche l'effet cancérogène du butadiène a été mis en évidence chez l'animal. Sur la souris, (NTP, 1993), il a été constaté l'apparition de tumeurs à travers tout le corps, y compris des hémangiosarcomes du cœur et des adénomes carcinomes des alvéoles pulmonaires.

Chez le rat, il est signalé des tumeurs communes ou rares : tumeurs mammaires, adénomes et carcinomes de la thyroïde,

Le même étude sur la souris (NTP 1993), a mis en évidence des effets à seuil, sur la souris femelle, se traduisant par une atrophie ovarienne.

Source Commission Européenne [EC, 2001] :

La dernière évaluation de la Commission Européenne insiste bien sur le fait que la toxicité liée à des doses répétées de butadiène inhalé est maintenant très bien étudiée chez les rongeurs. La différence de réponse entre les rats et les souris est extrêmement marquée. L'exposition au butadiène montre une faible toxicité chez le rat, avec des effets minimaux observés après une exposition à 8000 ppm pendant 2 ans. A contrario, le butadiène montre des effets très sévères chez la souris. Ainsi, la moelle osseuse a été identifiée comme un organe cible de la toxicité à court terme du butadiène dans des études à doses répétées chez des souris exposées à 1250 ppm. Des informations limitées suggèrent une faible toxicité du butadiène parmi d'autres espèces animales (cobayes, lapins, chiens) et confortent la conclusion d'une susceptibilité particulièrement importante de la souris à la toxicité induite par le butadiène. Enfin, il n'existe que peu d'information utile sur les effets sur la santé humaine liés à une exposition répétée. Les résultats de l'étude la plus récente (1994), particulièrement bien détaillée, ne montre aucun excès de morbidité pas plus que de changement des paramètres hématologiques parmi les travailleurs d'une usine de production de butadiène. L'exposition moyenne sur les postes de travail (intégrée sur 8 heures) était de 3,5 ppm.

Le potentiel génotoxique du butadiène est démontré in vitro sur des tissus animaux et humains et in vivo chez l'animal, en particulier la souris. Un nombre limité d'études in vitro et in vivo indique néanmoins qu'il ne serait pas génotoxique chez le rat. Deux études récentes chez l'homme suggèrent la mutagénicité du butadiène; elles ne peuvent être occultées, du fait des preuves très claires établies chez la souris,

malgré le manque de cohérence des données disponibles et le fait qu'elles ne sont pas reproductibles.

La cancérogénicité du butadiène est bien établie chez la souris. Les organes cibles sont multiples, les types de tumeur rares. Le développement des tumeurs apparaît à des concentrations d'exposition plutôt faibles mais est aussi observé suite à des expositions relativement courtes à des concentrations plus importantes. Tout indique l'implication du mécanisme génotoxique. Par comparaison, chez le rat, aucune autre nouvelle étude que celle d'Owen (1987) déjà décrite par l'ATSDR n'a été conduite. Elle montre cependant une fréquence de tumeur plus faible, des types de tumeur moins variés et souvent de nature bénigne, avec des effets observés pour des concentrations 2 à 3 fois plus importantes que chez la souris.

Concernant l'homme, les données sont insuffisantes pour exclure la possibilité que le butadiène est cancérogène. Il est considéré comme ayant le potentiel de former des métabolites génotoxiques; il peut donc agir comme un cancérogène génotoxique. Les études américaines parmi les travailleurs du caoutchouc styrène-butadiène recensées dans l'ATSDR montrent un excès de mortalité clair par leucémie, associé à l'exposition professionnelle au butadiène. Les études les plus récentes ont entrepris une évaluation de la modélisation de l'exposition professionnelle sophistiquée, basée sur un jugement d'expert des conditions d'exposition historique. En général, ces données modélisées ne sont pas considérées comme suffisamment fiables pour servir de base à l'estimation d'une relation dose-réponse pour les effets cancérogènes. Cependant, Environnement Canada et Santé Canada ont dérivé récemment [2000] une estimation de risque de cancer chez l'homme sur la base des données d'exposition de l'étude épidémiologique professionnelle la plus récente (celle de Delzell et al., 1995). L'intervalle des estimations du risque se trouve être globalement comparable à celui dérivé sur la base des données chez les rongeurs. Cependant, il convient de noter que les estimations du risque de cancer chez l'homme sont basées sur l'analyse de l'exposition originale de l'étude épidémiologique et n'intègrent pas les estimations révisées. L'étendue et la qualité des autres données d'exposition sont limitées. En conséquence, la décision de la Commission Européenne est qu'il n'est pas possible d'offrir une estimation quantitative valable d'une relation dose-réponse pour l'effet cancérogène, qui ne peut toutefois pas être écarté, du butadiène chez l'homme.

La Commission Européenne estime qu'il n'y a pas d'études de fertilité adéquates sur le butadiène. De façon générale, il n'y a aucune preuve d'un effet direct du butadiène sur la fertilité, en l'absence de toxicité systémique sévère. Enfin, les données expérimentales disponibles suggèrent que la possibilité d'effets sur le développement chez l'homme est faible.

Valeurs toxicologiques de référence :

A partir de l'étude du NTP (1984), précédemment signalée, l'EPA a dérivé une valeur d'Excès de Risque Unitaire (ERU) de $3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$, pour l'ensemble des tumeurs et une concentration de référence RfC égale à $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$ pour une atrophie ovarienne sur la souris.

On retiendra l'effet cancérogène, plus protecteur et la VTR correspondante.

3.2.5. Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

(voir également fiche INERIS sur leur site internet : www.ineris.fr)

Les HAP forment une large famille de composés à plusieurs noyaux benzéniques. Les plus légers ne seraient pas cancérigènes mais peuvent avoir des effets à seuil liés à des expositions de longue durée. C'est le cas du fluoranthène et, jusque récemment, du naphthalène. On rappelle que la classification cancérogène de ce dernier est en cours de remise à jour (passage de la classe C à la classe B2 c'est à dire cancérogène probable). Toutefois, les nouvelles valeurs ne sont pas disponibles. On se référera donc à celles ayant encore cours dans les banques de données disponibles.

Le fluoranthène est classé D (CIRC : 3). Une dose de référence a été déduite d'une étude sub-chronique par gavage chez la souris pour une néphropathie et des effets hématologiques [IRIS, 1993]. Cette dose est de $4 \cdot 10^{-2}$ mg/kg.j, avec un facteur d'incertitude de 3000 pour l'extrapolation à partir de la LOAEL (facteur 30 qui tient compte (1) de l'extrapolation du sub-chronique au chronique (2) du manque de données sur la toxicité du développement et de la reproduction et (3) du manque de données chez une seconde espèce animale). Toutefois, le degré de confiance dans la détermination de cette dose est faible. L'ATSDR [1995] propose un MRL pour une exposition sub-chronique de 0,4 mg/kg.j pour des effets hépatiques. Dans ce cas, un facteur d'incertitude de 300 a été utilisé (pas d'extrapolation du sub-chronique au chronique), ce qui explique le facteur 10 de différence avec la valeur de l'EPA. Il est difficile de départager ces 2 valeurs sur un critère uniquement empirique. Par prudence, on retiendra donc celle de l'EPA pour cette évaluation du risque. Il n'existe pas de VTR pour une exposition par inhalation. En l'absence de données sur la dangerosité du fluoranthène par inhalation, on pourra faire l'hypothèse d'une extrapolation voie à voie (on considère que les effets sont les mêmes quelle que soit la voie d'exposition et on utilise un débit respiratoire de 20 m³/j et un poids corporel de 70 kg pour passer d'une dose exprimée en mg/kg.j en une concentration exprimée en mg/m³).

Pour le naphthalène, l'EPA a déterminé une dose de référence de $2 \cdot 10^{-2}$ mg/kg.j encore valable lors de la dernière remise à jour de la base IRIS en 1998. Cette dose de référence est encore une fois basée sur une étude sub-chronique par gavage chez le rat, montrant une perte de poids chez le mâle. De la même façon que pour le fluoranthène, le degré de confiance dans la détermination de cette dose est faible. Aucune concentration de référence n'a été déterminée. L'ATSDR fournit un MRL pour une exposition chronique par inhalation de 0.002 ppm (atteintes respiratoires). Elle fournit également un MRL pour une exposition aiguë (0.05 mg/kg.j, effets neurologiques) et sub-chronique (0.02 mg/kg.j, effets hépatiques) par ingestion. Le NTP (National Toxicology Program) a publié récemment une étude de 2 ans par inhalation chez le rat qui montre des effets cancérogènes clairs chez le mâle et la femelle basés sur une augmentation significative des adénomes de l'épithélium respiratoire et des neuroblastes de l'épithélium olfactif du nez; ont été également observées des lésions non cancérogènes du nez telles que hyperplasie atypique, atrophie, inflammation chronique et dégénération hyaline de l'épithélium olfactif ainsi que des lésions de l'épithélium respiratoire. Une étude précédente sur deux ans montrait déjà des effets cancérogènes par inhalation chez la souris femelle (adénomes pulmonaires bronchiques et alvéolaires) et des effets non cancérogènes chez les deux sexes (nez et poumon) mais elle était insuffisante pour conclure clairement du fait du manque de données adéquates chez une deuxième espèce animale. Ces nouveaux éléments de dangerosité (2 espèces animales, 2 sexes) devraient amener à une ré-actualisation des VTR par les organismes de référence.

Le naphthalène fait partie des substances des listes prioritaires du règlement européen 793/93. Au cours de la réunion du groupe CMR "classification-étiquetage des substances dangereuses" à Ispra (30/05/2001-01/06/2001), il a été décidé de classer le naphthalène Carc cat 3; R40. Cette décision devrait apparaître dans le 29^{ème} ATP. Une classification européenne en catégorie 3 signifie que la substance est préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles mais pour laquelle les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante. Il existe des informations issues d'études adéquates sur les animaux, mais elles sont insuffisantes pour classer la substance dans la deuxième catégorie. Cela semble *a priori* surprenant du fait que cette décision est ultérieure à la publication de la dernière étude du NTP (date du rapport : décembre 2000) mais peut s'expliquer du fait que les résultats sont moins probants chez la souris que chez le rat.

Les HAP les plus lourds sont considérés comme cancérogènes possibles ou probables. Ils sont au nombre de 7 dans une liste de 16 HAP préconisée par l'EPA : B(a)A, B(b)F, B(k)F, B(a)P, D(a,h)A, In(1,2,3,c,d)P et chrysène. C'est uniquement pour ces 7 HAP que l'EPA fournit des Facteurs d'Equivalence Toxique (FET) en référence au Benzo(a)Pyrène. Différents FET sont décrits dans la littérature pour les HAP, par l'US-EPA (1993 et cité par l'ATSDR, 1997), par Hempfling [1997], par Baars [2000], par Nisbet et Lagoy [1992] et par l'OMS [WHO, 1999]. Le tableau 7 résume les études proposant des valeurs de Facteurs d'Equivalence Toxique pour les HAP. On remarque que les FET proposés par l'US-EPA (1993) ne concernent bien que les HAP classés B2 par l'EPA, et 2B, 2A par le CIRC.

L'US-EPA propose pour le B(a)P un excès de risque unitaire vie entière pour la voie orale de $7,3 \text{ (mg/kg.j)}^{-1}$. Cette VTR est fondée sur les résultats d'expérimentations animales montrant un excès de cancers digestifs suite à l'ingestion de nourriture contaminée par le B(a)P. L'EPA ne propose pas d'excès de risque unitaire pour les autres HAP cancérogènes. Leur risque doit donc être évalué à partir de la notion de FET ou du potentiel relatif d'une substance par rapport à une autre (en référence à celui du benzo(a)pyrène fixé par convention à 1).

L'OMS propose une valeur guide dans l'eau pour le B(a)P; toutefois, cette valeur n'est pas strictement basée sur des critères de Santé Publique et ne considère pas l'ensemble des études prises en compte par l'EPA. L'OMS déclare clairement qu'elle n'assure pas une stricte protection de la santé. **C'est donc généralement la valeur de l'EPA pour le B(a)P, en référence aux FET déterminés pour les HAP cancérogènes, qui est retenue pour une exposition par ingestion.**

Par voie respiratoire, seule l'OMS [1987, 1999, 2001] propose pour le B(a)P une VTR déterminée à partir de données humaines (épidémiologie en milieu professionnel). Les travailleurs de la cokerie étaient exposés à un mélange de HAP, et pas seulement au B(a)P, comme c'est le cas dans les études expérimentales utilisées pour dériver l'ERU par voie orale de l'EPA. La proportion de B(a)P dans le mélange d'HAP pris en compte dans l'étude de l'OMS, et à partir de laquelle l'ERU a été déterminé, est certainement différente de celle trouvée à l'émission de l'installation étudiée ici. **L'excès de risque unitaire vie entière pour une exposition par inhalation au B(a)P déterminé par l'OMS est de $8,7 \cdot 10^{-2} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$.** Il est basé sur l'augmentation de l'incidence des cancers du poumon dans la population exposée. Cette valeur a été reprise par le CSHPF dans son avis relatif au projet de directive concernant la pollution de l'air ambiant par les HAP. Elle est devenue réglementaire par la circulaire de la DGS en 1998. Par ailleurs, en utilisant l'intervalle

des FET relatif à chaque HAP en référence au B(a)P, l'OMS [1999] détermine un intervalle d'ERU spécifique à chaque HAP en mélange, sur la base de la formule suivante :

$$ERU_{\text{substance}} = (FET_{\text{substance}})/(FET_{\text{B(a)P}}) \times RU_{\text{B(a)P}}$$

Par exemple, le potentiel toxique de l'anthracène relatif au B(a)P

$(FET_{\text{anthracène}}/FET_{\text{B(a)P}})$ varie de 0,28 à 0,32 (tableau p. suivante)); l'estimation de son RU varie donc de $2,4 \cdot 10^{-2}$ à $2,8 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Il est alors possible d'évaluer le risque par inhalation lié à chaque HAP en mélange à partir du moment où son potentiel toxique relatif au B(a)P est connu. Toutefois, il ne s'agit que d'extrapolations grossières à manier avec prudence. Enfin, l'OMS donne des FET pour des substances pourtant classées D par l'EPA ou 3 par le CIRC (fluoranthène et anthracène).

On s'orientera vers une évaluation du risque cancérigène du "mélange HAP" en présence en référence à l'ERU du B(a)P déterminé par l'OMS pour une exposition par inhalation, qui tiendra compte en toute cohérence des HAP classés au moins cancérigènes probables dans la liste des FET de l'OMS.

Pour information [OMS, 1999], il est également possible selon une méthode de calcul similaire, de raisonner à partir de FET établis non plus pour chaque substance en mélange mais pour des mélanges précis de HAP : entre autre, charbon à faible teneur en soufre ($FET_{\text{mel}}/FET_{\text{B(a)P}} = 0,368$) et charbon à forte teneur en soufre ($FET_{\text{mel}}/FET_{\text{B(a)P}} = 1,026$). En tenant compte du potentiel toxique et de la teneur en B(a)P dans le mélange, un excès de risque unitaire peut être établi pour chaque mélange. Toutefois, ce type d'extrapolation correspond à un mélange bien précis, souvent différent de ceux rencontrés au cas par cas : la prudence est donc de rigueur et, par voie de conséquence, l'utilisation de ces FET restreinte.

Tableau 10 : Récapitulatif d'études proposant des valeurs de facteurs d'équivalence toxique pour les HAP

Substances	TEF					Classification		
	US-EPA	Nisbet et Lagoy	Baars	UMS Hempfling & al.	OMS	UE	US-EPA	CIRC/IARC
Dibenzo(a,h)anthracène	1.0	5	1	1	0.89-5	Cat. 2	B2	2A
Benzo(a)pyrène	1.0	1.0	1	1	1		B2	1
Benzo(a)anthracène	0.1	0.1	0.1	0.1	0.014-0.145		B2	2A
Benzo(b)fluoranthène	0.1	0.1	0.1	1	0.1-0.141	Cat. 2	B2	2B
Benzo(k)fluoranthène	0.01	0.1	0.1	0.1	0.01-0.1	Cat. 2	B2	2B
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	0.1	0.1	0.1	0.01	0.067-0.232	Cat. 2	B2	2B
Anthracène	<i>nr</i>	0.01	<i>nc</i>	0.01	0.28-0.32		D	3
Benzo(g,h,i)perylène	<i>nr</i>	0.01	<i>nc</i>	0.01	<i>nr</i>		D	3
Chrysène	0.001	0.01	0.01	0.01	0.001-0.1	Cat. 2	B2	3
Acenaphthène	<i>nr</i>	0.001	0.01	0	<i>nr</i>			
Acenaphthylène	<i>nr</i>	0.001	0.001	0.01	<i>nr</i>		D	
Fluoranthène	<i>nr</i>	0.001	0.01	0.01	0.001-0.01		D	3
Fluorène	<i>nr</i>	0.001	<i>nc</i>	0	<i>nr</i>		D	3
Naphtalène (en révision)	<i>nr</i>	0.001	<i>nc</i>	0	<i>nr</i>	Cat. 3	C	
Phénanthrène	<i>nr</i>	0.001	0.001	0	<i>nr</i>		D	3
Pyrène	<i>nr</i>	0.001	0.001	<i>nr</i>	<i>nr</i>		D	3

(*nc* : non considéré comme cancérigène dans l'étude, *nr* : non renseigné dans l'étude)

3.2.6. Benzène

"A consulter fiche INERIS sur leur site internet : www.ineris.fr"

3.2.7. Cadmium

"A consulter fiche INERIS sur leur site internet : www.ineris.fr "

3.2.8. Nickel

Effets sur la santé

1. Effets systémiques non cancérigènes

Par inhalation (ANDRA, 1999)

Lors d'une exposition par inhalation au nickel et à ses composés, le système respiratoire est l'organe cible.

L'équipe de Muir (Muir et al., 1993, *in* Andra 1999) a étudié les radiographies de 745 travailleurs de l'usine Copper Cliff à Sudbury, Ontario, entre 1948 et 1963 et l'ICNCM (International Committee on Nickel Carcinogenesis in Man, 1990) a estimé en 1990 les expositions de ces personnes. Les expositions au nickel total se situaient entre 40 et 100 mg Ni/m³ pendant la période 1948-1954 et 8 à 40 mg Ni/m³ entre 1955 et 1963. Les expositions aux composés sulfurés du nickel auraient été de 15 à 35 mg Ni/m³ et 3 à 15 mg Ni/m³ et les expositions aux composés solubles inférieures à 4 mg Ni/m³ et à 2 mg Ni/m³. Une étude plus récente (Werner et al., 1996, *in* Andra 1999) signale que l'évaluation des composés solubles a probablement été sous-estimée par l'ICNCM d'un facteur 2.

Les effets observés consistaient en une légère augmentation d'opacités irrégulières dans les poumons. Ce phénomène augmentait avec la durée d'exposition. Les auteurs ont conclu que ces opacités étaient dues à un processus de fibrose qui disparaissait avec l'arrêt des expositions. Le nombre de ces opacités irrégulières était faible et similaire à celui observé dans le cas des fumeurs et des travailleurs exposés à des poussières à faible effet de fibrose. Cette étude présente de nombreux points faibles comme l'imprécision des niveaux d'exposition, les coexpositions composés insolubles/composés solubles du nickel, l'absence de groupe contrôle et la participation uniquement des travailleurs volontaires ; il n'est donc pas possible de conclure sur un éventuel effet de fibrose du nickel et de ses composés chez l'homme.

Une étude conduite sur les travailleurs de la raffinerie de nickel à Kristiansand en Norvège (Torjussen et al., 1979, *in* Andra 1999) constate une augmentation de la mortalité (20 décès au lieu de 11,1 attendus) due à des maladies respiratoires non malignes chez les individus exposés à des concentrations élevées de nickel. Une augmentation de la mortalité par maladie respiratoire est également notée chez des travailleurs exposés à long terme à plus de 0,04 mg Ni/m³, en général des oxydes de nickel ou du nickel métal. (Cornell et al. 1984, Polednak 1981 *in* Andra 1999). Les effets respiratoires observés sont des bronchites chroniques, des emphysèmes et une capacité respiratoire réduite. Mais ces travailleurs étaient également exposés à une variété d'autres métaux, incluant l'uranium, le fer, le plomb et le chrome, si bien qu'il est difficile de conclure que le nickel et ses composés sont les seuls agents causals.

Une réduction de la capacité respiratoire a été enregistrée chez des soudeurs sur aciers inoxydables (Kilburn et al. 1990 *in* Andra 1999). Cependant comme ces personnes sont aussi exposées à des taux élevés de chrome, le rôle du nickel dans l'étiologie du dysfonctionnement du poumon est difficile à établir.

Par ingestion

Système nerveux

Des effets sur le système nerveux ont été observés chez l'homme après exposition à forte dose aux sels hydrosolubles de nickel.

Chez des rats traités par gavage avec du chlorure de nickel, des troubles généraux ont été rapportés : léthargie, ataxie, prostration, respiration irrégulière et baisse de la température corporelle.

Système cardiovasculaire

Un changement de poids du cœur est décrit chez des animaux exposés pendant longtemps par voie orale au nickel. Une vasoconstriction et une dépression du myocarde peuvent aussi apparaître.

Système digestif

Suite à l'ingestion de boissons contaminées par des sels de nickel, des manifestations de types nausées, crampes, diarrhées et vomissements ont été observées.

Effets hépatiques

Le nickel fait augmenter la bilirubine sérique et modifie le poids du foie.

Effets hématologiques

Le nickel provoque une érythrocytose due à une augmentation de la production d'érythropoïétine par les reins.

Effets endocriniens

Des effets sur la régulation de la glycémie ont été observés, comme une hyperglycémie due à l'augmentation du taux de glucagon, hormone du pancréas.

Effets rénaux

Le nickel est néphrotoxique, il endommage les épithéliums glomérulaires et facilite la fuite des protéines chez les animaux exposés par voie orale au nickel.

2. Effets cancérogènes

2.1 Classe de cancérogénicité

L' IARC (1994) a classé les composés du nickel dans le groupe 1 et le nickel métallique dans le groupe 2B.

Les sels solubles de nickel n'ont pas fait l'objet d'un classement par l'EPA. Toutefois, les poussières de raffinage contenant du nickel et le composé sulfuré (CASRN 12035-72-2) sont classés depuis 1991 dans le groupe A (US EPA, 1996).

L'oxyde de nickel n'a fait l'objet d'aucune classification.

2.2 Description des effets chez l'homme

Les données épidémiologiques concernant les travailleurs du nickel sont difficiles à interpréter en raison des expositions mixtes, non seulement aux différents composés du nickel mais aussi, à d'autres composés inorganiques (arsenic, cobalt, aérosols d'acides forts) et à des produits de combustion organiques. De plus, les mesures d'exposition sont peu abondantes et peu d'informations concernant la spéciation chimique et la taille des particules sont disponibles. Enfin, les effets confondants de la consommation de tabac n'ont pas été étudiés de manière adéquate. Cependant avec l'acquisition continue de nouvelles données, le rôle des différents composés du nickel dans la cancérogenèse respiratoire chez l'homme, devient plus clair.

L'exposition en milieu professionnel au sous-sulfure de nickel a été responsable de cancers primitifs de l'ethmoïde et des sinus de la face ainsi que de cancers bronchiques primitifs (INRS 1992). Ces cancers, provoqués par les opérations de grillage des mattes de nickel, sont par ailleurs inscrits au régime général des maladies professionnelles (tableau 37 ter).

L'étude des expositions passées et de la mortalité par cancer montre que, seules des tumeurs respiratoires sont associées avec l'exposition par inhalation à certains composés du nickel. Les données de dix cohortes différentes ont été présentées

dans le rapport du Comité International sur la Cancérogenèse du Nickel chez l'Homme (ICNCM, 1990). Ces cohortes comptaient environ 80000 travailleurs des industries du nickel (extraction minière, fusion, raffinage, production d'alliages et applications diverses) localisées aux Etats-Unis, au Canada, au Royaume-Uni, en Norvège, en Finlande et en Nouvelle-Calédonie (France).

Parmi les travailleurs examinés, moins de 10% présentaient un excès de risque de cancer respiratoire. Les risques en excès étaient limités aux travailleurs de certaines opérations de raffinage. Seuls des risques légèrement augmentés ont été vus chez certains travailleurs de l'extraction minière et des étapes de fusion mais ils apparaissent attribuables à d'autres causes (Muller et al. 1983, Verma et al. 1991 *in* Andra 1999). Dans un groupe additionnel de 50000 travailleurs des industries utilisatrices de nickel et des applications liées au nickel (aciers inoxydables, alliages renfermant du nickel, production, soudure et dépôt de couches minces), il n'y a pas eu de mise en évidence de risques de cancer respiratoire en excès pour des expositions au nickel métallique et/ou aux oxydes complexes de nickel largement dépourvus de cuivre (Simonato et al. 1991, Moulin et al. 1992, Redmond et al. 1994, Redmond et al. 1996, Pang et al. 1996 *in* Andra 1999).

Sur un nombre important de travailleurs exposés au nickel, avec des emplois très variés, seule une petite proportion a donc présenté un excès de risque de cancer respiratoire. Les risques de cancer lié au nickel semblent limités à certaines opérations de raffinage, dont la plupart ne sont plus pratiquées aujourd'hui. Aucun excès de risques de cancer respiratoire lié au nickel n'a été trouvé chez les travailleurs des industries utilisatrices de nickel.

Les excès de cancers des poumons et des fosses nasales, observés chez les ouvriers de Clydach et de Kristiansand (Norvège), exposés à des taux élevés de composés oxydés du nickel (principalement des oxydes cuivre/nickel mais probablement aussi des oxydes de nickel NiO, haute et basse températures) suggèrent fortement que ces formes sont des cancérogènes respiratoires pour l'homme (Verma et al. 1991 *in* Andra 1999). Par contre, aucun excès de risques de cancer respiratoire n'a été mis en évidence chez des travailleurs des industries utilisatrices de nickel, exposés à du nickel métallique et/ou des oxydes complexes de nickel dépourvus de cuivre, sans exposition à des composés sulfurés. Il en est de même pour les personnes employées dans l'extraction minière et la fusion des minerais latéritiques, c'est-à-dire exposées principalement aux silicates et aux oxydes complexes de nickel dépourvus de cuivre. Mais il faut noter dans ce cas une exposition aux composés oxydés nettement plus faible que l'exposition des travailleurs de certaines opérations de raffinage. Il est donc difficile de savoir si l'absence d'excès de risques de cancer est liée au faible niveau des expositions et/ou aux propriétés physico-chimiques (y compris la taille des particules) de ces composés oxydés particuliers.

En ce qui concerne la voie orale, il n'existe pas à l'heure actuelle d'étude disponible concernant les effets cancérogènes du nickel chez l'homme.

3. Mutagénicité

Selon l'ATSDR (1997), aucune étude n'a été destinée à évaluer les effets génotoxiques chez l'homme après exposition orale au nickel. Concernant la voie inhalation, une augmentation significative de l'incidence des aberrations chromosomiques a été observée chez des travailleurs exposés au manganèse,

nickel et fer (Elias et al. 1989 in ATSDR, 1997). Néanmoins, aucune corrélation n'a pu être trouvée entre l'exposition au nickel et ces aberrations. Le nickel seul ne peut être considéré comme responsable de ces effets. Néanmoins, les données disponibles, quoique limitées, indiquent que l'exposition au nickel par inhalation est susceptible de produire des effets génotoxiques chez l'homme.

D'après RIVM (2001), les résultats de tests mutagènes *in vitro* ne sont pas concluants.

D'après l'OMS (1996), des dommages au niveau de l'ADN ont été observés sur des cellules mammaires après exposition de rats Sprague-Dawley in vivo et d'ovaires de hamster chinois in vitro.

4. Effets sur la reproduction et le développement

D'après l'IPCS-WHO (1991), il n'y a pas de données concernant les effets sur la reproduction et le développement chez l'homme suite à des expositions au nickel. L'OMS (1996) reprend les résultats de l'étude d'Ambrose et al. (1976) au cours de laquelle trois générations de rats ont été exposées au nickel via l'eau de boisson. Une augmentation des incidences de naissances prématurées chez les rats de première génération a été observée. Pour les plus fortes doses de nickel dans l'eau, toutes les générations ont présenté des baisses de poids corporel.

L'ATSDR rapporte une augmentation des avortements spontanés chez des femmes travaillant dans une industrie du nickel en Russie (Chashschin et al. 1994 in ATSDR 1997).

Relations dose-réponse

1. Tableau synthétique complet

Voie exposition	Type d'effet toxique	Organe cible	Effet observé	Espèce	VTR (unité)	Facteurs d'incertitude	Référence (année révision)
Voie orale	Systémique		Perte de poids + organes reins	Rat	TDI = 5 µg/kg/j RfD = 20 µg/kg/j TDI = 50 µg/kg/j RfD = 8 µg/kg/j	1000 300 100 1000	OMS, 1996 US EPA 1996 RIVM 2001 ITER 1999
Voie respiratoire	Systémique	Appareil respiratoire	Poumon	Rat	TC = $2.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$ MRL = $2.10^{-1} \mu\text{g}/\text{m}^3$ TCA = $5.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$	1000 30 100	Health Canada, 1993 ATSDR, 1997 RIVM 2001
	Cancérigène	Poumon, fosses nasales	Cancer	Homme	ERU = $4,8.10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ sous sulfure de Ni ERU = $2,4.10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ poussières de fonderie	-	EPA 1991 In US EPA 1996

3.2.9. Mercure

"A consulter fiche INERIS sur leur site internet"

3.2.10. Vanadium

Les effets résultant d'une exposition de l'homme au vanadium **par inhalation** sont connus grâce aux études épidémiologiques sur les travailleurs. Ce sont principalement des effets irritants sur l'appareil respiratoire supérieur. Les expositions chroniques aux composés du vanadium recouvrent plusieurs effets respiratoires allant de légers effets sur l'appareil respiratoire (irritation, toux,

inflammation du pharynx) détectables à $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à des effets plus marqués tels des bronchites chroniques et des pneumonies qui apparaissent à des niveaux supérieurs à $1 \text{mg}/\text{m}^3$ (WHO, 2000).

Les effets résultants d'une exposition humaine au vanadium **par ingestion** sont mal connus (IPCS-WHO, 1998). Le possible effet protecteur du vanadium sur les caries dentaires est incertain. Les effets du vanadium sur le taux de cholestérol n'ont pas été élucidés. On dispose de quelques études expérimentales chroniques sur le rat et la souris, rapportées par l'ATSDR (1993). Les conclusions relatent des effets sur le poids corporel chez le rat et la souris exposées au sulfate de vanadyle et des effets sur le développement chez des rats (altération du métabolisme du collagène pulmonaire) exposés au métavanadate de sodium. L'IPCS-WHO(1998) rapporte les résultats d'une étude expérimentale chez le rat exposé au pentoxyde de vanadium. Une diminution du taux de cystéine dans les poils de l'animal ainsi qu'une réduction du co-enzyme A dans le foie ont été mis en évidence. L'administration de pentoxyde de vanadium dans le régime alimentaire des rats pendant 80 jours ($0,05-0,5 \text{mg}/\text{kg.j}$) provoque une altération des réflexes conditionnés des animaux.

Des résultats montrent que le vanadium inhibe la $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ ase des globules rouges humains (IPCS-WHO, 1988). Les données sur les effets du pentoxyde de vanadium sur l'hémétopoïèse ne sont pas constants et il n'a pas été possible d'évaluer les effets du vanadium sur le métabolisme du fer.

Il n'y a pas d'informations disponibles permettant d'établir un potentiel cancérigène du vanadium (IPCS-WHO, 1988), ni sur les effets mutagènes de cette substance. Quelques études montrent un éventuel effet tératogène du vanadium (IPCS-WHO, 1988) : l'administration parentérale et intra-péritonéale de vanadate d'ammonium (sub-cutané et intraveineux) à des rates en gestation a eu pour résultat une augmentation de la mortalité foétale ainsi qu'une augmentation significative du nombre d'anomalies squelettiques.

Valeurs toxicologiques de référence :

Pour l'inhalation, l'OMS (2000) propose une valeur guide de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, en moyenne sur 24 heures pour des effets sur le système respiratoire supérieur. L'ATSDR, toujours pour des effets respiratoires indique un MRL de $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$, pour une exposition aiguë.

Pour l'ingestion, l'EPA (IRIS-1996) propose une dose de référence (RfD) égale à $9.10^{-3} \text{mg}/\text{kg.j}$ associé à une diminution de la cystine des poils chez le rat (exposition chronique). De son côté, l'ATSDR (1992) indique un MRL de $9.10^{-3} \text{mg}/\text{kg.j}$, pour des effets rénaux et une exposition sub-chronique.

3.2.11. n-Hexane

(représentant provisoirement les COV pour les raffineries)

Dans la famille des alcanes de bas poids moléculaire, la n-hexane est le seul congénère qui figure dans les bases de données toxicologiques les plus courantes. Cette substance étant très volatile, les effets décrits se limitent à l'exposition par inhalation.

Par inhalation, une étude épidémiologique sur des travailleurs opérant dans une usine fabriquant des alliages en carbure de tungstène (Sanagi et al. , 1980) a mis en évidence des effets neurologiques se traduisant par une diminution des vitesses de conduction nerveuse des nerfs moteurs.

Chez l'animal (souris exposées pendant 90 jours, par inhalation), Dunnick et al. (1989) ont mis en évidence des liaisons de l'épithélium de la cavité nasale.

Valeurs toxicologiques de référence :

Pour l'inhalation, l'EPA (IRIS-1993) propose une concentration de référence (RfC) égale à $0,2 \text{ mg/m}^3$, basée sur les résultats de l'étude épidémiologique de Sanagi précédemment citée qui révèle des effets neurotoxiques (altérations électrophysiologiques).

L'ATSDR, toujours par inhalation et pour une exposition chronique, indique un MRL égal à 2 mg/m^3 , relative à des effets neurologiques.

4. EVALUATION DES EXPOSITIONS

4.1 DÉTERMINATION DE LA ZONE D'INFLUENCE DU SITE

Le cas type étant théorique, aucune zone d'habitation n'a été spécifiquement considérée. Les résultats ont cependant été appliqués en utilisant l'approche majorante de considérer qu'une population réside au point d'exposition maximale déterminée par la modélisation atmosphérique..

4.2 DESCRIPTION DE LA POPULATION EXPOSÉE

Population considérée comme moyenne, sans intégration de facteur de risque particulier.

4.3 DESCRIPTION DE L'AIRE D'IMPACT DU SITE

Pas d'application pour le cas type

4.4 DÉTERMINATION DES CONCENTRATIONS EN POLLUANTS TRACEURS DU RISQUE SANITAIRE DANS L'ENVIRONNEMENT

4.4.1. Modélisation de la dispersion atmosphérique

4.4.1.1 Modèle sélectionné

Plusieurs logiciels de dispersion 2 D existent sur le marché. Leurs différences résident dans la théorie mathématique utilisée : Pasquill, Doury ou estimation continue de la couche de mélange (cf. annexe 2 pour davantage de détails).

Le groupe de travail s'est intéressé dans un premier temps au logiciel DISPER, développé par le centre technique de Atofina à Lyon. Ce modèle est basé sur les écarts-types de Doury.

Compte-tenu de sa non-disponibilité commerciale ainsi que de certains détails techniques dont la non-prise en compte du relief et de l'effet des bâtiments, nous avons opté pour le modèle ADMS, développé par le CERC (Cambridge Environmental Research Consultants). Ce logiciel de nouvelle génération est largement utilisé et les résultats générés dans le cadre de la raffinerie type pourront plus aisément être comparés avec ceux des diverses études pratiques des raffineries.

4.4.1.2 Données météorologiques

La météorologie choisie est simple, sous influence maritime et correspondant à une rose des vents établie, pour l'exemple, sur Nantes de 1962 à 1991, soit 30 ans (cf Figure 1). Pour indication, la vitesse moyenne annuelle considérée est de 4.5 m/s

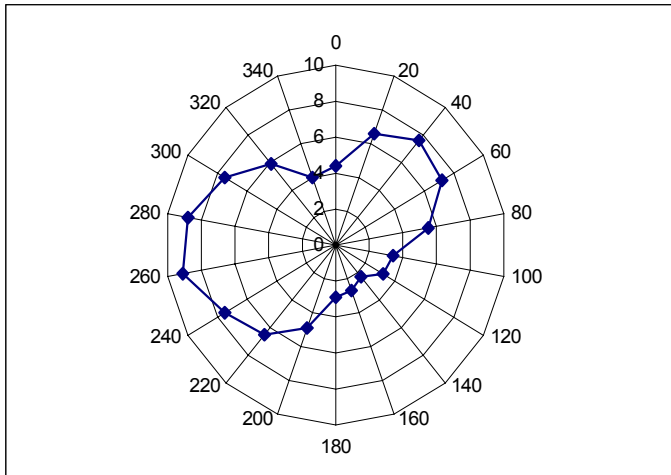


Figure 2 : Rose des vents – fréquence d'occurrence (%)

4.4.1.3 Paramètres d'entrée : sources d'émissions et flux des polluants traceurs du risque

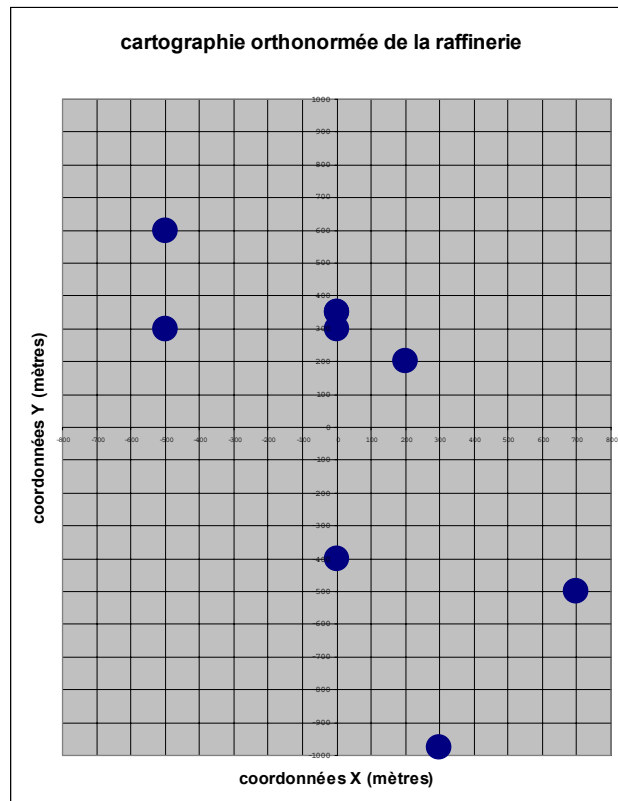


Figure 3 : Cartographie orthonormée du site type

La raffinerie a été transcrite sur un plan orthonormé incluant les unités principales localisées par leur centre de gravité :

- Unités en général, tous procédés confondus, incluant les unités de combustion,
- (les) unité(s) spécifique(s) de récupération de soufre
- l'unité spécifique de craquage catalytique (FCC)
- une torche,
- le traitement des eaux

- la zone de stockage,
- les zones de chargements (bateaux et camions , répartis 50%-50 %).

Chaque émetteur est paramétré en 3 dimensions (X (m), Y (m), Hauteur (m)). Les indications de diamètre de l'orifice (m), vitesse (m/s) et température (°C) d'éjection des fumées figurent au tableau 11

Tableau 11 : liste et caractéristiques des sources d'émission de la raffinerie type.

Emetteurs	Typologie du rejet	X (m)	Dim(X) (m)	Y(m)	Dim (Y) (m)	Z hauteur (m)	Diamètre (m) orifice	Vitesse d'éjection (m/s)	Température des fumées (°C)
Unités de combustion	Emissions "jet" canalisées	0		350		90	4	18	300
	Emissions volumiques (fugitives)	0	750	350	500	90	Nd	Nd	
Unités soufre	Emissions "jet"	200		200		100	1	20	400
FCC	Emissions "jet"	0		300		90	2.25	10,2	300
Torche	Emissions "jet"	-500		600		100	1	19	150
Traitement des Eaux	Emissions volumiques (fugitives)	-500		300		0	Nd	Nd	
Stockage	Emissions "surfaciqes"	0	1300	-400	1000	20	Nd	Nd	
Chargement barge	Emissions volumiques (fugitives)	700	100	-500	1000	2	Nd	Nd	
Chargement camion	Emissions volumiques (fugitives)	300	300	-975	50	2	Nd	Nd	

Dim(X), Dim(Y) : longueur de l'installation sur, respectivement, l'axe X et l'axe Y à la figure 3.

La contribution de chacun des émetteurs est détaillée aux tableaux 12,13, 14 ci-dessous, respectivement pour le benzène, représentant les COV et les émissions diffuses et pour le SO2 et les poussières totales, représentant les produits de combustion respectivement gazeux et particuliers des émissions canalisées.

Pour la modélisation, les calculs sont conduits avec un terrain correspondant à une zone industrielle en milieu rural péri urbain sans relief particulier (rugosité faible = 0,1 m).

La modélisation ne portera que sur les 3 substances types précédemment définies, benzène, SO2 et poussières totales, qui recouvrent l'ensemble des polluants rejetés dans l'atmosphère. Les polluants représentés par la même substance type suivent la même loi de dispersion atmosphérique, et les concentrations modélisées sont dès lors proportionnelles aux flux à l'émission. Ainsi, les concentrations des gaz de combustion se déduiront par homothétie de celles modélisées pour le SO2 ; les concentrations en COV se déduiront des celles modélisées pour le benzène. Pour les particules, en plus de la concentration dans l'air ambiant, les dépôts seront calculées.

**Tableau 12 : Détail des émissions de benzène et de fumées
émissions fugitives**

Emetteurs	Température d'émission (°C)	Contribution des émetteurs	Benzène		Fumées	
			Emission (T/an)	Débit (kg/s)	Débit volumique (m ³ /an)	Débit massique (kg/s)
Unités Emissions canalisées	300	3%	1.2	3.81 E-05	9 193 939 394	179.7
Unités Emissions fugitives		45%	18	57.10 E-05		
Torche	150	2%	0.8	2.54 E-05	602 941 176	16.0
Traitement des Eaux		15%	6	19.00 E-05		
Stockage		20%	8	25.40 E-05		
chargement barge		7.5%	3	9.51 E-05		
chargement camion		7.5%	3	9.51 E-05		
Total Site		100%	40			

**Tableau 13 : Détails des émissions de dioxyde de soufre et de fumées
émissions canalisées**

Emetteurs	Température d'émissions (°C)	Contribution des émetteurs	SO ₂		Fumées		
			Emissions (T/ An)	Débit massique (kg/s)	Débit volumique (m ³ /an)	Débit massique (kg/s)	Vitesse d'éjection (m/sec)
Unités	300	74%	11914	37.8 10 ⁻²	7 220 606 061	141.1	18
unités soufre	400	10.5%	1690.5	5.36 10 ⁻²	497 205 882	8.3	20
FCC	300	13.5%	2173.5	6.89 10 ⁻²	1 278 529 412	25.0	10,2
Torche	150	2%	322	1.02 10 ⁻²	473 529 412	12.5	19
Total site		100%	16100	51.1 10 ⁻²	9 469 870 767	185.1	

Tableau 14 : Détail des émission de particules – émissions canalisées

Emetteurs	Température d'émissions (°C)	Contribution des émetteurs	Emissions (T/ An)	Débit massique (kg/s)	Vitesse d'éjection (m/sec)
Unités	300	90 %	630	19,98 10 ⁻³	18
unités soufre	400	0	0	5,36 10 ⁻²	
FCC	300	10 %	70	2,22 10 ⁻³	10,2
Torche	150	0	0	1,02 10 ⁻²	
Total site		100%	700	51,1 10 ⁻²	

- Emissions fugitives

Les émetteurs d'émissions fugitives sont au nombre de 5 (stockage, chargements, traitement des eaux, unités et torches). Cependant, étant donné la grande superficie de stockage, la zone de stockage a été divisée en 6, de façon à mieux couvrir la surface totale de 1300 x1000 m². Le débit massique des émissions a été réparti de façon homogène sur les 6 sous-émetteurs artificiellement constitués. Le chargement camions et barges a également été différencié, ainsi que les émissions canalisées et fugitives des unités de procédés.

Un cas majorant a été retenu, correspondant à une émission annuelle de 1600 tonnes de COV pour l'ensemble du site, dont 2.5 % de benzène soit 40 tonnes/an. Ce taux est le cas maximum trouvé dans la littérature.

Le calcul pour les autres substances relève du même calcul, proportionnellement aux quantités émises.

- Emissions canalisées (combustion et procédés ; SO₂)

Le SO₂ est bien représentatif des émissions canalisées puisqu'il concerne d'une part les émissions de combustion (émissions dues aux combustibles utilisés dans les unités et torches, soit contribution en SO₂ supérieure à 75 % du total des émissions du site) et d'autre part les émissions spécifiques de SO₂ dus aux procédés FCC et à l'unité de récupération de soufre (SRU) qui à elles seules représentent de l'ordre de 25 % des émissions globales du site.

Nous considérerons donc 4 émetteurs principaux, unités, FCC, SRU et torches, avec leurs caractéristiques spécifiques respectives dans le cadre d'un scénario d'émission maximale d'après les données provenant des raffineries françaises, à savoir une valeur de concentration à l'émission pour l'ensemble du site de 1200 à 1700 mg/Nm³ de fumée. Ce scénario pourra être appliqué proportionnellement à l'ensemble des polluants gazeux issus des émetteurs canalisés : NO_x, ...

- Les particules

Les émissions de particules proviennent des unités et du FCC dans une proportion respective de 90 % et 10 %.

4.4.1.4 Objectif de la modélisation de la dispersion atmosphérique des substances émises

L'objectif de la dispersion des substances émises est d'obtenir les concentrations moyennes induites à une distance donnée, pondérées pour chaque secteur de vent sur une durée annuelle. Ces valeurs sont à ajouter à la valeur de fond régionale et ne constituent que la contribution du site aux valeurs locales mesurées.

La concentration en gaz-aérosols et les dépôts correspondantes sont :

- valeur maximale PM 2.5 de 0,09 g/m³ à une distance de 1,5 km
- valeur maximale PM 10 de 0,25 µg/m³ à une distance de 1,5 km
- dépôts de PM_{2.5} de 0,0075 µg/m²/s
- dépôts de PM₁₀ de 0,029 µg/m²/s.

Tableau 15 : Résultats des calculs de dispersion obtenus par le modèle ADMS

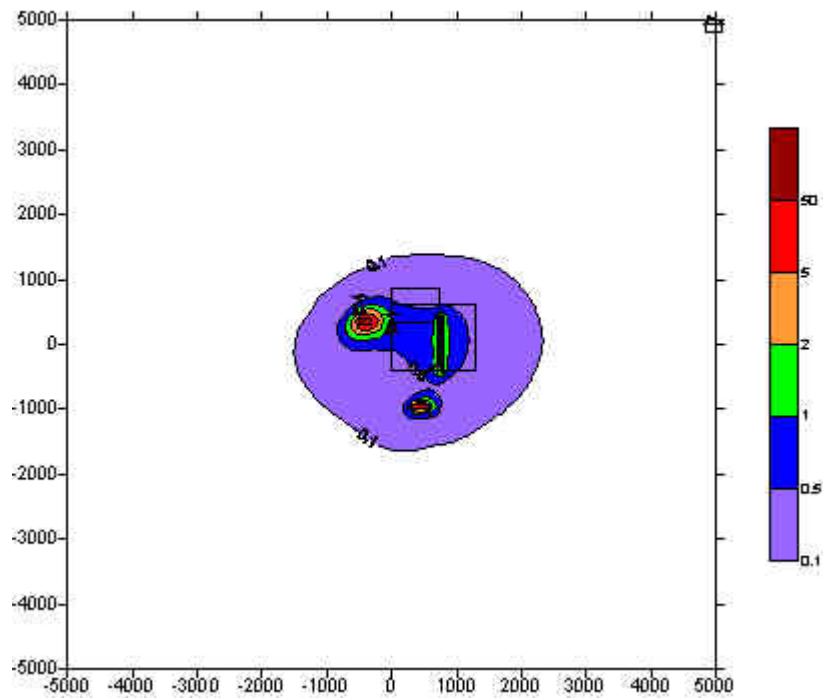
substances	Emissions (tonnes/an)	Distance du centre du site (m)	concentration (µg/Nm ³)	Valeurs maximale de déposition (µg/m ² sec)
SO ₂	20500	< 1000*	15	Nd.
SO ₂	20500	< 5000	5	Nd.
Benzène	40	300*	5	Nd.
Benzène	40	1000	1 à 2	Nd.

P _η aérosols (P _η 2.5)	20% de 700	1500	0, 09	0.0075
Pm particules (PM 10)	60% de 700	1500	0,25	0.029
Pm particules (PM 33)	20% de 700	1500	0,17	0,025

* les concentrations indiquées correspondent à des distances situées à l'intérieur du site.

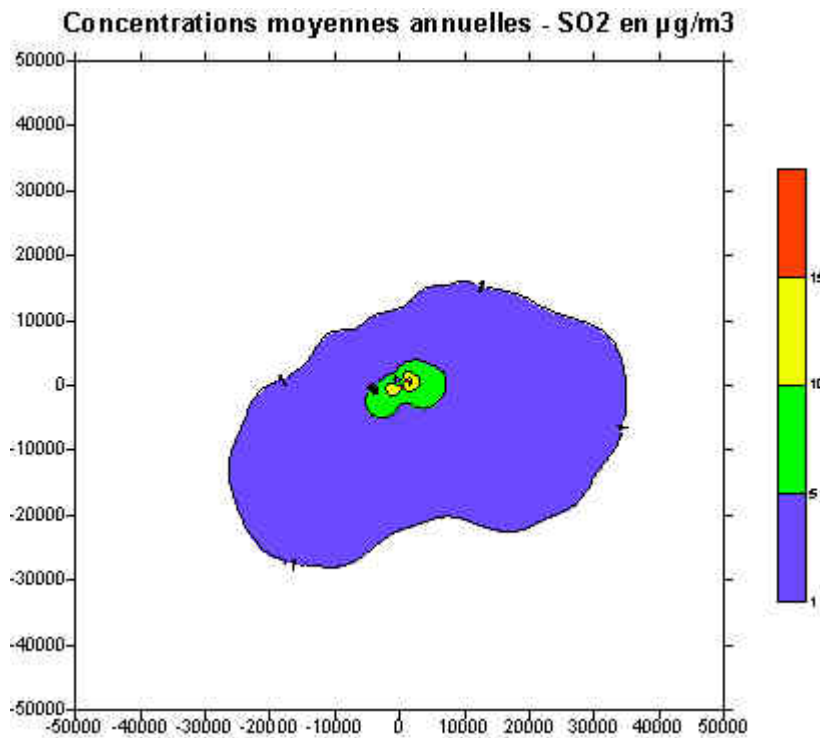
Pour l'estimation de l'exposition des populations, on considérera les concentrations à l'extérieur du site (concentrations maximales en bordure du site ou concentrations dans les zones habitées), et non pas les concentrations à l'intérieur du site, qui ne concernent que le personnel de la raffinerie. La cartographie de concentrations, en benzène est représentée sur la figure 4

figure 4 Concentration annuelle moyenne en benzène ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)



Echelle en mètres

La cartographie de concentrations, en SO_2 est représentée à la figure 5
figure 5



Echelle en mètres

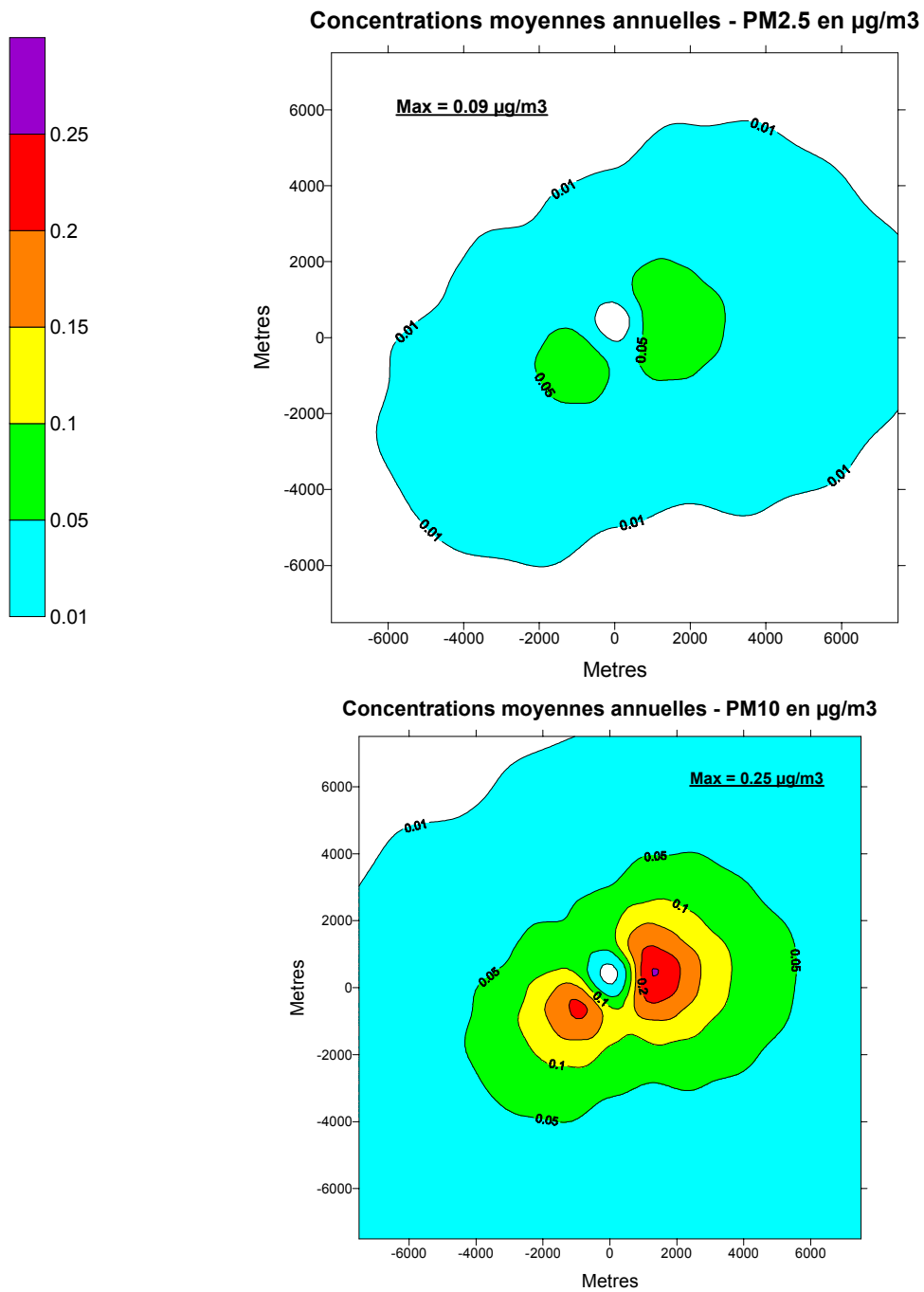


Figure 6 : cartographie des concentrations AEROSOLS (PM 2.5) et PARTICULES (PM 10) de la modélisation ADMS.

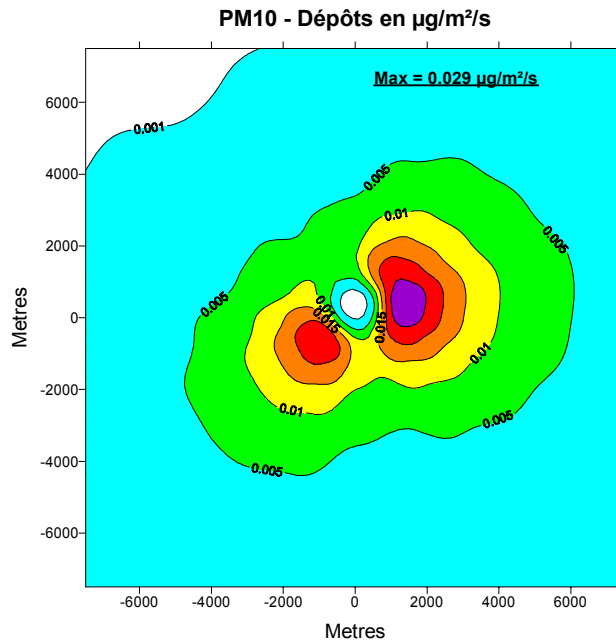
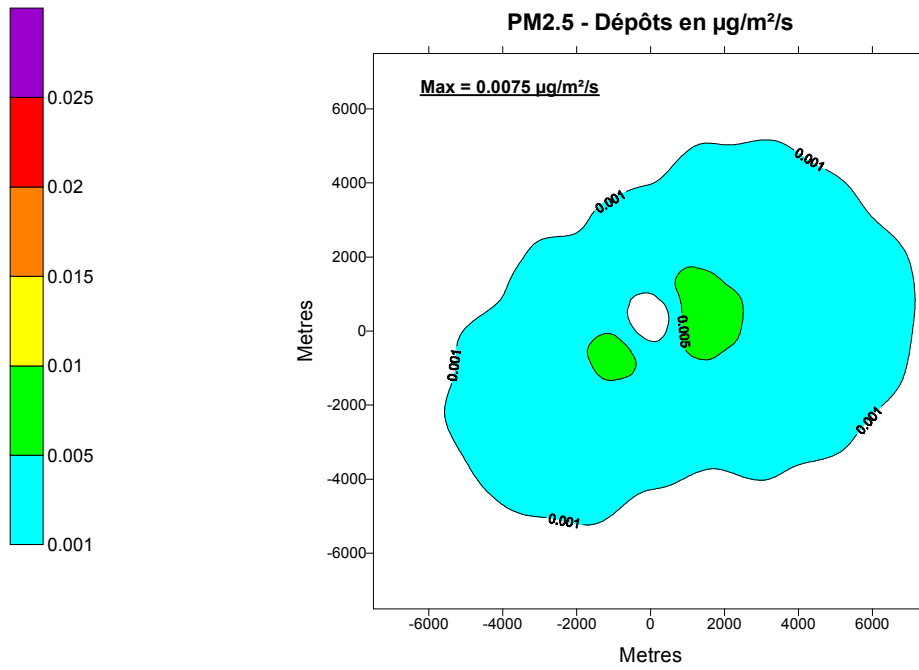


Figure 7 : cartographie des dépositions par le modèle ADMS , respectivement pour les dépôts AEROSOLS (PM 2.5) et PARTICULES (PM 10).

Tableau 16 : concentrations et retombées maximales au sol à l'extérieur du site pour les traceurs du risque

Substance	Concentration maximale ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Dépôt maximal ($\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{sec}$)*
Benzène	2	
1,3-butadiène	0,02	
COV totaux (n-hexane)	80	
SO₂	5	
NOx	0,76	
HAP (BaP)	0,0005	
Poussières totales	0,34 (PM₁₀)	0,0615 (tous PM)
V	0,0219	0,0039
Ni	0,0031	0,0013
Hg	$1,46 \cdot 10^{-5}$	$2,6 \cdot 10^{-6}$
Cd	$1,46 \cdot 10^{-5}$	$2,6 \cdot 10^{-6}$

En caractères gras : substances sur lesquelles a porté la modélisation.
 Pour les autres substances, valeurs calculées par homothétie.

Exemple de calcul : concentration atmosphérique en NOx

Concentration maxi. modélisée en SO₂ à l'extérieur du site : (ADMS-3) = $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$
 (correspondant à un flux annuel de 20 500 tonnes).

Flux annuel en NOx : 3 100 tonnes.

Concentration maximale en NOx à l'extérieur du site :

$$3\ 100 \times 5 / 20\ 500 = 0,756 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

Exemple de calcul : concentration atmosphérique en 1,3-butadiène

Concentration maxi. modélisée en benzène à l'extérieur du site (ADMS-3) = $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$
 (correspondant à un flux annuel de 40 tonnes).

Flux annuel en butadiène : 0,4 tonne.

Concentration maximale en butadiène à l'extérieur du site :

$$0,4 \times 2 / 40 = 0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

Exemple de calcul : concentration atmosphérique en Vanadium (PM₁₀)

Concentration maxi. modélisée en poussières (PM₁₀) à l'extérieur du site = $0,34 \mu\text{g}/\text{m}^3$
 (correspondant à un flux annuel de 700 tonnes de poussières totales dont 80 % de PM₁₀, soit 560 tonnes).

Flux annuel en Vanadium total : 45 tonnes, soit 36 tonnes exprimé en PM₁₀.

Concentration maximale en vanadium PM₁₀ à l'extérieur du site :

$$36 \times 0,34 / 560 = 0,022 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

4.5 DÉTERMINATION DES DOSES JOURNALIÈRES D'EXPOSITION

Le choix des traceurs du risque impose de retenir des voies d'exposition par inhalation et par ingestion.

4.5.1. Calcul des concentrations inhalées

Comme indiqué dans le guide, on se place dans les hypothèses majorantes suivantes :

- population exposée 100 % du temps (24h/24 ; 365 jours par an)
- population exposée pendant 30 ans d'application pour les substances cancérigènes.
- population exposée aux concentrations maximales modélisées à l'extérieur du site, quelle que soit leur distance de résidence par rapport au site.

Avec ces hypothèses :

- $t_i = 1$
- $F = 1$
- $T = 30$ ans
- $T_m = 70$ ans

Par conséquent :

- pour les substances non cancérigènes ($T = T_m$) d'où : $CI = C_i$
- pour les substances cancérigènes : $CI = C_i \times 30/70 \Rightarrow CI = 0,43 C_i$

A partir des hypothèses ci-dessus et des concentrations modélisées (tableau 16), le calcul des concentrations moyennes inhalées (CI) aboutit aux valeurs portées dans la tableau 17.

Tableau 17 : concentrations moyennes inhalées (CI)

Substance		Concentration maximale modélisée à l'extérieur du site ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration moyenne inhalée (CI) ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Substances cancérigènes	Benzène	2	0,86
	1,3-butadiène	0,02	0,0086
	Ni	0,0073	0,0031
	HAP équivalent BaP	$2,43 \cdot 10^{-7}$	$1,04 \cdot 10^{-7}$
Substances à effet seuil	COV totaux (n-hexane)	77	77
	SO₂	5	5
	NOx	0,76	0,76
	Poussières totales	0,34 (PM₁₀)	0,34
V	0,022	0,022	

4.5.2. Calcul des doses journalières d'exposition (DJE) par Ingestion

On se place dans les hypothèses majorantes suivantes :

- populations exposées 100 % du temps (quotidiennement ; 365 jours par an)
- populations exposées pendant 30 ans (90^{ème} percentile de la distribution des durées de résidence, en France, d'après les abonnements à EDF) ; cette durée d'exposition s'applique aux substances cancérigènes.

- Populations divisées en 2 catégories : enfants et adultes de poids corporel respectif de 15 kg et 70 kg (Exposure Factor Handbook – US EPA)
 - Consommant respectivement 150 mg et 50 mg de sol par jour (Exposure Factor Handbook – EPA) sol ayant accumulé 70 ans de retombées de particules attribuables au site, qui se sont concentrées dans une couche superficielle de 1 cm (aucune élimination même partielle du dépôt, ni par érosion ; lixiviation ; ruissellement...)
 - Consommant des fruits et légumes auto produits situés au maximum des retombées modélisées à l'extérieur du site, retombées supposées s'être accumulées pendant 70 ans dans une couche superficielle de sol de 20 cm, sans aucune élimination des dépôts.
 - Consommant les quantités de fruits et légumes auto produits retenues pour le calcul des Valeurs de Constat d'Impact (VCI), disponibles sur le site internet de l'INERIS et reprises en annexe 4, point 3.
 - Autres consommations alimentaires non prises en compte (lait, viande, œufs, poissons....)

Les DJE obtenues, pour l'enfant et l'adulte, figurent dans le tableau 18 et 19, respectivement. Les valeurs ont été calculées en utilisant les propriétés des éléments métalliques pour le vanadium le nickel et le cadmium et du chlorure pour le mercure.

$$DJE_i = (C_i \times Q_i) \times (F / P) \times (T / T_m)$$

Avec ces hypothèses :

- $t_i = 1$
- $F = 1$
- $T = 30$ ans
- $T_m = 70$ ans

Par conséquent :

- pour les substances non cancérogènes ($T = T_m$) d'où : $DJE = C_i \times Q_i / P$
- pour les substances cancérogènes : $DJE = C_i \times Q_i \times 30/70 \Rightarrow DJE = 0,43 \times C_i \times Q_i / P$

Tableau 18 : doses journalières d'exposition (DJE) enfants

	Dépôt annuel (mg/m ²)	Concentration cumulée 1 cm (mg/kg)*	Concentration cumulée 20 cm (mg/kg)*	DJE sol (mg/kg/j)	DJE végétaux (mg/kg/j)	DJE totale (mg/kg/j)
Vanadium	125	6,71 10 ⁺²	3,36 10 ⁺¹	6,71 10 ⁻³	1,05 10 ⁻³	7,76 10 ⁻³
Nickel	41,6	2,24 10 ⁺²	1,12 10 ⁺¹	2,24 10 ⁻³	3,93 10 ⁻⁴	2,63 10 ⁻³
Mercure	0,83	4,48 10 ⁻¹	2,24 10 ⁻²	4,48 10 ⁻⁶	1,16 10 ⁻⁶	5,63 10 ⁻⁶
Cadmium	0,83	4,48 10 ⁻¹	2,24 10 ⁻²	4,48 10 ⁻⁶	2,20 10 ⁻⁶	6,67 10 ⁻⁶

Tableau 19 : doses journalières d'exposition (DJE) adultes

	Dépôt annuel (mg/m ²)	Concentration cumulée 1 cm (mg/kg)*	Concentration cumulée 20 cm (mg/kg)*	DJE sol (mg/kg/j)	DJE végétaux (mg/kg/j)	DJE totale (mg/kg/j)
Vanadium	125	6,71 10 ⁺²	3,36 10 ⁺¹	4,80 10 ⁻⁴	4,16 10 ⁻⁴	8,95 10 ⁻⁴
Nickel	41,6	2,24 10 ⁺²	1,12 10 ⁺¹	1,60 10 ⁻⁴	1,55 10 ⁻⁴	3,15 10 ⁻⁴
Mercure	0,83	4,48 10 ⁻¹	2,24 10 ⁻²	3,20 10 ⁻⁷	4,43 10 ⁻⁷	7,63 10 ⁻⁷
Cadmium	0,83	4,48 10 ⁻¹	2,24 10 ⁻²	3,20 10 ⁻⁷	9,01 10 ⁻⁷	1,22 10 ⁻⁶

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

* Les concentrations cumulées le sont sur 70 ans.

Exemple de calcul : cas du nickel

Concentrations dans les sols :

Dépôts maxi. sols (en mg/m²/an) en poussières totales, tous PM confondus :

$$0,0615 \text{ (}\mu\text{g/m}^2\text{/sec)} \times 31\,536\,000 / 1000 = 1\,939 \text{ mg/m}^2\text{/an}$$

(pour un flux de 700 tonnes par an en poussières totales)

Avec :

0,0615 = dépôt poussières tous PM confondus

31 536 000 = nombre de secondes/an

facteur 1 000 pour passer des μg aux mg.

Pour les transferts sol/plante, on considère une dilution du dépôt dans une couche de 20 cm de sol sec de densité 1,3, soit 260 kg/m².

Pour la consommation de sol, on considère une dilution du dépôt dans une couche de 1 cm de sol de densité 1,3, soit 13 kg/m².

On se place dans l'hypothèse suivante : 70 années de dépôts se sont accumulés, sans pertes par ruissellement, lixiviation...

Exemple de calcul : cas du nickel (flux annuel = 15 tonnes)

Dépôt annuel de nickel = 41,6 mg/m²/an.

$$(41,6 = 15 / 700 \times 1\,939)$$

Augmentation annuelle de la concentration dans les 20 premiers cm de sol :

$$41,6 / 260 = 0,16 \text{ mg/kg}_{\text{sol}}\text{/an}$$

Concentration cumulée au bout de 70 ans = 0,16 \times 70 = 11,2 mg/kg sol sec.

Calcul des doses journalières d'exposition (DJE) :

Chaîne alimentaire :

Nécessité de calculer les concentrations dans les végétaux : transfert du sol vers la plante + retombées sur les feuilles (voir calcul annexe 4, point 3). Puis calcul des doses journalières d'exposition en fonction de la consommation journalière de végétaux et des poids corporels adulte et enfant.

Consommation de sol :

Multiplier la concentration accumulée en 70 ans dans le premier cm de sol par la consommation standard journalière de sol (150 mg/j pour l'enfant et 50 mg/j pour l'adulte et diviser par les poids corporels standards respectifs (70 kg pour l'adulte et 15 kg pour l'enfant).

5. CARACTERISATION DU RISQUE

5.1 CARACTERISATION DU RISQUE PAR INHALATION

Les résultats figurent dans le tableau 20 ci-dessous.

Les concentrations moyennes inhalées (CI) proviennent des tableaux 16 et 17.

Tableau 20 : caractérisation du risque sanitaire par inhalation

Substance	CI ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Effet	VTR (inhalation)	IR	ERI
Benzène	0,86	Leucémie	$\text{ERU} = 7,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$		$6,7 \cdot 10^{-6}$
1,3-Butadiène	0,0086	Cancer poumon, reins...	$\text{ERU} = 3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$		$2,6 \cdot 10^{-7}$
Nickel	0,0031	Cancer poumon	$\text{ERU} = 2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$		$7,5 \cdot 10^{-7}$
HAP (Bap)	$1,04 \cdot 10^{-7}$	cancer poumon	$\text{ERU} = 8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$		$9,1 \cdot 10^{-9}$
Composés organiques volatile (n- hexane)	80	Neurologique	$\text{RfC} = 200 \mu\text{g}/\text{m}^3$	0,4	
Dioxyde de soufre	5	Respiratoire	$\text{VG} = 50 \mu\text{g}/\text{m}^3$	0,1	
Vanadium	0,022	Respiratoire	$\text{MRL} = 0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$	0,11	
Oxydes d'azote	0,76	Respiratoire	$\text{VG} = 40 \mu\text{g}/\text{m}^3$	0,02	
Poussières (PM_{10})	0,34		$40 \mu\text{g}/\text{m}^3$	0,0085	
			ΣIR	0,6	
			ΣERI		$7,7 \cdot 10^{-6}$

Commentaires :

Le benzène est le principal contributeur aux effets sanitaires sans seuil. Vu le caractère diffus de ces émissions, la modélisation montre que la concentration en benzène diminue très rapidement en fonction de la distance par rapport au site.

En exprimant en équivalent de n-hexane la toxicité de l'ensemble des composés organiques volatile, l'indice de risque reste inférieur à l'unité même dans les conditions majorantes de la raffinerie type.

L'indice de risque calculé pour les poussières totales n'est pas additionné avec les autres, comme indiqué dans le guide.

5.2 CARACTERISATION DU RISQUE PAR INGESTION

Les résultats figurent aux tableaux 21 et 22 ci-dessous.

Les doses journalières d'exposition proviennent des tableaux 18 et 19.

Tableau 21 : caractérisation du risque sanitaire par ingestion (enfants)

Substance	DJE (mg/kg.j)	Effet	VTR (ingestion) (mg/kg/j)	IR
Vanadium	$7,76 \cdot 10^{-3}$	Effets rénaux	$9,00 \cdot 10^{-3}$	0,86
Nickel	$2,63 \cdot 10^{-3}$	Effets métaboliques	$2,00 \cdot 10^{-2}$	0,13
Mercure	$5,63 \cdot 10^{-6}$	Effets neurologiques	$2,00 \cdot 10^{-4}$	0,03
Cadmium	$6,67 \cdot 10^{-6}$	Effets rénaux	$1,00 \cdot 10^{-3}$	0,01
			Somme IR	1,0

Tableau 22 : caractérisation du risque sanitaire par ingestion (adultes)

Substance	DJE (mg/kg.j)	Effet	VTR (ingestion) (mg/kg/j)	IR
Vanadium	$8,95 \cdot 10^{-4}$	Effets rénaux	$9,00 \cdot 10^{-3}$	0,10
Nickel	$3,15 \cdot 10^{-4}$	Effets métaboliques	$2,00 \cdot 10^{-2}$	0,02
Mercure	$7,63 \cdot 10^{-7}$	Effets neurologiques	$2,00 \cdot 10^{-4}$	0,00
Cadmium	$1,22 \cdot 10^{-6}$	Effets rénaux	$1,00 \cdot 10^{-3}$	0,00
			Somme IR	0,1

Commentaires :

La modélisation indique que la principale contribution à l'exposition est l'ingestion de poussières, soit directement, soit par l'intermédiaire des végétaux.

Du fait de la prépondérance de cette voie d'exposition, l'enfant est plus exposé d'un facteur 10 à cause de la consommation de sol (portage main-bouche).

Chez l'enfant la somme des indices de risques atteint l'unité. La différence d'effet entre ces diverses substances pose la question de la validité d'une simple sommation qui dans ce cas particulier paraît particulièrement majorante.

6. DISCUSSION – CONCLUSION

6.1 DISCUSSION

6.1.1. Evaluation qualitative des incertitudes

- Hypothèses et incertitudes minorantes
Seuls les traceurs du risque sont pris en compte dans la caractérisation du risque.

- Hypothèses et incertitudes majorantes
 - ↗ pour le calcul des expositions, on a considéré que l'ensemble des populations, quelle que soit sa distance par rapport au site, est exposé à la concentration maximale modélisée en dehors du site, en permanence (100 % du temps), pendant 30 ans,
 - ↗ pour les VTR, lorsqu'un choix était possible, la valeur la plus "protectrice" a systématiquement été retenue (alors que c'est la valeur la plus pertinente scientifiquement qui doit l'être – cf. Guide page 18).
 - ↗ pour les calculs de concentration cumulées dans les sols, on suppose qu'on se situe au maximum des retombées modélisées en dehors du site, et qu'il n'y a aucune élimination des dépôts sur le sol au cours du temps (pas de phénomènes de lixiviation, ruissellement, érosion...),
 - ↗ pour les calculs de la contamination de la rivière par les rejets aqueux, on a supposé que le débit du cours d'eau n'est que de 100 m³/s ; cette valeur est sous estimée pour notre raffinerie type qui est située près d'un estuaire. Il en résulte une sur-estimation des concentrations en polluants dans le cours d'eau.

- Hypothèses et incertitudes inclassables :
 - ↗ les effets de synergies positives ou négatives entre les différents polluants n'ont pas été évalués, faute de données suffisantes dans les bases de données toxicologiques consultées,
 - ↗ les incertitudes sur les mesures à l'émission et sur les calculs et hypothèses retenues pour évaluer les émissions atmosphériques canalisées et diffuses, dans le cas où il n'y a pas eu (ou ne peut y avoir) de mesures représentatives ;
 - ↗ les incertitudes sur les résultats de la modélisation de la dispersion atmosphérique des polluants et des retombées sur le sol (le modèle utilisé n'est guère en cause ; les incertitudes sont essentiellement liées aux données d'entrée : flux et sources),
 - ↗ les incertitudes liées à la modélisation de la concentration en polluants dans les végétaux suite aux retombées directes des particules sur les parties aériennes des végétaux et aux transferts sol/plantes (tous les modèles disponibles, y compris celui qui a été utilisé ici (EPA) comportent une marge d'erreur souvent très importante).

6.1.2. Justification du choix des traceurs du risque

L'exposition par inhalation directe représente le principal scénario d'exposition aux émissions d'une raffinerie. Les traceurs du risque par inhalation ont été sélectionnés selon l'importance quantitative des émissions ainsi que sur des données de dangerosité. Le tableau 23 reprend l'ensemble des substances identifiées et l'indice de risque ou l'excès de risque unitaire attribuable. Dix pourcent du chrome émis a été considéré comme se trouvant à la valence six, ce qui peut être considéré comme conservateur pour une émission de métal issue d'un processus de combustion. La prise en compte des substances qui n'ont pas été retenues comme traceurs de risque ne contribue que de façon très marginale à l'indice de risque total (0,5%) et à l'excès de risque unitaire (1,7%), ce qui justifie la démarche de sélection des traceurs du risque.

Comme indiqué précédemment (voir § 3.1.1, page 37) l'indice de risque attribué aux particules n'est pas additionné avec les autres indices. La faible valeur trouvée ne changerait de toute façon pas significativement le total calculé.

tableau 23 : Indices de risque et excès de risque unitaire pour l'ensemble des substances identifiées en émission atmosphérique

Substance	Quantité émise (T/an)	Concentration modélisée ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Concentration inhalée ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	VTR ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	ERU ($(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$)	IR	ERI
Benzène	40	2	0,86		$7,8 \cdot 10^{-6}$		$6,1 \cdot 10^{-6}$
1,3-Butadiène	0,4	0,02	0,0086		$3,0 \cdot 10^{-5}$		$2,6 \cdot 10^{-7}$
Nickel	15	$7,29 \cdot 10^{-3}$	$3,12 \cdot 10^{-3}$		$2,4 \cdot 10^{-4}$		$7,5 \cdot 10^{-7}$
HAP	0,0005	$2,43 \cdot 10^{-7}$	$1,04 \cdot 10^{-7}$		$8,7 \cdot 10^{-2}$		$9,1 \cdot 10^{-9}$
Chrome VI	0,02	$9,71 \cdot 10^{-6}$	$4,16 \cdot 10^{-7}$		$1,2 \cdot 10^{-2}$		$5,0 \cdot 10^{-8}$
Arsenic	0,08	$3,89 \cdot 10^{-5}$	$1,67 \cdot 10^{-7}$		$4,3 \cdot 10^{-3}$		$7,2 \cdot 10^{-8}$
Cadmium	0,03	$1,46 \cdot 10^{-5}$	$6,24 \cdot 10^{-7}$		$1,8 \cdot 10^{-3}$		$1,1 \cdot 10^{-8}$
C.O.V.	1600	80	80	200		0,4	
Pentoxyde de vanadium	45	$2,19 \cdot 10^{-2}$	$2,19 \cdot 10^{-2}$	0,2		0,11	
Dioxyde de soufre	20 500	5,00	5,00	50		0,1	
Oxydes d'azote	3 100	0,76	0,76	40		0,02	
Toluène	10	0,50	0,50	300		0,002	
Xylène	10	0,50	0,50	433		0,001	
Plomb	0,2	$9,71 \cdot 10^{-5}$	$9,71 \cdot 10^{-5}$	0,5		0,0002	
Mercur	0,03	$1,46 \cdot 10^{-5}$	$1,46 \cdot 10^{-5}$	0,2		0,00007	
Chrome III	0,18	$8,74 \cdot 10^{-5}$	$8,74 \cdot 10^{-5}$	50		0,000001	
Cuivre	0,125	$6,07 \cdot 10^{-5}$	$6,07 \cdot 10^{-5}$	ND			
Selenium	0,08	$3,89 \cdot 10^{-5}$	$3,89 \cdot 10^{-5}$	ND			
Zinc	0,5	$2,43 \cdot 10^{-4}$	$2,43 \cdot 10^{-4}$	ND			
Poussières	700	0,34	0,34	40		0,0085 *	
Total traceurs						0,6	$7,7 \cdot 10^{-6}$
Total général						0,6	$7,8 \cdot 10^{-6}$

La modélisation de l'exposition par ingestion paraît beaucoup plus incertaine que celle utilisée pour l'inhalation. Sur base des hypothèses utilisées, il apparaît que la source d'exposition principale concerne le portage main-bouche par les enfants résidant autour du site des retombées des émissions atmosphériques. Ce type de scénario d'exposition est bien connu dans un certain nombre de cas d'exposition industrielle. La criticité relative de l'indice de risque trouvé, proche de l'unité, indique

la nécessité de procéder à des mesures afin d'évaluer les conditions réelles d'exposition.

L'exposition aux substances rejetées dans l'eau, du fait de leur dilution généralement très importante dans l'émissaire aqueux, a été estimée trop faible pour retenir un traceur du risque. En effet, à l'exception du benzène, après dilution, la concentration ne dépasse pas les valeurs de qualité de l'eau potable (annexe 4, point 4).

L'exposition au benzène, par la consommation directe d'eau, contribue à un excès de risque individuel qui reste inférieur à $2 \cdot 10^{-6}$. Au vu du conservatisme de ce calcul, le benzène, par ailleurs volatil et non bioaccumulable n'a pas été retenu comme traceur de risque par ingestion.

6.2 CONCLUSIONS POUR LA RAFFINERIE TYPE (ANNEXE 1)

La démarche d'évaluation des risques telle que détaillée dans les principaux référentiels disponibles a pu être appliquée à une raffinerie type.

Un des défis de l'exercice a été de prendre en compte l'ensemble des émissions dont les deux composantes, émissions diffuses d'hydrocarbures volatils et émissions canalisées de fumées de combustion et de procédés, se caractérisent par une composition chimique complexe et partiellement variable. Ceci explique la largeur des fourchettes d'émissions retenues qui pourront être mieux précisées par chaque site concerné.

Pour aborder le manque de caractérisation chimique précise des émissions, une approche majorante a été utilisée, notamment dans le cas des COV en les assimilant au plus dangereux d'entre eux, le n-hexane ou le toluène. Ce manque de caractérisation ne masque cependant pas l'identification ni la caractérisation des éléments considérés actuellement comme cancérigènes puisque le benzène, le 1,3-butadiène, les hydrocarbures aromatiques et un certain nombre de composés métalliques sont les seules substances identifiées à ce jour comme cancérigènes dans les émissions d'une raffinerie. Nous avons pu montrer que les traceurs du risque sélectionnés présentait une bonne approche de la quantification du risque.

Dans l'hypothèse d'émissions atmosphériques maximales, l'indice de risque total est de 0,6 et l'excès de risque individuel de $7,7 \cdot 10^{-6}$. Le benzène à lui seul est responsable de plus des deux tiers de l'ERI, avec une concentration maximale modélisée de $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ce chiffre peut être comparé au standard européen pour la qualité de l'air de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ qui sera d'application en 2010.

L'exposition par ingestion, concerne essentiellement l'ingestion directe et, dans une moindre mesure par déposition sur les végétaux, des retombées des émissions atmosphériques. Sur base des hypothèses utilisées, l'indice de risque pour les adultes est de 0,1 et ne semble donc pas constituer de problème particulier. Pour les enfants, en revanche, du fait d'un portage main-bouche plus important, l'indice de risque est proche de l'unité. Ce résultat indique la nécessité de mieux caractériser cette voie d'exposition, éventuellement par des mesures. Les résultats de la modélisation par ingestion semblent plus incertains que ceux provenant de la modélisation atmosphérique. En effet, contrairement aux émissions atmosphériques, il n'existe aucun "capteur" qui permettrait de comparer les données modélisées aux valeurs d'exposition réelle.

**MODELISATION DE LA DISPERSION
ATMOSPHERIQUE**

1. PROCESSUS DE DISPERSION ATMOSPHERIQUE

La dispersion de la pollution est réalisée dans ce qu'on appelle la couche de mélange. Celle-ci constitue la partie inférieure de la troposphère qui est affectée par la surface de la terre. L'épaisseur de cette couche varie heure par heure dans la journée et selon la période de l'année. Elle est donc influencée par la météorologie dont les principaux facteurs sont le taux d'insolation et la force du vent. L'état de la couche de mélange, conventionnellement appelée stabilité influence grandement la dispersion d'un panache.

Cette dispersion atmosphérique est constituée de deux processus principaux : **le transport et la diffusion**. Ces deux processus peuvent être illustrés en considérant un nuage de polluants à deux instants différents :

- le déplacement du centre de gravité du nuage entre ceux deux instants est le processus de transport
- la dilution de ce nuage par mélange avec l'air ambiant pendant ce même temps , c'est à dire le déplacement relatif des volumes élémentaires constituant le nuage par rapport à leur centre de gravité, constitue le processus de diffusion.

Le devenir des substances après leur émission dans l'atmosphère peut être illustré au moyen d'un exemple simple, celui des rejets issus d'une cheminée. Dans ce cas, la diffusion des polluants peut schématiquement être décomposée en quatre phases en fonction du temps et de la distance par rapport à la source :

Phase 1 - Le panache s'élève et sa trajectoire dépend essentiellement de sa propre vitesse d'éjection, de la température des effluents, ainsi que de la vitesse du vent au voisinage du débouché de la cheminée. Au cours de son ascension, le panache se refroidit par détente et mélange turbulent avec l'air ambiant, sa densité se rapproche de celle de l'atmosphère et sa vitesse d'ascension diminue. Cette première phase se traduit par une surélévation du panache au-dessus de la cheminée. Cette surélévation, qualifiée de sur-hauteur est en pratique égale à la hauteur entre l'orifice de la cheminée et la surélévation du panache. Dans le cas des sources diffuses, cette phase est très brève, quasi inexistante.

Phase 2 - Elle débute lorsque la densité du panache est devenue sensiblement égale à celle de l'air ambiant. **Le panache** est devenu horizontal **et n'a plus de mouvement propre**, sa diffusion dépend principalement **des conditions météorologiques locales** et de la turbulence atmosphérique qui va diluer le panache et l'entraîner sur une zone plus ou moins étendue.

Phase 3 - Elle constitue l'évolution du panache dans le domaine de la **diffusion à l'échelle régionale**, qui correspond à des distances de l'ordre de 20 à 400 kilomètres en aval de la source. Les polluants se répartissent uniformément à l'intérieur d'une tranche d'atmosphère que l'on appelle la couche de mélange.

Phase 4 - Elle correspond au transport des polluants sur de **longues distances**.

2. PRINCIPAUX PARAMETRES DE LA DISPERSION

2.1 TYPES DE SOURCES :

- source jet, ponctuelle, avec vitesse initiale (type cheminée)
- source ponctuelle, sans vitesse initiale
- source surfacique, sans vitesse initiale (type bassin de traitement des eaux)
- source volumique, sans vitesse initiale (type zone de stockage)

Il convient de définir leurs caractéristiques en positionnement orthonormé X, Y et Z pour leur hauteur, ainsi que leur diamètre, leur température de rejet et leur débit de fumée, à ajouter au polluants concernés en terme de débit volumique et débit massique.

2.2 LES CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES

En particulier

- la vitesse et direction du vent,
- le gradient vertical de température,
- la hauteur de couche de mélange
- la nébulosité.

2.3 LES CONDITIONS RÉGIONALES

Conditions à préciser en matière de topographie, d'environnement local, les dépôts et transformations des polluants dans l'atmosphère, et les transformations physico-chimique éventuelle dont il n'est pas tenu compte dans la présente étude.

3. LES MODELES GAUSSIENS

3.1 GÉNÉRALITÉS ET SIMPLIFICATIONS

Les premiers modèles de dispersion utilisés sont de type gaussien, ou 2D. Il sont ainsi dénommé car basés sur une résolution gaussienne de l'équation de diffusion des substances dans l'atmosphère (cf Équation 1 et Figure 1), qui dépend de la distance de la source ou du temps écoulé depuis l'émissions, ainsi que des caractéristiques de la structure de l'atmosphère.

$$C(x, y, z, H) = \frac{Q}{2\pi u \sigma_y \sigma_z} \exp\left(-\frac{y^2}{\sigma_y^2}\right) \left[\exp\left(-\frac{(z-H)^2}{2\sigma_z^2}\right) + \exp\left(-\frac{(z+H)^2}{2\sigma_z^2}\right) \right]$$

Équation 1

avec :

- Q : débit de substance émise,
- u : vitesse de vent,
- H : hauteur effective d'émissions.

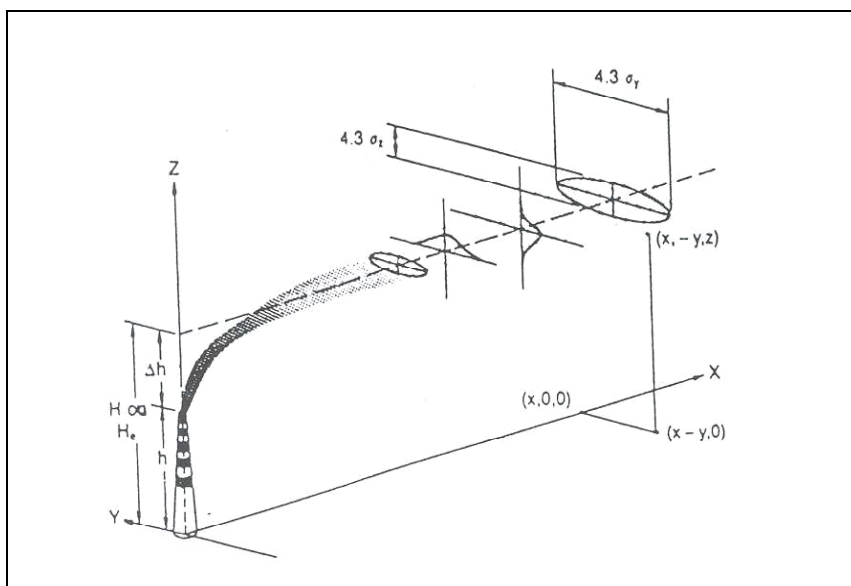


Figure 1 : schéma de l'hypothèse gaussienne de la dispersion sur les axes y et z.

Les principales hypothèses simplificatrices sont que :

- Une relation simple peut être établie entre la diffusion par turbulence et le gradient moyen de concentration,
- le champ de vent est uniforme dans l'espace et dans le temps,
- la turbulence est homogène.

3.2 CLASSIFICATION DES TYPES DE STABILITÉS DE L'ATMOSPHÈRE (PASQUILL-GIFFORD, DOURY)

Il existe plusieurs méthodes pour mesurer ou estimer le niveau de turbulence et les capacités dispersives de la couche de mélange. Dans le cadre des modèles gaussiens, nous distinguerons deux types d'approche : l'approche « traditionnelle » et l'approche « avancée ». Nous ferons alors référence aux modèles « ancienne génération » et « nouvelle génération ».

- la méthode de Pasquill – Gifford (approche EPA)

Les classes de stabilité de Pasquill-Gifford, au nombre de 7, sont ordonnées de A, conditions convectives (les plus instables) à G, conditions les plus stables, en passant par des conditions neutres (classe D).

Classe Pasquill	Description	vitesse du vent (ms^{-1})	hauteur couche limite (m)	Flux de chaleur au sol (W/m^2)
A	Journée ensoleillé, extrêmement instable	1	1300	146
B	Journée ensoleillé, modérément instable	2	900	105
C	léger ensoleillement, instable	5	850	89
D	neutre	5	800	0
E	légèrement stable	3	400	-12
F	modérément stable	2	100	-7

Tableau 1 : Paramètres météorologiques utilisés pour la modélisation (Pasquill – Gifford)

Les conditions instables se produisent lors de journées chaudes et ensoleillées, avec un vent faible. Les conditions neutres prévalent, elles, lors de journées nuageuses avec des vents moyens ou forts. Les conditions stables (classes F ou G de Pasquill) apparaissent lors de nuits calmes avec un fort refroidissement du sol et une couche limite basse. On se trouve dans des conditions d'inversion de température.

- la méthode de Doury (approche CEA)

une classification indirecte de la turbulence atmosphérique est déterminée en utilisant 2 classes de stabilité : « diffusion faible (DF) et « diffusion normale (DN) ». La première classe DF correspond à des conditions de dispersion stables, donc défavorables à la dilution du polluant dans l'atmosphère. Le gradient de température est positif.

La classe DN correspond elle à des conditions instables ou neutres, soit plus favorables à la dispersion du polluant (le gradient de température est négatif). Ces conditions sont combinées dans des proportions des fréquences différentes selon la vitesse du vent.

- Pour un vent de 1 m/s, les fréquences de situation DF et DN sont respectivement : 21% et 79%,
- - Pour un vent de 2 m/s, les fréquences de situation DF et DN sont respectivement : 14% et 86%,
- - Pour un vent de 4 m/s, les fréquences de situation DF et DN sont respectivement : 2% et 98%.

-

Classe de Vent	Vitesse de vent	Classe de Pasquill					
		A	B	C	D	E	F
< 2 m/s	1	17	27	0	54	2	0
2-3	2.5	0	0	0	95	3	2
3-4	3.5	0	0	7	91	1	1
4-6	5	0	0	75	25	0	0
>6	8	0	0	0	100	0	0

Tableau 2 : Correspondance en fonction de la classe de vent (répartition météo Doury) et les Classes de Pasquill (en % par classe de vent)

3.3 L'APPROCHE MODERNE : LOGICIELS DE NOUVELLES GÉNÉRATIONS

Cette approche est basée sur l'amélioration de la connaissance de la physique de l'atmosphère et donc de la caractérisation de la couche de mélange. Il est alors possible de calculer les 2 principaux paramètres qui sont :

- la hauteur de la couche de mélange
- la longueur de Monin-Obukhov (Lmo)

Cette dernière peut s'interpréter physiquement comme étant la hauteur de la couche limite à l'intérieur de laquelle le cisaillement 'mécanique' est la forme principale de génération de la turbulence, ratio entre la friction du sol et le réchauffement du sol. Lmo est donc négative lors de conditions instables, elle est très importantes et > 100 lors de conditions neutres et enfin est faible et positive en conditions stables.

3.4 DOMAINE ET LIMITES D'APPLICATION DES MODÈLE GAUSSIENS

Le domaine d'application de ces modèles est limité à des situations pour :

- des conditions météorologiques moyennes, paramétrées en une matrice de fréquence,
- des distances supérieures à 100m de la source d'émissions et inférieures à 50 km,
- des panaches ne s'éloignant pas trop du sol (inférieur à la couche limite, approximativement 1-2 km),

- une topographie sans obstacles et même en général sans relief. La typologie régionale est exprimée par une rugosité de terrain uniforme.

Les avantages d'un tel modèle sont :

- la disponibilité des données requises (vitesse et direction du vent, caractérisation de la source d'émission)
- la simplicité d'utilisation et d'interprétation des résultats,
- le temps de calcul réduit grâce à la simplification des classes météorologiques,
- la capacité à estimer la concentration totale sur un récepteur, provenant de différentes sources,
- la validité des résultats sur des terrains sans relief

Les inconvénients sont :

- ce modèle stationnaire ne permet pas l'expression des résultats en référence dynamique
- la non-intégration des variations spatiales des paramètres météorologiques,
- leur non-applicabilité à des vents faibles (inférieur à 2 m/s),
- la non-applicabilité à des substances dont la masse volumique est supérieure à la masse de l'air.

4. LES MODELES 3D

Depuis quelques années, sont développés des modèles numériques sophistiqués qui doivent permettre de simuler les rejets des gaz, sur une vaste plage de situation. Cela impose en particulier une prise en compte précise de l'ensemble des phénomènes intervenant de façon significative sur la dispersion, qu'ils soient liés à l'atmosphère comme la turbulence, ou au site comme les obstacles ou le relief. Ces modèles s'attachent à résoudre directement le système d'équations physiques moyennées qui gouverne la dispersion.

Deux types d'approche de la simulation 3D existent :

- L'approche lagrangienne qui définit un système de référence qui suit le mouvement d'un volume élémentaire d'air. Le repère est mobile.
- l'approche eulérienne qui définit un système de référence fixe dans l'espace. On suit les variations en certains points de l'espace.

Dans la réalité, ces modèles ne sont pas parfaits. Leur mise en œuvre est complexe, elle demande un personnel qualifié, du matériel informatique important, le tout générant des coûts élevés. Les limitations se situent au niveau de la simplification du système d'équations du modèle physique, de la méthode retenue, du maillage utilisé ainsi que de la manière d'utiliser les modèles (critères d'arrêts, de convergence, etc).

Les modèles 3D sont moins simplificateurs que les modèles gaussiens. Il ne sont que très rarement utilisés pour des études d'impact de sites industriels cars ils sont le plus souvent limités à des simulations d'épisode de quelques jours.

**VALEURS TOXICOLOGIQUES DE
REFERENCE**

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
Benzène	COV	Inhalation	<p><u>expo.aigue homme</u> : irritation oculaire, pulmonaire, nasale, troubles hématologiques et neurologiques (vertiges, nausées);</p> <p><u>expo.chron. homme</u> : troubles hémat. sévères (amémie)</p> <p>effets immunologiques et rénaux</p>	<p>ATSDR [1997] : MRL = 0,004 ppm (0,013 mg/m3) pour une exposition subchronique</p> <p>MRL = 0,05 ppm (0,17 mg/m3) pour une exposition aigue</p> <p>IRIS : ND</p>	<p>EPA : classe A (leucémie)</p> <p>CIRC/IARC (19988): groupe 1 (leucémie)</p> <p>UE (2000): catégorie 1</p> <p>Classe A : leucémies (épidémio.) :</p>	<p>IRIS : RUinh=2,2.10-6 - 7,8.10-6 (µg/m3)-1</p> <p>OMS : RUinh=4,4.10-6 - 7,7.10-6 (µg/m3)-1</p> <p>IRIS : RUing=1,5.10-2 - 5,5.10-2 (mg/kg.j)-1</p>
		Ingestion	effets neurologiques (perte de mémoire), fatigue	ND		
1,3-Butadiène	COV	Inhalation	<p>effets sur système respiratoire et cardiovasculaire, foie et sang (exposition chronique sur l'animal) ; suspecté chez homme</p> <p>effets sur systèmes respiratoire (irritation) et nerveux homme (exposition aigue)</p>	<p>EPA/UATW [1994]</p> <p>EPA/UATW [1994]</p>	<p>EPA : classe B2 : K variés animal (poumons, reins, lymphatic...)</p>	<p>IRIS : RUinh = 3. 10-5 (µg/m3)-1</p>
		Ingestion	ND	ND		
Ethylbenzène	COV	Inhalation	<p>atteintes du développement (squelette) - expo. subchronique.</p> <p>effets sur le développement, le foie, les reins, le sang (expo. chronique sur animaux) ; possible sur le sang (homme)</p> <p>effets neurologiques ; irritation gorge/yeux (dose aigue homme)</p> <p>effets sur le développement</p>	<p>IRIS [1991] : RfC=10 mg/m3 (expo. subchronique rats et lapins ; développement)</p> <p>EPA/UATW [1994]</p> <p>EPA/UATW [1994]</p> <p>ATSDR [1999] : MRL = 1 ppm (expo. subchronique)</p>	<p>EPA/IRIS :classe D</p>	
		Ingestion	atteintes du rein et du foie	IRIS [1991] : RfD = 0,1 mg/kg.j	EPA/IRIS : classe D	
Toluène	COV	Inhalation	<p>exposition aigue : maux de tête, vertiges (SNC), somnolence (narcose du SNC au delà de 281 à 562 mg/m3)</p> <p>exposition chronique: atteintes du SNC (dysfonctionnements cérébraux, cognitifs, tremblements, troubles auditifs et oculaires, retard dans le développement)</p>	<p>IRIS [1992] : RfC=4.10-1 (mg/m3) - épidémio. sur travailleurs</p> <p>ATSDR [2000] : MRL = 1 ppm (3,8 mg/m3) pour expo.aigue</p> <p>ATSDR [2000] : MRL = 0,08 ppm (0,3 mg/m3) pour expo.chronique</p> <p>OMS [1999] : valeur guide = 260 µg/m3 sur une semaine (épidémio sur travailleurs) : valeur guide = 1 000 µg/m3 sur 30 minutes</p>	<p>EPA/IRIS : classe D [1994]</p> <p>CIRC/IARC: groupe 3 [1999]</p>	
		Ingestion	modification du poids des reins et du foie (rat)	IRIS [1994] : RfD=2.10-1 (mg/kg.j) (expo. subchronique, 13 semaines, gavage rats : NTP 1986)	EPA/IRIS : classe D	

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
			effets neurologiques	OMS[1994] : = 223 µg/kg ATSDR [2000] : MRL = 0,02 mg/kg/j (expo. subchronique) - MRL = 0,8 mg/kg/j (expo. aigue)		
Xylènes	COV	Inhalation	exposition chronique homme : atteintes respirat., cardiaques, neurologiques, hématologiques, immunologiques exposition chronique animaux : effets cardio., hépatiques, neurologiques; effets sur le développement	EPA/IRIS : ND ATSDR [1995] : MRL = 0,1 ppm (expo.chronique) - MRL = 1 ppm (expo. aigue) OMS [1997] : valeur guide = 870 µg/m3 sur un an (neurotoxicité sur le rat) : valeur guide = 4800 µg/m3 sur 24 heures (effets sur volontaires humains)	EPA/IRIS : classe D CIRC/IARC : groupe 3	
		Ingestion	atteintes du système nerveux central, mortalité, perte de poids, effets respiratoires et hépatiques effets sur les reins	IRIS [1987] : RfD=2 mg/kg.j (expo.subchronique rat) OMS [1996] : DJT = 179 µg/kg/j ATSDR [1995] : MRL = 0,2 mg/kg/j (expo. subchronique)	EPA/IRIS : classe D CIRC/IARC : groupe 3	
Méthanol	COV	Inhalation	troubles de la vision, maux de tête, troubles gastriques (expo. chronique homme) troubles de la vision ; cécité possible (expo. aigue homme)	EPA/UATW [1994] EPA/UATW [1994] EPA/IRIS : ND	EPA/IRIS : ND	ND
		Ingestion	atteintes du foie (augmentation SAP et SGPT) troubles de la vision ; cécité possible (expo. aigue homme)	IRIS [1993] : RfD = 0,5 mg/kg.j (expo. subchronique (90 jours) rats) EPA/UATW [1994]	EPA/IRIS : ND	
MTBE methyl tertio-butyl ether	COV	Inhalation	expo. chronique rat : augment. poids foie et reins ; dimin. poids cerveau ; prostration ; ataxie ; néphropathie effets rénaux (chronique) + inflammation des muqueuses res- -piratoires (expo.aigue et subchronique)	EPA/IRIS [1996] : RfC = 0,8 ppm (expo.chronique 24 mois sur rats) ATSDR [1998] : MRL = 2,5 mg/m3 (expo. chron. et subchron.) ; MRL = 7,2 mg/m3 (expo. aigue)	EPA/IRIS : classe C CIRC/IARC : groupe 3 [1999]	

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
		Ingestion	expo.aigue : troubles digestifs (homme) ; troubles neurologiques (ataxie, tremblements, troubles respiratoires) expo.subchronique : troubles hépatiques et néphropatiques rat	ATSDR [1996] : MRL = 0,3 mg/kg/j (expo. subchronique) - MRL = 0,5 mg/kg/j (expo. aigue) EPA/IRIS [1996] : ND	EPA/IRIS : classe C CIRC/IARC : groupe 3 [1999]	
ETBE	COV	Inhalation		EPA/IRIS : ND - ATSDR : ND - OMS : ND	EPA/IRIS : ND	
		Ingestion		EPA/IRIS : ND - ATSDR : ND - OMS : ND	EPA/IRIS : ND	
Phénol	COV	Inhalation	expo. chronique homme : anorexie, céphalées, vertiges (SNC), troubles cardio-vasculaires, perte de poids expo. chron. animal : effets SNC, cardio., foie, reins, poumons expo. aigue : irritation peau, yeux, muqueuses ; sens. lumière		EPA/IRIS : classe D [1990] CIRC/IARC : groupe 3 [1999]	
		Ingestion	expo. chronique rat : diminution poids fœtal et de la reproduction expo.aigue : effet foie, reins, SNC, cardiovasc, gastro., respirat., brulures buccales	IRIS [1990] : RfD = 0,6 mg/kg/j (expo. chronique sur le rat - NTP 1983)		
Furfural	COV	Inhalation	ND			
		Ingestion	effet sur le foie (vacuolisation hépatocellulaire - rat)	IRIS [1996] : RfD = 3 µg/kg/j (expo.subchronique (13 semaines) rat - NTP 1981)		
Oxydes d'azote	gaz	Inhalation		EPA/IRIS : ND - ATSDR : ND - OMS : ND	EPA/IRIS : ND	
NOx		Ingestion		EPA/IRIS : ND - ATSDR : ND - OMS : ND	EPA/IRIS : ND	
Dioxyde d'azote NO2	gaz	Inhalation	Expo. chron. atteintes pulmonaires (sur animal et sur homme) : troubles respiratoires, infections pulmonaires, dimi. IgG Populations sensibles : enfants et athsmatiques Expo aigue : irritation yeux, peau, muqueuses	OMS [2000] : valeur guide = 40 µg/m3 (exposition 1 an) : valeur guide = 200 µg/m3 (exposition 1 heure) : valeur guide = 400 µg/m3 (exposition 10 minutes)	ND	ND
		Ingestion		ND	ND	ND
Protoxyde d'azote N2O	gaz	Inhalation				
		Ingestion				
Dioxyde de soufre	gaz	Inhalation	expo.chron. (animal, homme) :atteintes de l'appareil respiratoire	OMS [2000] : valeur guide = 50 µg/m3 (exposition 1 an)	EPA/IRIS : ND	ND

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
SO2			troubles cardiaques et hématologiques + effets sur la reproduction (animal) expo. aigue : effets respiratoires + irritation yeux et peau	: valeur guide = 125 µg/m3 (exposition 24 heures) : valeur guide = 500 µg/m3 (exposition 10 minutes) ATSDR [1998] : MRL = 0,01 ppm (expo. aigue)	CIRC/IARC : groupe 3	d
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Trioxyde de soufre SO3	gaz	Inhalation	ND		ND	ND
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Monoxyde de carbone CO	gaz	Inhalation	effet sur le sang (fixation sur l'hémoglobine) ; empoisonnement (valeur critique de carboxyhémoglobine dans le sang : < 2,5 %)	OMS [1999] : valeur guide = 10 mg/m3 (exposition 8 h) : valeur guide = 30 mg/m3 (exposition 1 h) : valeur guide = 60 mg/m3 (exposition 30 min) : valeur guide = 100 mg/m3 (exposition 15 min)	ND	ND
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
poussières	particule	Inhalation	effets liées à la taille et la nature chimique des poussières : effets immunotoxiques, inflammatoires, pulmonaires (toux, asthme, bronchite) et cardiaques (petites poussières (d <2,5 µ) plus nocives) populations sensibles : enfants et asthmatiques	PAS DE VTR , MAIS RECOMMANDATIONS OU REGLEMENTATIONS Union Européenne (PM 10) valeur limite = 50 µg/m3 (sur 24 h) = 40 µg/m3 (sur 1an), réduite à 20 µg/m3 en 2010 EPA (PM 2,5) : valeur limite = 15 µg/m3 (sur 1 an) et 65 µg/m3 (sur 24 h) CSHPF (pour PM10) : valeur limite 0,08 mg/m3 ; seuil d'alerte : 0,125 mg/m3	Effet cancéro. possible selon taille et nature chim. des poussières particules diésel : cancer poumon	
		Ingestion	concerne les grosses particules ; effets liés à la nature chimique des poussières			
HAP (BaP)	particule	Inhalation			classe B2 : K poumon	OMS : RUinh=8,7.10-2 (µg/m3)-1
		Ingestion	effets sur le foie, le sang, la reproduction... (exposition chronique chez l'animal)	EPA/UATW [1994]	classe B2 : K estomac, poumon	IRIS : RUing=7,3 (mg/kg.j)-1
Antimoine (Sb)	métal	Inhalation	atteintes pulmonaires : inflammation chronique interstielle	IRIS [1995] : RfC=2.10-4 mg/kg.j (exposition chronique (un an) sur le rat)	ND	ND

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
(antimoine trioxyde)		Ingestion	ND	IRIS : ND	ND	ND
Arsenic (As) inorganique	métal	Inhalation	<u>exposition chronique homme</u> : troubles cardiovasculaires, SNP, gastro-intestinaux <u>exposition aigue homme</u> : effets sur le SNC ; irritation des muqueuses de la gorge et du nez.	EPA	EPA : classe A (K poumon) IARC/CIRC : groupe 1	IRIS : RUinh=4,3.10-3 (µg/m3)-1 [1998] OMS : RUinh=1,5.10-3 (µg/m3)-1
		Ingestion	<u>expo. chronique homme</u> : troubles cardiovasculaires, hémato., SNC, gastrointestinaux, hépatiques - effets dermatologiques <u>exposition aigue homme</u> : effets sur le SNC ; troubles cardio- vasculaires	IRIS [1993] : RfD=3.10-4 mg/kg.j (épidémiologie - TSENG 1977) ATSDR [2000] : MRL = 3.10-4 mg/kg/j (exposition chronique) : MRL = 5.10-3 mg/kg/j (exposition aigue)	EPA : classe A (K peau, foie, vessie) IRC/IARC : groupe 1	IRIS : RUeau=5.10-5 (µg/L)-1 IRIS : RUing=1,5 (mg/kg/j)- 1 OMS [1994] : DHTP = 15 µg/kg/j (cancers cutanés)
Cadmium (Cd) inorganique	métal	Inhalation	<u>expo. aigue</u> : effets poumons (toux, cyanose) ; effets gastro. <u>expo. chron.</u> : effets reins (protéinurie, néphropathie), troubles respiratoires (altération de la fonction pulmonaire) population sensible : femmes enceintes	EPA/UATW [1994] OMS [1999] : valeur guide = 5.10-3 (exposition sur 1 an)	Classe B1 : K poumon, trachée, (EPA) prostate groupe 1 : K idem ci-dessus (CIRC/IARC)	IRIS : RUinh=1,8.10-3 (µg/m3)-1 [1987]
		Ingestion	effets rénaux homme (protéinurie, atteinte cortex), atteintes du squelette, lésions pulmonaires, troubles du développement	IRIS [1994] : RfD = 0,5 µg/kg/j (eau/animaux) ; RfD = 1 µg/kg/j (aliments/animaux et homme) ATSDR [1999] : MRL = 0,0002 mg/kg/j (études épidémiologiques)	Classe B1 : K poumon, trachée	ND
Cobalt (Co)	métal	Inhalation	effets respiratoires	ATSDR [1992] : MRL = 0,03 µg/m3 (expo. subchronique)	ND	ND
		Ingestion	effets gastrointestinaux, sur le système cardio- vasculaire, sur le sang...(efet chronique homme)	EPA/UATW [1994]	ND	ND
Chrome (Cr III)	métal	Inhalation	<u>expo.chronique</u> : homme : pas assez de données :animal (lapin) : modification de la morphologie des macrophages pulmonaires	RIVM [20001] : TCA = 60 µg/m3 (homme ; Cr métal et Cr III)		
		Ingestion	<u>expo. chronique</u> animal (rat, souris) : effets cardio., hépatiques,	EPA/IRIS [1998] : RfD = 1,5 mg/kg/j	EPA : classe D	

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
			rénaux. Importance effet diminue avec la solubilité du composé toxicité pour la reproduction chez la souris	RIVM [2001] : DJT = 5 µg/kg/j (sels solubles)		
Chrome (Cr VI)	métal	Inhalation	irritations des voies respiratoires et de la muqueuse nasale... (expo. suchronique sur le rat) effets respiratoires	IRIS : RfC=8.10-6 mg/m3 (aérosol d'acide chromique); RfC=1.10-4 mg/m3 (particules de CrVI) ATSDR [1999] : MRL = 0,0005 mg/kg/j (esposition subchronique)	Classe A : K poumon	IRIS : Ruinh = 1,2.10-2 (µg/m3)-1 OMS : Ruinh = 4.10-2 (µg/m3)-1
		Ingestion	peu d'effets relevés chez le rat (ulcères gastriques ?)	IRIS [1998] : RfD=3.10-3 mg/kg.j		
Cuivre (cyanure)	métal	Inhalation	ND	ND	ND	ND
		Ingestion	atteintes du foie et des reins, perte de poids	IRIS [1996] : RfD=5,10-3 mg/kg.j	ND	ND
Cuivre élémentaire		Inhalation	ND	ND	EPA : classe D	
		Ingestion	ND	ND	EPA : classe D	
Etain (Sn)	métal	Inhalation	ND	ND	ND	ND
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Mercure (Hg) élémentaire	métal	Inhalation	perturbations neuro-sensorielles (homme), effets neurologiques, effets rénaux, allergie, effets sur le développement	IRIS [1995]: RfC = 3.10-4 mg/m3 (études épidémiologiques sur travailleurs) ATSDR [1999] : MRL = 0,0002 mg/m3)	Classe D (inadéquat) [1995]	
		Ingestion	effets reproduction et neurologiques	OMS [1972 - 1989]: DJT = 6.10-4 mg/kg/j (mercure total)		
Mercure organique (méthyl mercure)		Inhalation	ND	ND	EPA : classe C [1995]	
		Ingestion	homme : effets neurologiques (SNP + SNC) développement (animal/homme)	EPA [195] : RfD = 10-4 mg/kg/j ATSDR [1999] : 3.10-4 mg/kg/j OMS : DJT = 4.10-4 mg/kg/j RIVM : DJT = 8.10-5 mg/kg/j	EPA : classe C [1995]	
Mercure inorganique (chlorure mercurique)		Inhalation	inflam. muqueuse nasale ; effet sur développement (homme)	ND	EPA : classe C [1995]	
		Ingestion	effets immunologiques et rénaux (rat); effets reins (homme)	EPA : RfD : 3.10-4 mg/kg/j - ATSDR : MRL = 2.10-3 mg/kg/j [1999]	CIRC/IARC : groupe 3 [1993]	
Nickel (Ni) poussières de raffinerie	métal	Inhalation		troubles respiratoires	EPA :classe A (K poumon, nasal)	IRIS : RUinh=2,4.10-4 (µg/m3)-1 [1991]
		Ingestion	ND	ND	ND	ND

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
Nickel (hyposulfure de nickel)		Inhalation	ND	ND	EPA :classe A (K poumon, nasal)	IRIS : Ruinh=4,8.10 ⁻⁴ (µg/m ³)-1
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Nickel	métal	Inhalation	effets respiratoire, reproduction, développ. (syndrome de Löffler)	ATSDR : MRL = 0,0002 mg/m ³	K poumon	OMS : RUinh=3,8.10 ⁻⁴ (µg/m ³)-1
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Nickel (formes solubles)		Inhalation	asthme, rhinite (par contact : dermatose) perte de poids, effets cardio., gastro., hémato., neuro.	ATSDR [1997] : MRL = 2.10 ⁻⁴ mg/m ³ IRIS [1996] : RfD = 2.10 ⁻² mg/kg/j (exposition chronique chez le rat)	EPA [1996] : classe D	
		Ingestion			EPA [1996] : classe D	
Phosphore (P) (phosphore blanc)	métal	Inhalation	effets respiratoires	ATSDR [1997] : MRL = 0,02 mg/m ³ (exposition aigue)	ND	
		Ingestion	effets sur la reproduction	IRIS : ND ATSDR [1997] : MRL = 0,0002 mg/kg/j (exposition subchronique) IRIS : ND	ND	
Plomb (Pb) (et composés)	métal	Inhalation	expo.chron.: atteintes systèmes nerveux périphérique et central, reins, thyroïde ; effets hémato. (anémie) et cardio. vasculaire	Valeur limite annuelle UE pour la protection de la santé = 0,5 µg/m ³ OMS : valeur guide = 0,5 µg/m ³ pour une exposition d'un an	EPA :classe B2 (K poumon, rein)	ND
		Ingestion	chron.:atteinte SNC et SNP, rein, croissance osseuse, hémato. aigue : effets reins, hémato., hépato., gastro., immuno., neuro. (population sensible : enfants)	EPA/IRIS [1998] : RfD = 10 ⁻⁷ mg/kg/j, cad DJT = 3,5 µg/kg (expo. chronique) OMS : DJE (recommandée) = 214 µg/j (adultes) et 48,5 µg/j (enfants)	EPA : classe B2 (K reins) [1989]	ND
Selenium (Se) (et composés dont acide sélénique)	métal	Inhalation	ND pour exposition chronique irritation système respiratoire et yeux (exo. aigue homme)	ND	Classe D	
		Ingestion	selenosis (perte cheveux et ongles) -expo. chronique homme effets dermatologiques (exposition chronique) effets pulmonaires (œdème) et cardio-vasculaires (expo. aigue)	ND IRIS : RfD=5.10 ⁻³ mg/kg.j (étude épidémiologique Chine 1989) ATSDR [1996] : MRL = 0,005 mg/kg/j (exposition chronique)	Classe D	
Sulfure de sélénium	métal	Inhalation	ND	ND		
		Ingestion	ND	ND	Classe B2 : carcinome foie	

substance* - Liste TOTAL	chimie	Voie d'exposition	EFFETS NON CANCEROGENES		EFFETS CANCEROGENES	
			EFFET PRINCIPAL	VTR	Effet principal	VTR
Tellure (Te)	métal	Inhalation	ND	ND	ND	ND
		Ingestion	ND	ND	ND	ND
Titane (Ti)	métal	Inhalation	ND			
		Ingestion	ND			
Vanadium (V2O5)	métal	Inhalation	Vanadium - effets respiratoires	Vanadium : ATSDR [1992] : MRL = 0,0002 mg/m3 (exposition aigue) EPA/IRIS : ND sur vanadium et sels de vanadium	ND	
		Ingestion	V2O5 - diminution de la cystine des poils (expo. chronique rat) Diminution taux d'hémoglobine si dose plus forte (rat) Vanadium - effets sur le rein	IRIS [1996] : RfD = 9 µg/kg/j (expo.chronique V2O5 rat - diminution de la cystine des poils) Vanadium : ATSDR [1992] : MRL = 0,003.mg/kg/j (expo. subchronique)	ND	
Zinc (Zn) (et composés)	métal	Inhalation	<u>expo. chronique</u> : troubles trespriatoires et gastro-intestinaux <u>expo.aigue</u> : effets resp. et pulmonaires, cardio. et intestinaux	ND	EPA : classe D [1991]	
		Ingestion	diminution dismutase superoxide érythrocyte ; effets hémato; effets gastro., reins, pancréas	IRIS [1992] : RfD=3.10-1 mg/kg/j (exposition subchronique ou chronique chez l'homme) ATSDR [1999] : MRL = 0,3 mg/kg/j (exposition chronique ou subchronique chez l'homme)		EPA : classe D
Zinc (cyanure)	métal	Inhalation	ND	ND	ND	ND
		Ingestion	atteintes de la thyroïde, dégénération de la myéline	IRIS [1996] : RfD=5.10-2 mg/kg/j (exposition subchronique sur le rat)	ND	ND
Zn (phosphide)	métal	Inhalation	ND	ND	ND	ND
		Ingestion	perte de poids	IRIS [1990] : RfD=3.10-4 mg/kg.j (exposition subchronique sur le rat)	ND	ND

Annexe 4

- Point 1 : Prise en compte des HAP''
- Point 2 : Nature des COV en Raffinerie
- Point 3 : Transfert des métaux lourds dans la chaîne alimentaire
- Point 4 : Qualité des eaux destinées à la consommation humaine
- Point 5 : Prise en compte d'un traceur de risque en milieu aqueux

Prise en compte des HAP

I. PRINCIPE

L'ensemble des HAP ne peuvent évidemment pas être assimilés au Benzo(a)Pyrène qui est de très loin, le plus toxique (hormis le DiBenzo (a, h) anthracène).

Nous recommandons de prendre en compte ces composés comme préconisé par l'INERIS (calcul ci-près) à partir des documents joints.

Au fur et à mesure que les connaissances scientifiques en la matière progresseront (en particulier, un travail est en cours à l'INERIS) nous les prendrons en compte.

Pièces jointes :

- Document INERIS : Extrait du Guide Méthodologique évaluant les toxicités relatives des composés.
- Le calcul mené à partir d'un exemple concret de la table 10 en appliquant la pondération de NIOBET.
- Page de garde du document "Evaluation des émissions de HAP lors de la combustion de Produits Pétroliers lourds sous fours sur chaudière" par MM. PASQUEREAU, MARTIN, CLAUX, THUILLIER et GANDILHON. Ce document se conçoit comme une référence de données bibliographiques.

II. Exemple de calcul

⇒ Les chiffres de toxicité relative retenus sont ceux de Nisbet et Lagoy (colonne 2 du document INERIS).

⇒ Les chiffres de concentration retenus (en $\mu\text{g}/\text{Nm}^3$) sont ceux du tableau 19, essai 1 (document joint N° 2).

⇒ Le calcul donne la concentration en Benzo(a)Pyrène équivalente par combinaison linéaire :
Concentration Benzo(a)Pyrène (eq) : $\Sigma (\text{toxicité relative de HAP}_i) \times (\text{concentration HAP}_i)$

⇒ Appliqué à l'exemple du tableau 19, cela donne :

$$C_{\text{eq}} = (19,26 \times 0,001) + (1,23 \times 0,01) + (0,36 \times 0,1) + (0,16 \times 1) + (0,08 \times 5) = 0,628$$

Naphtalène	fluoranthène	B(a)anthracène	B(a)Pyrène
Phénanthrène	Pyrène	Indenopyrène	
	Benzo(g, h; i)pénilène		

En % équivalent, on obtient : $0,628/21,09 =$ sensiblement 3 % d'équivalent B (a)Pyrène

NATURE DES COV EN RAFFINERIE

Les documents ci-après montrent :

- Qu'au-delà des C6, la contribution des composés pétroliers peut être complètement négligée
- Pour avoir une composition "typique" des VOC raffinerie, il faut intégrer les C1, C2, C3, des C4 et les composés qui comptent dans la TV des essences (analyse jointe).

On pourrait donc, typiquement :

- Considérer 10 % de C1 et C2 (Ethane pur s'il n'y a pas de pétrochimie)
- Considérer 10 % de C3 et C4 supplémentaire par rapport aux composés impliqués dans la TV
- Prendre les composés pris en compte ci-après avec une concentration multipliée par 0,8
- Ni le kérosène, ni, a fortiori, le gazole ne sont à considérer.

A titre d'exemple, en intégrant les hypothèses ci-dessus et l'analyse des COV issus de l'essence (page suivante), on peut considérer que le tableau ci-après donne un exemple de composition moyenne typique des COV en Raffinerie.

Familles d'HC par nombre de carbone	C1	C2	C3	C4	C5	C6 non aromatiques	B2	Toluène	autres
% molaire	10	10	10,4	34,6	27,6	6,4	- Max. 0,2	0,96	0,04

Pièces jointes :

- Calcul de la TV d'une essence à partir d'une analyse en CPG capillaire de cette essence
- Analyse prise en compte (condensé). L'analyse complète est disponible à l'UFIP.
- TV des kérosènes et gazoles

Tension de Vapeur des essences

Dans cette essence typique, en prenant des valeurs moyennes pour les tensions de vapeur des C4 et C5, on voit que :

- la part du Benzène et du 1,3-butadiène est sous la limite de détection ;
- les VOC émis, à l'équilibre thermodynamique, sont à plus de 98 % des C₄, C₅ et C₆ non aromatiques
- l'ensemble des molécules n'est pas totalement identifié en dépit de la puissance de la méthode (couplage chromatographie linéaire –spectrométrie de presse)
- le kérosène (et le gazole a fortiori) n'émet donc pas de VOC

Paramètres physico-chimiques	TV à 37,5 °C (100° F)	% molaire du produit dans l'essence = ni	Σ TVi.ni	% des familles de composants dans les COV
Essence de Référence (voir chromatographie ci-après)				
C ₃ (propane)	1 400 KP	0,04	46	0,7
C ₄ : butane, isobutène, butènes, di-ne- propane ...	<u>nC₄ : 350 KP</u> <u>iC₄ : 480 KP</u> <u>C₄ : 520 KP</u>	→ 5,4 → 0,43 → 1,28 <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> } } } </div> 7,1	2 727	41
C ₅ : nC ₅ , iC ₅ , C ₄ , cyclo C ₅ , oléfines diverses ...	Entre 100 et 150 KP Valeur choisie : 130 KP (en raison du poids des IC ₅)	23,29	3 027	46
C ₆ non aromatiques	Environ 35 KP (valeur pour nC ₅)	20,19	707	10,7
Benzène	22 KP	€ **	€	0 *
Toluène	11 KP	10,7	110	1,6
Essence Globale	66 KP **	100	6 600	100

* si le benzène faisait 1 % de l'essence, sa proportion dans les VOC serait de $22/66 = 0,33$ % ce qui représente donc un très large maximum

** chiffres expérimentaux, voir analyse P. 4 et 7

Résumé de l'analyse capillaire

I. Analyse des composés par familles chimiques

Caractéristiques familles	% poids	% moles	% volume	Nb de composés et isomères par famille	Remarques
Indéniques	0,205	0,151	0,156	3	
n Paraffines	10,912	13,653	12,751	8	Butane : 5 % en mole
i Paraffines	30,593	29,481	33,423	39	
Naphtènes saturés	4,763	4,979	4,612	19	
Aromatiques	36,654	31,622	30,902	31	* la teneur en benzène dans cette essence est inférieure à la limite de détection
Oléfines	13,956	16,771	15,356	48	
Oxygénés	0,00	0,00	0,00	-	
di-oléfines	0,205	0,379	0,305	3	* Le butadiène 1-3 est inférieur à la limite de détection
Naphtènes Oléfiniques	2,419	2,751	2,281	5	
Inconnus	0,214	0,000	0,00	-	
Total	100	99,786	99,786	# 150	

Remarques :

- ⇒ Les trois chiffres après la virgule ne correspondant évidemment pas à la précision de la mesure mais à un calcul d'ordinateur en fonction de l'estimation qu'il fait de la surface du pic
- ⇒ Le "100 %" pour le % pds correspond au fait que la normalisation de l'analyse s'est faite sur le poids
- ⇒ En dépit de la puissance de la méthode, on voit que quelques pics ne sont pas identifiés. L'analyse molécule par molécule n'est plus possible dès la coupe kérosène (a fortiori pour le gazole ou le fuel lourd). Leur contribution aux émissions de VOC étant nulle, c'est cependant, pour le cas qui nous intéresse, sans importance.

Nota : cet exemple d'analyse est disponible à l'UFIP

II. Propriétés physiques

Propriété		Propriété		Propriété	
Densité à 15+ C	0,736	Tension Vapeur (KP)	65	Teneur en S (%)	0
Masse molaire moyenne	90	Teneur en C (%)	86,7	C paraffinique (%)	59
(kj/kg) Pouvoir calorifique	45 800	Teneur en O (%)	0	C naphténique (%)	5,5
		Teneur en H (%)	13,3	C oléfinique (%)	7,4
		Teneur en N (%)	0	C aromatique (%)	28

1. TRANSFERT DES METAUX LOURDS DANS LA CHAÎNE ALIMENTAIRE

1.1 TRANSFERT VERS LES VÉGÉTAUX

Calcul des retombées sur les feuilles :

Utilisation de l'équation suivante, proposée par l'EPA² :

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

Avec :

C_{ld} : concentration dans les légumes dues aux dépôts (mg/kg **MS**)
(**MS** = matière sèche)

Q : flux d'émission (g/s)

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

D_{ydp} : dépôt sec annuel (s/m²/an)

F_w : fraction de polluant déposé par la pluie et adhérent à la plante

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

R_p : fraction interceptée par les cultures

K_p : effet « weathering » (année⁻¹)

T_p : durée de culture (année)

Y_p : rendement de production (kgMS/m²)

Dans cette équation, le terme $1000 \times Q \times (1-F_v) \times (D_{ydp} + F_w \times D_{ywp})$ représente le dépôt total (sec + humide).

L'équation précédente devient :

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

Avec, comme valeurs standards (EPA) :

R_p : 0,39

K_p : 18 an⁻¹

T_p : 0,164 an (2 mois)

Y_p : 2,24 kg MS/m²

² US-EPA (1998) : Human health risk assessment protocol for hazardous waste combustion facilities ; Vol I, II, III, US-EPA, Washington DC.

(accessible et téléchargeable sur site internet :

www.epa.gov/epaoswer/hazwaste/combust/riskvol.htm)

Transfert sol/plante :

On utilise l'équation suivante :

$$C_{ls} = BCF \times C_s \quad (2)$$

Avec :

C_{ls} : concentration dans les végétaux due au transfert sol/plante ($\mu\text{g}/\text{kg}$ MS)

BCF^3 : facteur de bioconcentration ($\mu\text{g}/\text{kg}_{\text{végétal MS}} / \mu\text{g}/\text{kg}_{\text{sol sec}}$)

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

$$C_{\text{tot. plante}} : C_{ld} + C_{ls}$$

Passage des concentrations exprimées par rapport au végétal sec (MS), aux concentrations exprimées par rapport au végétal frais (MF):

Ce passage est nécessaire car les consommations de fruits et légumes sont quasiment toujours exprimées par rapport à la matière fraîche.

$$\text{Conc. plante fraîche (MF)} = \text{conc. plante sèche (MS)} \times \text{tms}$$

(Tms : taux de matière sèche)

Type de plante	Taux de matière sèche (tms) ⁴
Plantes « racines »	0,222
Plantes « feuilles »	0,117
Plantes « fruits »	0,111
Fruits	0,178

Les carottes, navets, radis, pommes de terre sont classés dans les « légumes racines » ; les poireaux, salades choux comme des « légumes feuilles » ; les tomates, haricots verts, courgettes comme des « légumes fruits ».

Substance	BCF ($\text{mg}/\text{kg}_{\text{plante sec (MS)}} / \text{mg}/\text{kg}_{\text{sol sec}}$)				
	Plantes (légumes et fruits)			Fourrage	Grain
Racines	Feuille	fruits			
Cd	$6,4 \cdot 10^{-2}$	$1,25 \cdot 10^{-1}$	$1,25 \cdot 10^{-1}$	$3,64 \cdot 10^{-1}$	$6,2 \cdot 10^{-2}$
Ni	$8 \cdot 10^{-3}$	$9,31 \cdot 10^{-3}$	$9,31 \cdot 10^{-3}$	$3,2 \cdot 10^{-2}$	$6 \cdot 10^{-3}$
Hg (méthylmercure)	$9,9 \cdot 10^{-2}$	$2,94 \cdot 10^{-2}$	$2,94 \cdot 10^{-2}$	0	$3 \cdot 10^{-1}$ (?)

³ Si le BCF est exprimé par rapport au végétal frais (MF), C_{ls} est évidemment exprimé par rapport au végétal frais

⁴ tms : source : document INERIS « Valeurs de Constat d'Impact dans les Sols »

Hg (chlorure)	$3,6.10^{-2}$	$1,45.10^{-2}$	$1,45.10^{-2}$	-	-
V	3.10^{-3}	$5,5.10^{-3}$	$5,5.10^{-3}$	$4,8.10^{-3}$	$5,5.10^{-3}$

Voir, page suivante un exemple de calcul sous EXCEL pour le plomb, le nickel, le chrome, et le scénario 1 (risque attribuable exclusivement au site) et la « situation actuelle (70 ans de dépôts) :

- calcul des concentrations dans le sol dans la couche superficielle de 1 cm (consommations e sol) et de 20 cm (couche cultivable),
- calcul de la concentration en métal dans les végétaux : retombées directes sur les parties aériennes + transfert sol/plantes,
- scénario de consommation de sol et calcul de la DJE (Dose Journalière d'Exposition),
- scénario de consommation de végétaux et calcul de la DJE (Dose Journalière d'Exposition),

4.1 TRANSFERT VERS LE LAIT

Les concentrations dans le lait sont estimées à partir de la quantité de polluant ingéré par l'animal. Le régime alimentaire d'une vache est constitué de fourrage, d'ensilage et de grains. Il convient donc dans un premier temps de déterminer les concentrations en polluants dans les aliments de la vache (à l'aide des équations précédemment indiquées pour les transferts sol/végétaux).

La concentration dans le lait est ensuite obtenue à l'aide de l'équation suivante, proposée par l'EPA⁵ :

$$C_{\text{milk}} = [\sum(F_i \cdot Q_{pi} \cdot C_{vi}) + Q_s \cdot C_s \cdot B_s] \times B_{\text{milk}} \times \text{MeF}$$

Avec :

C_{milk} : concentration dans le lait ($\mu\text{g/L}$)

F_i : fraction de la plante de type i ingérée par la vache et ayant été cultivée dans la zone de retombée des dépôts du site

Q_{pi} : quantité totale de plante i ingérée quotidiennement par l'animal

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

Q_s : quantité de sol ingérée quotidiennement par l'animal

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

B_s : facteur de biodisponibilité

B_{milk} : facteur de biotransfert pour le lait (j/L)

MeF : facteur lié au métabolisme

⁵ Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities : vol.1 2 3 – juillet 1998.

EPA530-D-98-001A

Dans cette équation, les valeurs standard de l'EPA sont les suivantes :

$F_i = 1$ (toute la nourriture ingérée par l'animal est supposée provenir de la zone contaminée)

Q_{pi} : fourrage = 13,2 kgMS/j (MS : matière sèche)

ensilage = 4,1 kgMS/j

grain = 3 kgMS/j

$Q_s = 0,4$ kg/j

$B_s = 1$

MeF = 1

4.1 TRANSFERT VERS LA VIANDE DE BOEUF

De même que les concentrations dans le lait, les concentrations dans la viande bovine sont estimées à partir de la quantité de polluant ingéré par l'animal. Le calcul utilise la même équation que pour le lait, à la différence près du facteur de biotransfert qui devient Ba_{beef} (au lieu de Ba_{milk} pour le lait)

La concentration dans la viande de bœuf est obtenue à l'aide de l'équation suivante, proposée par l'EPA⁶ :

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

Avec :

C_{beef} : concentration dans le lait ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de viande fraîche)

F_i : fraction de la plante de type i ingérée par la vache et ayant été cultivée dans la zone de retombée des dépôts du site

Q_{pi} : quantité totale de plante i ingérée quotidiennement par l'animal

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

Q_s : quantité de sol ingérée quotidiennement par l'animal

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

B_s : facteur de biodisponibilité

Ba_{beef} : facteur de biotransfert pour la viande de boeuf (j/kg)

MeF : facteur lié au métabolisme

Dans cette équation, les valeurs standard de l'EPA sont les suivantes :

$F_i = 1$ (toute la nourriture ingérée par l'animal est supposée provenir de la zone contaminée)

Q_{pi} : fourrage = 13,2 kgMS/j (MS : matière sèche)

ensilage = 4,1 kgMS/j

grain = 3 kgMS/j

$Q_s = 0,4$ kg/j

⁶ Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities : vol.1 2 3 – juillet 1998.

EPA530-D-98-001A

$B_s = 1$
 $MeF = 1$

4.1 TRANSFERT VERS LA VIANDE DE VOLAILLE

Les concentrations dans La viande de volaille sont estimées à partir de la quantité de polluant ingéré par les poules. Le régime alimentaire d'une volaille étant constitué de grains, la concentration dans la viande est obtenue à partir de l'équation suivante :

$$C_{\text{volaille}} = (F_{\text{grain}} \cdot Q_{\text{grain}} \cdot C_{\text{grain}} + Q_s \cdot C_s \cdot B_s) \times B_{\text{a}_{\text{volaille}}}$$

Avec :

C_{volaille} : concentration dans la viande de volaille ($\mu\text{g}/\text{kg}$ de viande fraîche)

F_{grain} : fraction de grains ingérée par la volaille et ayant été cultivé dans la zone de retombée des dépôts du site (on considérera que la totalité du grain ingéré provient de la zone sous les retombées)

Q_{grain} : quantité totale de grain ingéré quotidiennement par la volaille ($\text{kg MS}/\text{j}$)

C_{grain} : concentration en polluant dans le grain ingéré par l'animal ($\mu\text{g}/\text{kgMS}$)

Q_s : quantité de sol ingéré quotidiennement par l'animal

C_s : concentration en polluant dans le sol

B_s : facteur de biodisponibilité

$B_{\text{a}_{\text{volaille}}}$: facteur de biotransfert pour la viande de volaille (j/kg de viande fraîche)

Dans cette équation, les valeurs standard de l'EPA sont les suivantes :

$F_{\text{grain}} = 1$ (par défaut)

$Q_{\text{grain}} = 0,2 \text{ kg MS}/\text{j}$

$Q_s = 0,022 \text{ kg sol sec } /\text{j}$

$B_s = 1$ (par défaut)

4.1 TRANSFERT VERS LES OEUFS

Les concentrations dans les œufs sont estimées à partir de la quantité de polluant ingéré par les poules selon le même type d'équation que précédemment. Mais pour les œufs, le facteur de biotransfert est différent. La concentration dans les œufs est en effet obtenue à partir de l'équation suivante :

$$C_{\text{oeuf}} = (F_{\text{grain}} \cdot Q_{\text{grain}} \cdot C_{\text{grain}} + Q_s \cdot C_s \cdot B_s) \times B_{\text{a}_{\text{oeuf}}}$$

Avec :

C_{oeuf} : concentration dans les œufs ($\mu\text{g}/\text{kg}$)

F_{grain} : fraction de grains ingérée par la volaille et ayant été cultivé dans la zone de retombée des dépôts du site (on considérera que la totalité du grain ingéré provient de la zone sous les retombées)

Q_{grain} : quantité totale de grain ingéré quotidiennement par la volaille (kg MS/j)

C_{grain} : concentration en polluant dans le grain ingéré par l'animal ($\mu\text{g}/\text{kgMS}$)

Q_s : quantité de sol ingéré quotidiennement par l'animal

C_s : concentration en polluant dans le sol

B_s : facteur de biodisponibilité

$Ba_{\text{œuf}}$: facteur de biotransfert pour les œufs (j/kg)

Dans cette équation, les valeurs standard de l'EPA sont les suivantes :

$F_{\text{grain}} = 1$ (par défaut)

$Q_{\text{grain}} = 0,2$ kg MS/j

$Q_s = 0,022$ kg sol sec /j

$B_s = 1$ (par défaut)

Substance	Ba_{lait} (j/l)	$Ba_{\text{œufs}}$ (j/kg)	Ba_{volaille} (j/kg)	$Ba_{\text{bœuf}}$ (j/kg)
Cd	$6,4 \cdot 10^{-6}$	$2,5 \cdot 10^{-3}$	$1,06 \cdot 10^{-1}$	$1,2 \cdot 10^{-4}$
Ni	$1,03 \cdot 10^{-3}$	$4 \cdot 10^{-1}$	$5 \cdot 10^{-3}$	$6,03 \cdot 10^{-3}$
Hg (méthyl mercure)	$3,38 \cdot 10^{-4}$	$3,58 \cdot 10^{-4}$	$3,58 \cdot 10^{-3}$	$7,8 \cdot 10^{-4}$
Hg (chlorure)	$2,26 \cdot 10^{-3}$	$2,39 \cdot 10^{-2}$	$2,39 \cdot 10^{-2}$	$5,22 \cdot 10^{-3}$
V	$2 \cdot 10^{-5}$			$2,5 \cdot 10^{-3}$

En italiques : source « étude Nord-Cotentin » ; pour le reste : source EPA.

2) CALCUL DES DOSES JOURNALIERES D'EXPOSITION PAR INGESTION

Les DJE s'expriment en mg de substance par kg de poids corporel et par jour.

- **ingestion de sol** : on prend comme valeur standard de consommation journalière de sol, 150 mg pour un enfant et 50 mg pour un adulte (valeur standard de l'EPA).
le dépôt est « dilué » dans une épaisseur de sol de 1 cm (au lieu des 20 cm pour le transfert sol/plante).
La DJE est le résultat du produit de la consommation journalière de sol par la concentration dans le premier cm de sol, divisé par le poids corporel (70 kg pour l'adulte et 13,6 kg pour l'enfant).
- **ingestion de fruits et légumes** : on se base sur des scénarios d'autoconsommation journalières de végétaux type racines, feuilles, fruits (voir tableau C, en annexe). Les concentrations en polluants dans ces végétaux ont été précédemment calculées.

3) INGESTION DE FRUITS ET LEGUMES PAR LA POPULATION FRANCAISE⁷

Pour adapter les données d'ingestion de fruits et de légumes au cas français, nous avons utilisé l'étude publiée par l'INSEE en 1991 (Dubeaux 1994). D'après cette étude, les Français possédant un jardin potager consomment plus de fruits et de légumes que les autres. Les quantités de « légumes feuilles », de légumes « racines » et de « fruits » autoproduits (à l'exclusion des dons d'autres jardiniers) consommés en moyenne par ces Français peuvent être calculées sur une base journalière. Elles sont données dans la tableau A ci-dessous.

Tableau A : consommation moyenne des Français en fruits et légumes autoproduits

Produits consommés	Consommation moyenne
Fruits (g/j)	14
Pommes de terre (g/j)	43
Carottes ((g/j)	12
Poireaux (g/j)	9
Navets (g/j)	1
Radis (g/j)	2
Salades (g/j)	18
Tomates (g/j)	11
Haricots verts (g/j)	11
Choux (g/j)	6
Courgettes (g/j)	3
Petits pois (g/j)	1

Ces valeurs correspondent à une population moyenne sans distinction d'âge.

A partir de l'étude Val de Marne (Preziosi et al. 1991) décrivant les consommations alimentaires des français répartis par sexe et par classe d'âge, un essai de standardisation a été réalisé pour calculer les quantités moyennes d'aliments ingérés par la population française telle qu'elle est décrite dans le recensement national de 1990. Si l'on divise la population en deux groupes : les moins de 6 ans et les plus de 6 ans, on obtient pour les différents types d'aliments décrits dans l'étude Val de Marne les quantités consommées suivantes (tableau B).

⁷ Source : méthode de calcul des Valeurs de Constat d'Impact dans les sols (VCI), accessible et téléchargeable sur le site internet de l'INERIS : www.ineris.fr.

Tableau B : calcul des quantités totales de légumes et fruits consommés (étude Val de Marne)

	« les moins de 6 ans »	« les plus de 6 ans »
Pommes de terre (g/j)	68	126
Légumes feuilles (g/j)	81	122
Légumes feuilles (g/j)	38	85
Légumes racines (g/j)	24	47
Légumes fruits (g/j)	20	55
Légumes graines (g/j)	7	12

On peut calculer la consommation française de fruits et légumes par le groupe des « moins de 6 ans » et des « plus de 6 ans » en faisant le rapport des consommations de ces deux groupes de population de l'étude Val de Marne et en l'appliquant aux consommations issues de l'étude INSEE. Les quantités de légumes et fruits autoproduits consommés par la population française, à l'exclusion des dons, sont alors celles données dans le tableau C.

Tableau C : quantité de légumes et fruits autoproduits consommés, calculés à partir des études INSEE et Val de Marne

(1) Produits consommés * -	« les moins de 6 ans »	« les plus de 6 ans »
Fruits (g/j)	8	15
Pommes de terre (g/j)	29	44
Carottes ((g/j)	6	12
Poireaux (g/j)	4	10
Navets (g/j)	0,6	1
Radis (g/j)	1	2
Salades (g/j)	8	19
Tomates (g/j)	4	11
Haricots verts (g/j)	4	11
Choux (g/j)	3	6
Courgettes (g/j)	1	3
Petits pois (g/j)	0,7	1

* Les poireaux, salades, choux sont définis comme des « légumes feuilles » ; les carottes, navets, radis comme des « légumes racines » ; les tomates, haricots verts, courgettes comme des « légumes fruits » et les petits pois comme des « légumes graines ».

VALEURS STANDARD ⁸

	ADULTE	ENFANT (3 ans)
Poids corporel	70 kg	15 kg
Air ventilé	20 m ³ /j	7,5 m ³ /j
Surface corporelle totale	1,8 m ²	0,95 m ²
Espérance de vie	70 ans	
Eau ingérée	2 l/j	1,5 l/j
Sol ingéré	50 - 100 mg/j	150 mg/j

Ici, pour les calculs, on a pris un poids corporel de 70 kg pour l'adulte et 13,6 kg pour l'enfant.

⁸ Source : EPA : Exposure Factors Handbook

4) TENEURS EN METAUX LOURDS DANS LES SOLS AGRICOLES ET FORESTIERS Français

4.1 FOND PÉDOGÉOCHIMIQUE NATUREL

(source : INRA : programme ASPITET))

(Résultats exprimés en mg/kg)

	Cd	Co	Cr	Cu	Ni	Pb	Zn	Mn	Fe
Nb valeurs	768	695	791	787	797	790	804	735	767
minimum	<0,02	<1	<2	<2	<2	<2,2	<5	<10	0,05
1 ^{er} décile	0,03	3,1	27,5	5,0	8,7	17,2	31	149	1,27
1 ^{er} quartile	0,07	7,6	45,1	8,2	18,0	23,1	49	408	2,16
médiane	0,16	14,0	66,3	12,8	31,0	34,1	80	754	3,24
moyenne	0,42	17,1	75,0	14,9	41,3	64,8	149	1585	3,65
3 ^{ème} quartile	0,47	21,3	90,7	18,1	48,6	48,5	132	1473	4,57
9 ^{ème} décile	1,06	32,4	118,0	27,2	78,9	91,5	275	3332	6,47
maximum	6,99	148	691	107	478	3088	3820	24975	19,16

Source : INRA – Le Courrier de l'environnement n° 39, février 2000
(article téléchargeable sur internet : www.inra.fr/dpenv/baizec39.htm)

Population générale de 815 échantillons ; horizons contaminés exclus.

Le plomb et le cadmium présentent deux particularités. D'une part, contrairement aux autres métaux, leur présence n'est pas liée à la teneur du sol en fer. D'autre part, ils sont surtout abondants dans les horizons de surface (0 à 20 cm de profondeur) en raison de leur affinité avec les matières organiques.

Une autre étude de l'INRA, portant sur 11 000 « horizons de surface labourée » donne des résultats un peu différents : cette étude ajoute, par rapport au tableau ci-dessus, le mercure (0,05 mg/kg, en valeur médiane).

Encore une autre étude de l'INRA donne, pour l'arsenic, une fourchette de valeurs comprises entre 1 et 25 mg/kg dans les sols labourés.

5) CONSOMMATION ALIMENTAIRE EN FRANCE

(SOURCE AFSSA – 1999)

DENREE ALIMENTAIRE	CONSOMMATION JOURNALIERE (g/j)	
	Enfant (3-5 ans)	Adulte (>15 ans)
Légumes (hors pommes de terre)	58	123
Pommes de terre	44	63
Fruits	71	134
<i>Total fruits/légumes</i>	<i>173</i>	<i>320</i>
Lait	247	119
Ultra frais laitier	90	75
Fromage	18	39
Beurre	8	14
Total produits laitiers	363	247
Poisson	18	30
Crustacés ; mollusques		5
<i>Total poissons et coquillages</i>	<i>18</i>	<i>35</i>
Viandes	34	60
Volailles et gibier	17	37
Charcuterie	24	39
Abats	2	4
<i>Total viandes</i>	<i>77</i>	<i>140</i>
Oeufs et dérivés	9	19
<i>Total œufs et dérivés</i>	<i>9</i>	<i>19</i>
Eaux minérales		288
Eau du robinet		271
<i>Total eaux</i>	<i>401</i>	<i>559</i>
Café	2	202
Thé et boissons chaudes	17	72
<i>Total boissons chaudes</i>	<i>19</i>	<i>274</i>

Les consommations de produits à base de céréales n'ont pas été reportées dans ce tableau car il est difficile de connaître l'origine des végétaux servant à la production des farines (peu de traçabilité).

Méthodologie de la détermination des doses et des concentrations d'exposition

La **dose journalière d'exposition**, exprimée en mg/kg/j, représente la quantité de polluant administrée. Elle s'exprime par la relation suivante :

$$DJE_{ij} = (C_i \times Q_j) \times (F / P) \times (T / T_m)$$

Avec :

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

C_i : concentration d'exposition relative au milieu i

Q_j : quantité de milieu administrée par la voie j par jour

F : fréquence d'exposition = nombre de jours d'exposition par an / 365 (sans unité)

P : poids corporel de la cible (kg)

T : durée d'exposition (années)

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

Dans le cas particulier de polluants atmosphériques, et pour la voie unique d'exposition par inhalation, la dose d'exposition est généralement remplacée par la concentration inhalée. Lorsque l'on considère des expositions chroniques, on s'intéresse à la **concentration moyenne inhalée par jour**, retranscrite par la formule suivante :

$$CI = [\sum(C_i \times t_i)] \times F \times (T / T_m)$$

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

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

Remarque : pour les substances cancérogènes, $T_m = 70$ ans, ce qui correspond à une exposition moyennée sur une vie entière ; pour les toxiques non cancérogènes, ce n'est pas le cas : on a $T = T_m$.

Le calcul de la DJE (ou de la CI) s'applique à chaque traceur du risque, considéré l'un après l'autre.

**Qualité des eaux destinées
à la consommation humaine**

Prise en compte d'un traceur
de risque en milieu aqueux

Méthodologie à utiliser
si un traceur de risque devait être pris en compte pour le rejet aqueux

▪ **Calcul des concentrations dans les eaux de la rivière :**

Soit utiliser un modèle de dispersion, soit (hypothèse retenue pour la raffinerie "type") considérer que la dispersion est homogène dès le point de rejet et qu'elle reste ensuite constante vers l'aval.

Comme débit du fleuve, on retiendra le débit moyen annuel au plus proche du point de rejet (voir Agence de Bassin).

Dresser le tableau de la concentration moyenne annuelle, par substance concernée, dans l'eau du fleuve, attribuable au site.

A titre de comparaison il peut être intéressant de faire figurer en parallèle la concentration moyenne annuelle due au bruit de fond pour les mêmes substances (relevés en amont du site réalisés par l'Agence de Bassin).

Les exemples que nous donnons sont calculés à partir d'un rejet hypothétique de la Raffinerie "type" dans la Seine.

▪ **Calcul des concentrations dans la chaîne alimentaire aquatique**

Sélection des substances

Une 1^{ère} sélection a été effectuée à partir des tableaux GT UFIP / MATE Impact sanitaire des raffineries du 16/3/2001 sur l'air et l'eau. Après un premier screening basé sur :

1/la connaissance du comportement et de la toxicité des substances dans l'environnement et

2/le tonnage rejeté, nous avons retenu, à partir du tableau « air » les substances suivantes :

□ **Inorganiques**

- Calcium (Cd)
- Mercure (Hg)
- Titane (Ti) [si sous forme d'oxyde]
- Arsenic (As)
- Chrome (Cr) [si sous forme VI – spéciation]
- Nickel (Ni)
- Cuivre (Cu)
- Zinc (Zn)
- Plomb (Pb)
- Sélénium (Sn)
- Tellure (Te) [sous réserve d'une vérification à venir de sa toxicité].

(*) Justification bibliographique basée sur le guide "Etude Simplifiée des risques relatifs aux sols pollués"

□ **Organiques**

- BTEX
- phénol (discuter de la forme générique ou spécifique considérée dans le tableau)
- HAP
- MTBE
- ETBE
- 1.3 butadiène

Cette première sélection a ensuite été croisée avec les substances figurant au tableau « eau », en appliquant les mêmes critères mais cette fois-ci ciblés sur le compartiment aquatique. De ce croisement subsistent les substances suivantes :

□ **Inorganiques**

- Cadmium (Cd)
- Mercure (Hg)
- Arsenic (As)
- Chrome (Cr) [si sous forme VI – spéciation]
- Nickel (Ni)
- Cuivre (Cu)
- Zinc (Zn)
- Plomb (Pb)
- Sélénium (Se)

□ **Organiques**

- BTEX , soit benzène, toluène, éthylbenzène et xylène
- phénol (discuter de la forme générique ou spécifique considérée dans le tableau)
- HAP
- MTBE
- ETBE
- 1.3 butadiène

Sous réserve de confirmation, le titane et le tellure ne sont probablement pas toxiques pour les organismes aquatiques, et ne seront donc probablement pas retenus.

Parmi les substances retenues comme pouvant se retrouver dans l'environnement aquatique, celles qui pourront présenter un risque potentiel pour la santé humaine sont celles ayant une possibilité de s'accumuler le long de la chaîne alimentaire. L'étape suivante consiste donc à sélectionner les substances ayant un potentiel à se bioaccumuler basé sur le log de Kow ou le facteur de bioconcentration (BCF). Ces deux critères ont été recherchés dans deux bases de données existantes comme sources d'information :

- la base de données Nordbas
- les fiches de données toxicologiques et environnementales des substances dangereuses publiées par l'INERIS
- les évaluations de risques européennes existantes pour les substances pour le toluène et le benzène et l'OCDE pour l'éthylbenzène et le xylène.

Les critères utilisés pour la sélection définitive des substances à retenir seront celles couramment admises dans les instances internationales (communauté européenne, OSPAR, UNEP...) chargées de définir ces valeurs. Récemment la nouvelle version du Technical Guidance Document (TGD, 2001) de la communauté européenne retient comme critère pour les substances bioaccumulables une valeur supérieure à 4 pour le K_{ow} et un BCF supérieur à 2000.

Les critères utilisés pour la sélection définitive des substances à retenir seront donc les suivants :

- valeur de K_{ow} > 4 ou
- valeur de BCF poissons (chaire) [ou invertébrés aquatiques lorsque données poisson non disponibles] > 2000

A partir de ces critères, les substances présentant une potentialité à se bio-accumuler sont donc :

- **Inorganiques**
 - Cadmium
 - Mercure élémentaire
 - Mercure sous forme méthylée
 - Plomb
 - Zinc

Remarque : sauf indication contraire le mercure est à 95% sous forme méthylée

- **Organiques**
 - BaP
 - Octane
 - Nonane

Les cinq métaux et les 3 composés organiques (BaP, Octane, nonane) seront donc les substances qui retiendront notre attention dans le cadre d'une étude d'impact pour la santé humaine via la pollution des eaux.

A partir de la concentration dans l'eau de chacune de ces substances, nous pourrions calculer la concentration dans le poisson en multipliant par le BCF. Ensuite à partir de cette concentration et connaissant la consommation de poisson moyenne d'un français (28,6 g/jour défini par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France CSHPF, 1998 et confirmé par l'AFSSA en 2000 dans l'enquête INCA), nous pouvons facilement calculer ce à quoi un français moyen est exposé (Dose Journalière d'Exposition = DJE). Cette dernière valeur sera comparée à la dose Journalière Admissible (DJA) afin de savoir s'il y a un risque pour la santé humaine pour chacune des substances via le vecteur poisson comme organisme bioconcentrateur (voir tableau X) qui sera consommé.

Les valeurs de ces composés sont respectivement de a, b, c, d, e, et f pour le cadmium, le mercure, le plomb, le zinc et le BaP, l'octane et le nonane.

Le calcul de la concentration attendue dans le poisson qui sera consommé se fera comme suit :

$$C_{\text{poisson}} = C_{\text{eau}} \times \text{BCF}$$

Où C_{poisson} est la concentration de la substance dans le poisson,

C_{eau} est la concentration de la substance dans l'eau

BCF est le facteur de bioconcentration de la substance

Si le BCF n'existe pas, il faut le dériver du K_{ow} avec l'équation suivante comme recommandé dans le TGD européen :

$-\log \text{BCF} = 0,85 \times \log K_{ow} - 0,70$ pour les substances ayant un $\log K_{ow}$ compris entre 2 et 6 où une relation linéaire est considérée.

$-\log \text{BCF} = 0,20 \log K_{ow}^2 + 2,74 \log K_{ow} - 4,72$ pour les substances ayant un K_{ow} supérieur à 6 où une équation parabolique est considérée.

GLOSSAIRE

AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire Alimentaire

ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry

CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer

CONCAWE : The oil companies European Organization for environment health safety

COV : Composés organiques volatils

CSHPF : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France

DMENO : Dose Minimale pour laquelle un Effet Nocif est Observé (en anglais : Lowest Observed Adverse Effect Level - LOAEL)

DSENO : Dose sans Effet Nocif Observé (en anglais : No Observed Adversed Effect Level - NOAEL); dose la plus basse n'ayant pas entraîné d'effet observable chez l'espèce la plus sensible

DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales

DRIRE : Direction Générale Industrie Recherche Environnement

EINECS : European Inventory of Existing Chemical Substances: inventaire européen des substances existantes

EPA : Environmental Protection Agency – Agence nationale de protection de l'environnement, Etats-Unis

EPER : European Pollutants Emissions Register

ERC : Excès de risque collectif : appelé aussi " impact ", il représente une estimation du nombre de cancers en excès, lié à l'exposition étudiés, qui devrait survenir au cours de la vie de ce groupe d'individus

ERI : Excès de risque individuel : probabilité d'occurrence que la cible a de développer l'effet associé à une substance cancérogène pendant sa vie du fait de l'exposition considérée

ERS : Evaluation du Risque sur la Santé

ERU : Excès de risque unitaire. L'ERU est la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu a de développer l'effet s'il est exposé à une unité de dose ou de concentration du toxique pendant une vie entière (estimée à 70 ans).

HESP : Human Exposure to Soil Pollutants

INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques (www.ineris.fr)

INRA : Institut National de Recherche Agronomique

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques.

INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale.

IPSN : Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire

IR : Indice de Risque, utilisé pour caractériser le risque lié aux toxiques systémiques. Il correspond à la dose (ou concentration) journalière divisée par la dose (ou concentration) de référence

IRIS : Integrated Risk Information System, base de données toxicologiques de l'EPA (<http://www.epa.gov/ngispgm3/iris>)

ITER : International Toxicity Estimates for Risk (featuring EPA, Health Canada, ATSDR), base de données toxicologiques TERA (Toxicology Excellence for Risk Assessment : <http://www.tera.org/ITER>)

JECFA : Joint FAO WHO Expert Committee on Food Additive

LNE : Laboratoire National d'Essais

LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level

MEDD : Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable

MRL : Minimum Risk Level

NOAEL : No Observed Adversed Effect Level

OMS : Organisation Mondiale de la Santé (en anglais : World Health Organization - WHO)

RfC : Concentration de référence, exprimée en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, telle que définie par l'EPA : NOAEL ou LOAEL divisé par les facteurs de sécurité liés aux diverses transpositions effectuées : fortes doses / basses doses ; animal / homme...

RfD : Dose de référence, exprimée en $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$, telle que définie par l'EPA : NOAEL ou LOAEL divisé par les facteurs de sécurité

RIVM : Institut national de la santé publique et de la protection de l'environnement, Pays Bas

TV : Tension de vapeur

US EPA : Agence Nationale de Protection de l'Environnement des USA

VLE : Valeur Limite d'Exposition

VME : Valeur Moyenne d'Exposition

VTR : Valeur Toxicologique de Référence

REFERENCES

WUITHIER, "Raffinage et Génie Chimique

Institut de veille sanitaire, guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact, février 2000 (<http://www.invs.sante.fr>)

Ineris Guide méthodologique Evaluation des risques sanitaires liés aux substances chimiques dans l'étude d'impact des installations classées pour la protection de l'environnement. (<http://www.ineris.fr>)

CONCAWE, 'Nickel in oil products and ambient air' report 99/02 (<http://www.concawe.be>)

CORINAIR page B551-15

revised WHO air quality guidelines for Europe, 2001

IRIS, 1990, 1998 ; ATSDR, 1998 ; ITER, 1998