

Conventions 03 75 C 0093 et 06 75 C 0071
ADEME / SYPREA / FP2E / INERIS

Evaluation des risques sanitaires des filières
d'épandage des boues de stations d'épuration

APPLICATION DE LA METHODOLOGIE RELATIVE AUX SUBSTANCES CHIMIQUES A UNE FILIERE DE BOUES ISSUES D'UNE STEP URBAINE

ADEME



version 1 du 15 octobre 2007

Version	Date	Avis pris en compte
0	04 novembre 2005	Avis d'un collectif d'experts (cf. page 2) Avis des professionnels concernés
1	15 octobre 2007	Avis des ministères concernés : ministère en charge de l'agriculture, ministère en charge de la santé, ministère en charge de l'environnement Avis de l'OPERSEI (observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact) Avis des professionnels concernés

Evaluation des risques sanitaires des filières d'épandage des boues de stations d'épuration

Conventions ADEME n° 03 75 C 0093 et 06 75 C 0071

Dates : 05 décembre 2003 et 15 mai 2007

Durées : 23 mois et 5 mois

Isabelle Déportes (ADEME)

Hubert Brunet (SYPREA)

Michel Aupetitgendre, Anne Cauchi (FP2E)

Guillaume Gay, Sébastien Denys, Laure Déléry (INERIS)

Confidentialité : non

Application de la méthodologie relative aux substances chimiques à une filière de boues issues d'une STEP urbaine

Rédacteurs principaux : Guillaume Gay, Sébastien Denys

INERIS *unité Déchets et Sites Pollués*

Contributions à ce rapport : Blandine Doornaert, Aline Coftier, Nathalie Lever

INERIS *Direction des Risques Chroniques*

Cette étude a bénéficié de l'accompagnement d'un collectif d'experts appartenant à différents organismes et réunis dans le cadre d'un comité technique consacré au risque sanitaire relatif aux substances chimiques liées à l'épandage des boues de station d'épuration.

Nous les remercions vivement pour leur investissement.

Organismes	Experts
SYPREA (syndicat des professionnels du recyclage en agriculture)	Thomas BONHOURE Hubert BRUNET Alexandra NOEL
INERIS (institut national de l'environnement industriel et des risques)	Sébastien DENYS Guillaume GAY
Agence de l'Eau Artois – Picardie	René LAVARDE
Agro-Développement	André GIRARD Denis WIRBEL
APCA (assemblée permanente des chambres d'agriculture)	Jacques BERAUD
Divergent	Christophe BACHOLLE
ENV (école nationale vétérinaire) de Lyon	Gérard KECK
EPHE (école pratique des hautes études)	Michel JOYEUX
INRA (institut national de la recherche agronomique) de Toulouse	Jean-Pierre CRAVEDI François LAURENT
INRA (institut national de la recherche agronomique) de Paris	Martine TERCE
Roquette Frères, au titre de l'ANIA (association nationale de l'industrie alimentaire) et de l'USIPA (union des syndicats des industries des produits amylacés et de leurs dérivés)	Thomas SENAC
SEDE Environnement	Hélène MORIN

Liste des experts du comité technique consacré au risque sanitaire relatif aux substances chimiques liées à l'épandage des boues de station d'épuration

Cette étude est susceptible d'être régulièrement améliorée sur la base du retour d'expérience de ses différents utilisateurs. N'hésitez pas à faire part de vos remarques à l'adresse suivante :

SYPREA c/o FNADE 33, rue de Naples 75008 Paris

TABLE DES MATIERES

1 INTRODUCTION	7
2 CARACTÉRISATION DES PARAMÈTRES INITIAUX.....	8
2.1 Rappel des Objectifs	8
2.2 Application au cas spécifique considéré.....	8
2.2.1 Organisation de la filière d'épandage	8
2.2.2 Caractéristiques des sols amendés avant amendement.....	9
2.2.3 Caractéristiques des boues épandues.....	11
2.3 Teneurs en substances chimiques attribuables à l'épandage de boues de station d'épuration sur les sols agricoles	12
2.3.1 Substances et teneurs sélectionnées pour l'évaluation du risque.....	12
2.3.2 Justification des spéciations prises en compte	12
2.3.3 Teneurs en substances chimiques dans les sols attribuables aux boues épandues tenant compte des durées d'épandage et d'exposition	13
2.4 Valeurs considérées au niveau national	15
2.5 Concentrations à prendre en compte pour les expositions.....	16
3 EVALUATION QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES	17
3.1 Identification du potentiel dangereux des substances	17
3.2 Evaluation des relations dose-effet.....	17
3.2.1 Sélection des VTR pour les effets chroniques à seuil et sans seuil	17
3.2.2 Calcul de relations dose-effet en l'absence de VTR.....	20
3.3 Evaluation de l'exposition	21
3.3.1 Caractéristiques d'exposition des cibles.....	21
3.3.2 Schéma conceptuel de l'exposition.....	23
3.3.3 Paramètres de transfert	23
3.3.4 Paramètres d'exposition.....	28
3.4 Caractérisation des risques sanitaires.....	32
3.4.1 Principes de quantification du risque	32
3.4.2 Quantification du risque relatif au plan d'épandage.....	33
3.4.3 Analyse des incertitudes	38
4 CONCLUSION.....	43
5 RÉFÉRENCES	44
6 LISTE DES ANNEXES	47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : végétaux cultivés lors de la campagne 2004 d'épandage de boues....	9
Tableau 2 : teneurs mesurées en éléments traces métalliques dans les sols avant amendement .	10
Tableau 3 : teneurs considérées en composés traces organiques dans les sols avant amendement.....	10
Tableau 4 : principales caractéristiques des sols avant amendement.....	11
Tableau 5 : teneurs en éléments traces métalliques et composés traces organiques dans les boues épandues.....	11
Tableau 6 : concentrations (en mg/kg) moyennes, sur toute la durée d'exposition, aux substances chimiques provenant des boues du plan d'épandage considéré.....	15
Tableau 7 : concentrations moyennes (en mg/kg de matière sèche) dans des sols agricoles et des boues de station d'épuration français.....	16
Tableau 8 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques à seuil par voies orale (hors exposition par ingestion d'aliments) et inhalation.....	18
Tableau 9 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques à seuil par voie « ingestion d'aliments ».....	19
Tableau 10 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques sans seuil par voies orale et inhalation.....	19
Tableau 11 : taux d'absorption par voies orale et inhalation des différentes substances considérées.....	20
Tableau 12 : relations dose-réponse calculées par dérivation voie à voie pour les effets sans seuil par voie inhalation des PCB.....	21
Tableau 13 : caractéristiques d'exposition des cibles riverains et consommateurs adultes et enfants aux parcelles amendées.....	22
Tableau 14 : valeurs de K_d et de K_{ow} sélectionnées.....	24
Tableau 15 : paramètres et valeurs usuelles utilisés pour l'estimation du dépôt foliaire de particules de sol amendé [Shell, 1995].....	25
Tableau 16 : valeurs des BCF exprimées en poids de matière fraîche, incluant le transfert racinaire et aérien, retenues dans le cadre de la présente étude...	25
Tableau 17 : valeurs de transfert sol/végétaux pondérées en fonction de la surface cultivée par catégorie de végétaux.....	26
Tableau 18 : valeurs des BAF, exprimés en poids de matière fraîche, retenues dans le cadre de la présente étude.....	28
Tableau 19 : paramètres d'exposition des cibles adultes et enfants.....	29
Tableau 20 : quantité de terre déposée sur la peau.....	29
Tableau 21 : paramètres d'estimation de la quantité de poussières respirées.....	30

Tableau 22 : quantités journalières de « légumes racines » et de « céréales » consommés par les différentes cibles adultes et enfants en kg/j.	31
Tableau 23 : quantités journalières de produits animaux consommés par les différentes cibles adultes et enfants en kg/j.	32
Tableau 24 : production animale en autarcie [CIBLEX, 2003].	32
Tableau 25 : synthèse des quotients de danger pour chaque organe ou effet cible pour une durée d'épandage de 10 ans.	33
Tableau 26 : synthèse des excès de risque individuels pour chaque substance et chaque cible pour une durée d'épandage de 10 ans.	36
Tableau 27 : influence du scénario cultural sur certains résultats finaux.	38
Tableau 28 : influence de la durée d'épandage sur certains résultats finaux.	39
Tableau 29 : excès de risque individuel cumulés par voie et par substance avec et sans prendre en compte les possibles effets sans seuil du plomb.	40
Tableau 30 : influence de la prise en compte de la voie d'exposition par ingestion de végétaux sur certains résultats finaux.	41

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : schéma conceptuel d'exposition dans le cas de l'épandage des boues de la station urbaine considérée dans la présente étude.	23
Figure 2 : contribution de l'alimentation générale (sans boues) et de l'apport de boue épandues aux quotients de danger globaux pour le riverain enfant.	34
Figure 3 : contributions des différentes substances sélectionnées aux quotients de danger globaux pour le riverain enfant.	35
Figure 4 : contribution de l'alimentation générale (sans boues) et de l'apport de boue épandues aux excès de risque individuels pour chaque cible.	36
Figure 5 : contributions des différentes voies d'exposition aux excès de risque individuels pour chaque cible.	37
Figure 6 : contributions des différentes substances sélectionnées aux excès de risque individuels pour chaque cible.	38

1 INTRODUCTION

Une méthodologie d'évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition aux substances chimiques lors d'épandage des boues de station d'épuration sur les sols agricoles a été mise en place par l'INERIS [2007]. L'objectif de ce travail était de fixer les principes à suivre pour l'évaluation des risques sanitaires de l'épandage des boues de station d'épuration sur les sols agricoles, pour les filières industrielles ou urbaines :

- la caractérisation des paramètres initiaux ;
- l'évaluation du potentiel dangereux ;
- l'évaluation des relations dose-effet ;
- l'évaluation de l'exposition ;
- la caractérisation des risques sanitaires.

Sur la base de ces éléments, l'objet du présent rapport est de tester l'applicabilité de la méthode développée dans le cas d'une filière d'épandage des boues urbaines d'une commune située dans le département de l'Oise. Cette application est fondée uniquement sur des données bibliographiques disponibles pour la campagne été-automne 2004 [Agro-Développement, 2004]. Conformément à la convention 03 75 C 0093 entre l'ADEME, le SYPREA, la FP2E et l'INERIS, aucune mesure de terrain supplémentaire n'a été réalisée dans le cadre de la présente évaluation des risques sanitaires.

Le présent rapport suit la démarche d'évaluation des risques sanitaires, telle qu'elle devrait être entreprise par un évaluateur en charge de l'instruction du volet sanitaire d'un dossier de demande d'autorisation. Cependant, pour des raisons de confidentialité, des données essentielles comme les coordonnées Lambert, la cartographie du site... ne seront pas reprises dans le cadre de ce rapport. Des telles données sont incontournables dans le cadre d'un dossier complet de demande d'autorisation.

2 CARACTERISATION DES PARAMETRES INITIAUX

2.1 RAPPEL DES OBJECTIFS

L'étape de caractérisation des paramètres initiaux consiste à collecter un ensemble cohérent de données nécessaires à la quantification des risques sanitaires. Cette collecte d'informations doit permettre :

- d'identifier l'ensemble des substances dangereuses susceptibles d'être présentes sur une parcelle agricole du fait de l'épandage de boues ;
- de définir les cibles potentiellement exposées à ces substances chimiques ;
- d'identifier les usages propres à la valorisation agricole des boues et susceptibles d'induire une exposition d'une catégorie de la population à ces substances chimiques ;
- de relever les caractéristiques physiques et chimiques des différents compartiments environnementaux afin de caractériser les vecteurs d'un transfert éventuel de ces substances chimiques.

Dans le cas de l'épandage des boues de station d'épuration sur les sols agricoles, cette étape de caractérisation des paramètres initiaux s'appuie, en théorie, sur les documents déjà existants pour les demandes d'autorisation, et visant à synthétiser l'ensemble des données sur l'environnement des parcelles amendées.

Dans la présente étude d'un cas d'épandage de boues urbaines, cette étape de caractérisation est fondée uniquement sur des données bibliographiques disponibles pour la campagne été-automne 2004 du plan d'épandage concerné [Agro-Développement, 2004], sans recours à des mesures de terrain supplémentaires.

2.2 APPLICATION AU CAS SPECIFIQUE CONSIDERE

2.2.1 ORGANISATION DE LA FILIERE D'EPANDAGE

En 2004, le gisement de boues produit par la station urbaine retenue dans le cadre du présent rapport a une masse estimée à 2636,2 tonnes de matières fraîches (soit 662,7 tonnes de matières sèches). Le programme prévisionnel d'épandage porte sur 15 parcelles, réparties sur six communes, pour une surface totale de 162,4 ha, et une surface épandue de 146,3 ha. Les quantités de boues apportées par hectare varient de 15,7 à 20,3 tonnes de matières fraîches, avec une dose moyenne de l'ordre de 18 tonnes de matières fraîches (soit 4,5 tonnes de matières sèches). Les parcelles amendées sont destinées à cinq types de cultures : betteraves sucrières, orge, colza, blé pailles enfouies et maïs grains [Agro-Développement, 2004]. Le nombre de parcelles, la surface de sol et la proportion de chaque type de culture sur les parcelles épandues cette année sont fournis dans le tableau 1.

culture suivant l'épandage de 2004	nombre de parcelles concernées	surface épandue (ha)	proportion de chaque type de culture
betterave sucrière	1	9,5	6,5%
blé pailles enfouies	5	39,0	26,7%
orge	3	32,0	21,8%
colza	3	30,0	20,5%
maïs grains	3	35,8	25,5%

Tableau 1 : végétaux cultivés lors de la campagne 2004 d'épandage de boues.

Ces données ne concernent cependant que les cultures de l'année 2004 et les parcelles du plan d'épandage amendées cette année. Or l'évaluation des risques sanitaires élaborée dans le cadre du dossier d'autorisation d'épandage doit être valable sur toute la surface du plan d'épandage et pendant toute la durée du plan d'épandage. Afin d'extrapoler les données disponibles à l'ensemble du plan d'épandage tout en tenant compte de la rotation des cultures sur la durée de l'autorisation, la démarche suivante a été retenue.

Les cultures mentionnées dans le programme prévisionnel d'épandage pour l'année 2004 ont été considérées comme les principaux assolements à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires. La proportion de chaque type de culture sur les parcelles épandues cette année est supposée être conservée d'une année sur l'autre et également applicable aux parcelles du plan d'épandage qui seront épandues les années suivantes. Ainsi, la rotation des cultures s'effectue tout en conservant les proportions de chaque type de cultures. Cette hypothèse permet d'effectuer ultérieurement une sélection des facteurs de bioconcentration dans les végétaux cultivés et des données de consommation des végétaux par l'homme ou l'animal nécessaires pour réaliser une évaluation des risques sanitaires sur la période d'épandage.

2.2.2 CARACTERISTIQUES DES SOLS AMENDES AVANT AMENDEMENT

2.2.2.1 TENEURS EN ELEMENTS TRACES METALLIQUES

Sur les 15 parcelles concernées par le programme prévisionnel d'épandage pour 2004, 6 ont fait l'objet d'analyses de teneurs en éléments traces métalliques (cadmium, chrome, cuivre, mercure, nickel, plomb et zinc) dans les sols. A partir de ces données, des concentrations moyennes, issues d'une pondération par surface, ont été calculées afin d'être appliquées à l'ensemble du plan d'épandage. Ces valeurs peuvent être considérées comme représentatives des teneurs en éléments traces dans les sols concernés par la présente étude, avant épandage des boues de station d'épuration.

Le tableau 2 récapitule ces données brutes, ainsi que les concentrations moyennes calculées.

Superficie de la parcelle analysée (ha)	Concentrations (mg/kg)						
	Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Zn
9,5	0,40	69,0	18,1	0,08	27,5	15,5	46,7
6,0	0,50	40,5	12,4	0,03	19,1	18,5	59,7
5,0	0,80	35,8	17,1	0,10	18,8	45,3	86,1
8,2	0,40	42,2	9,5	0,06	18,5	15,4	50,0
6,0	0,40	35,3	9,6	0,05	14,8	14,5	46,7
5,8	0,40	43,3	13,9	0,05	19,0	16,0	57,3
Moyennes pondérées par surface (mg/kg)							
	0,46	46,6	13,5	0,06	20,3	19,6	55,7

Tableau 2 : teneurs mesurées en éléments traces métalliques dans les sols avant amendement .

2.2.2.2 TENEURS EN COMPOSES TRACES ORGANIQUES

Les teneurs en composés traces organiques initialement présents dans les sols n'ont pas été mesurées. Par défaut, des valeurs moyennes au niveau national ont été sélectionnées, telles que reportées dans le tableau 3.

Substance	PCB *	benzo[a]pyrène	fluoranthène	benzo[b]fluoranthène
Teneur (mg/kg)	$3,5 \cdot 10^{-3}$	$1,1 \cdot 10^{-1}$	$2,1 \cdot 10^{-1}$	$7,6 \cdot 10^{-2}$
Source	moyenne mesurée dans des sols de zones agricoles par McGrath [1995]	12% de la somme des HAP (0,94) : fraction maximale mesurée par Motelay-Massei et al. [2004]	22% de la somme des HAP (0,94) : fraction maximale mesurée par Motelay-Massei et al. [2004]	8% de la somme des HAP (0,94) : fraction maximale mesurée par Motelay-Massei et al. [2004]

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180.

Tableau 3 : teneurs considérées en composés traces organiques dans les sols avant amendement.

2.2.2.3 AUTRES CARACTERISTIQUES DES SOLS AMENDES

D'autres caractéristiques telles que le pH, la teneur en matières organiques, les fractions argileuse, limoneuse et sableuse ont été mesurées sur 10 des 15 parcelles concernées par le programme prévisionnel d'épandage. De la même façon que pour les teneurs en éléments traces métalliques, ces données ont été pondérées par surface afin d'être appliquées à l'ensemble du plan d'épandage. Le tableau 4 récapitule l'ensemble des données brutes, ainsi que les valeurs moyennes calculées.

Superficie de la parcelle analysée (ha)	pH	teneur en matières organiques	fraction argileuse	fraction limoneuse fine	fraction limoneuse grossière	fraction sableuse fine	fraction sableuse grossière
9,5	7,9	1,9%	26,9%	16,5%	25,5%	22,5%	6,2%
6,0	8,1	2,3%	16,8%	31,8%	41,9%	5,2%	1,6%
5,0	6,7	1,9%	12,4%	27,0%	45,1%	8,3%	5,2%
10,5	7,0	1,9%	16,4%	32,0%	43,2%	5,2%	1,3%
8,2	7,2	1,8%	17,5%	32,6%	41,4%	5,7%	0,9%
24,0	7,4	1,8%	10,8%	21,6%	35,4%	18,1%	12,2%
37,0	8,0	2,4%	14,5%	30,5%	42,5%	6,6%	2,8%
6,3	8,0	3,4%	16,3%	29,9%	38,6%	6,5%	4,3%
6,0	8,0	2,0%	12,7%	26,3%	51,9%	6,1%	0,7%
5,8	7,9	2,0%	16,7%	23,3%	51,6%	5,0%	1,0%
Moyennes pondérées par surface (mg/kg)							
	7,7	2,1%	15,3%	27,2%	40,5%	9,9%	4,6%

Tableau 4 : principales caractéristiques des sols avant amendement.

2.2.3 CARACTERISTIQUES DES BOUES EPANDUES

Les teneurs en éléments traces métalliques et composés traces organiques dans les boues épandues ont été analysées par Agro-Développement [2004] sur la base de 4 échantillons de boues. Les résultats sont présentés dans le tableau 5.

Elément	Concentration (mg/kg MS)	Teneurs limites (pour information)	
		réglementation française	projet européen [CEC, 2003]
cadmium	1,45	10	15
chrome	42,49	1000	3000
cuivre	186,91	1000	3000
mercure	0,43	10	10
nickel	17,52	200	750
plomb	43,52	800	1500
zinc	498,94	3000	7500
somme des 7 PCB *	< 0,12	0,8	0,8
benzo[a]pyrène	0,44	2	6 (somme des HAP)
fluoranthène	< 0,74	5	
benzo[b]fluoranthène	0,65	2,5	

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180.

Tableau 5 : teneurs en éléments traces métalliques et composés traces organiques dans les boues épandues.

2.3 TENEURS EN SUBSTANCES CHIMIQUES ATTRIBUABLES A L'EPANDAGE DE BOUES DE STATION D'EPURATION SUR LES SOLS AGRICOLES

2.3.1 SUBSTANCES ET TENEURS SELECTIONNEES POUR L'EVALUATION DU RISQUE

Dans le cadre des expositions chroniques, les substances recherchées dans les boues de la station urbaine de la présente étude, et présentées dans le tableau 5, figurent dans l'arrêté du 08 janvier 1997. L'ensemble des substances mentionnées dans ces tableaux sera retenu dans le cadre des expositions chroniques pour l'évaluation des risques potentiels liés à l'épandage agricole de ces boues.

Dans le cadre de cette application de la méthodologie, la sélection des substances est volontairement limitée aux substances listées dans la réglementation, du fait de l'absence de recherche sur les activités raccordées et de l'absence de mesures de terrain. Dans le cadre d'un véritable dossier d'impact, cette recherche des activités raccordées et ces mesures de terrain sont des démarches impératives, et peuvent conduire les services déconcentrés de l'Etat en charge du suivi des dossiers de demande d'autorisation des épandages à préconiser la sélection de substances ne figurant pas dans la réglementation. Dans une telle éventualité, le déroulement de la méthodologie d'évaluation des risques sanitaires, tel que mené ci-après, reste le même.

En fonction des cibles et des voies d'exposition, les valeurs suivantes des substances sélectionnées seront à considérer : valeurs dans les sols agricoles avant épandage (au niveau national et au niveau local) et valeurs dans les boues épandues (valeurs moyennes au niveau national et valeurs spécifiques du plan d'épandage considéré).

2.3.2 JUSTIFICATION DES SPECIATIONS PRISES EN COMPTE

Pour certains éléments traces métalliques, les spéciations influencent fortement les propriétés physico-chimiques et toxicologiques. Dans le cas présent, un choix raisonnable de spéciation a porté sur les éléments suivants : le chrome et le mercure.

Le chrome est considéré uniquement sous l'état d'oxydation +III. En effet, les conditions environnementales sont majoritairement réductrices, et par conséquent la forme majoritaire du chrome dans l'environnement est le Cr^{III} [Kimbrough et al., 1999]. De plus, il apparaît, dans des expérimentations en microcosmes, que la population microbienne du sol a une action majoritairement réductrice sur le Cr^{VI} [Bader et al., 1999].

Concernant le mercure, la spéciation retenue dépend de la voie d'exposition considérée : pour la voie orale, le mercure organique est considéré car c'est sous cette forme que cette substance s'accumule dans les organismes ; pour la voie inhalation, le mercure inorganique est considéré car c'est la spéciation la plus volatile du mercure selon la fiche de données toxicologiques et environnementales de l'INERIS. Les concentrations en mercure dans les sols ou dans les boues sont données en mercure total. Pour répartir cette concentration totale entre les spéciations organique et inorganique, l'INERIS considère que le mercure est généralement présent à moins de 1% sous forme organique dans les sols [Gochfeld, 2003], et que ce principe peut être étendu au cas des sols amendés par des boues dans la mesure où celles-ci sont réparties dans au moins 100 fois

leur masse de terre (cf. section 2.3.3.1). En conséquence, les concentrations en mercure inorganique dans les sols ou dans les boues sont prises égales à 99% de la concentration totale, et les concentrations en mercure organique sont prises égales à 1% de la concentration totale.

2.3.3 TENEURS EN SUBSTANCES CHIMIQUES DANS LES SOLS ATTRIBUABLES AUX BOUES EPANDUES TENANT COMPTE DES DUREES D'EPANDAGE ET D'EXPOSITION

2.3.3.1 TENEUR EN SUBSTANCES CHIMIQUES DANS LES SOLS ATTRIBUABLES AUX BOUES POUR UNE ANNEE D'EPANDAGE (2004)

Il s'agit ici d'évaluer la quantité de substances chimiques directement imputables aux boues épandues. Cet apport théorique $[X]_{\text{sol/boue}}$ se calcule par dilution dans le sol des substances chimiques contenues initialement dans les boues selon une formule explicitée dans le guide méthodologique :

$$[X]_{\text{sol/boue}} = [X]_{\text{boue}} \times M_{\text{boue}} / M_{\text{terre}} \quad \text{où} \quad M_{\text{terre}} = S_{\text{terre}} \times P_{\text{enfouissement}} \times D_{\text{sol}}$$

Ce calcul nécessite la connaissance des paramètres suivants :

- la masse M_{boues} de boues épandues (cf. section 2.2.1) ;
- la teneur $[X]_{\text{boue}}$ de chaque substance chimique dans les boues (cf. tableau 5) ;
- la masse de sol dans laquelle les boues vont être mélangées, estimée à partir de la surface S_{terre} (cf. section 2.2.1) et la masse volumique D_{sol} du sol sec amendé, ainsi que la profondeur d'enfouissement $P_{\text{enfouissement}}$ des boues.

La masse volumique de la terre de surface du sol amendé n'a pas été mesurée de façon spécifique dans le cadre de la présente étude. Par défaut, ce paramètre est pris égal à $1,5 \cdot 10^3 \text{ kg/m}^3$, ce qui représente une valeur raisonnablement majorante pour une majorité de sols français.

Concernant la profondeur d'enfouissement de la boue, elle a été estimée à 0,3 m par l'INERIS pour l'étude de ce cas d'épandage de boues urbaines, suite aux visites réalisées sur le terrain et aux questions posées aux agriculteurs rencontrés.

2.3.3.2 PRISE EN COMPTE DE LA DUREE D'EPANDAGE

Conformément au guide méthodologique [INERIS, 2007], l'évaluation des risques sanitaires effectuée dans le cadre du dossier de demande d'autorisation ne sera réalisée que pour une seule période d'épandage, choisie de façon réaliste égale à 10 ans. En effet, avec la prise en compte du bruit de fond, il apparaît dans la plupart des cas que la contribution de l'épandage des boues reste très faible (de l'ordre de quelques pourcents) par rapport à la contribution du bruit de fond, comme cela sera montré au bilan des incertitudes de ce rapport. En conséquence, il n'apparaît pas proportionné de mener plusieurs évaluations quantitatives des risques sanitaires pour plusieurs durées d'épandage. Ce point sera discuté dans l'analyse des incertitudes.

Pour les substances, présentes dans les boues, qui ne se dégradent pas, les cibles sont exposées à l'accumulation de ces substances au cours des épandages successifs. Au cours de la septième année d'épandage par exemple, les cibles sont exposées à 7 fois les apports théoriques en substances non dégradées tels que calculés précédemment. Au cours de chaque année suivant la fin d'un épandage de 10 ans par exemple, les cibles sont exposées à 10 fois les apports théoriques en substances non dégradées tels que calculés précédemment.

Pour les substances, présentes dans les boues, qui se dégradent, une atténuation exponentielle de chacun de leurs apports aux parcelles amendées est prise en compte, ainsi qu'expliqué dans le guide méthodologique [INERIS, 2007] :

$$X_n = X_1 \times \exp[-\ln(2) \times (n-1) / T_{1/2}]$$

où X_n est la concentration résiduelle en un apport donné n années après cet apport, X_1 la concentration initiale de cet apport, et $T_{1/2}$ la demi-vie de la substance considérée. Ainsi, si le plan d'épandage a duré 10 ans par exemple, l'évolution de chacun des dix apports de boues (réalisés chaque année sur un tiers de la surface épandable) sera calculée, et les cibles seront exposées à la somme de ces dix apports plus ou moins atténués dans le temps.

Dans le cas présent, une valeur de demi-vie dans les sols de 40,7 ans a été utilisée pour le benzo[a]pyrène et une valeur de 8,6 ans a été utilisée pour le fluoranthène et le benzo[b]fluoranthène [NRC, 2002].

La dégradation est uniquement considérée pour les substances présentes dans les boues. Elle ne s'applique pas aux valeurs de bruit de fond sélectionnées pour les sols considérés.

2.3.3.3 PRISE EN COMPTE DE LA DUREE D'EXPOSITION

Conformément au guide méthodologique [INERIS, 2007], trois cibles sont considérées dans le cadre de cette évaluation des risques sanitaires : le consommateur (enfant et adulte), le riverain (enfant et adulte) et l'agriculteur (adulte). Comme mentionné à la section 3.3.1, les durées d'exposition de ces cibles sont de 6 ans pour les enfants (consommateurs ou riverains), 64 ans pour les adultes (consommateurs ou riverains) et 40 ans pour l'agriculteur.

Lorsque la durée d'exposition est inférieure à la durée d'épandage, il est considéré que l'exposition a lieu durant les dernières années de l'épandage (cette approche est conservatoire dans la mesure où les cibles sont ainsi exposées à l'accumulation ou à la dégradation incomplète des substances apportées depuis le début du plan d'épandage).

Lorsque la durée d'exposition est supérieure à la durée d'épandage, les cibles sont exposées durant toute la durée d'épandage à des apports progressifs en substances, puis à la fin de l'épandage à l'accumulation des substances non dégradées ou à la dégradation progressive des substances concernées par la dégradation.

Pour chaque année d'exposition, il est ainsi possible de calculer une concentration d'exposition aux substances chimiques provenant des boues épandues. Des concentrations d'exposition moyennée sur toute la durée d'exposition ont été calculées pour toutes les substances chimiques, et sont présentées au tableau 6.

Dans un premier temps, seule la part attribuable aux boues a ainsi été calculée pour les boues du plan d'épandage considéré. Dans un second temps, pour calculer les concentrations totales d'exposition, cette part attribuable aux boues sera ajoutée aux valeurs de bruit de fond des sols avant épandage, ces dernières valeurs étant considérées constantes dans le temps.

Cette démarche est à réaliser d'une part pour les parcelles du plan d'épandage considéré et d'autre part pour des parcelles « moyennes » au niveau national

(dans le cadre de la prise en compte de l'alimentation générale) à partir des valeurs « moyennes » considérées dans les sols agricoles et les boues en France.

	enfant (consommateur et riverain) exposé 6 ans	adulte (consommateur et riverain) exposé 64 ans	agriculteur adulte exposé 40 ans
cadmium	$1,1 \cdot 10^{-2}$	$1,3 \cdot 10^{-2}$	$1,3 \cdot 10^{-2}$
chrome III	$3,2 \cdot 10^{-1}$	$4,0 \cdot 10^{-1}$	$3,8 \cdot 10^{-1}$
cuivre	$1,4 \cdot 10^{+0}$	$1,7 \cdot 10^{+0}$	$1,7 \cdot 10^{+0}$
mercure total	$3,2 \cdot 10^{-3}$	$4,0 \cdot 10^{-3}$	$3,8 \cdot 10^{-3}$
nickel	$1,3 \cdot 10^{-1}$	$1,6 \cdot 10^{-1}$	$1,6 \cdot 10^{-1}$
plomb	$3,3 \cdot 10^{-1}$	$4,0 \cdot 10^{-1}$	$3,9 \cdot 10^{-1}$
zinc	$3,7 \cdot 10^{+0}$	$4,6 \cdot 10^{+0}$	$4,4 \cdot 10^{+0}$
somme des 7 PCB *	$9,0 \cdot 10^{-4}$	$1,1 \cdot 10^{-3}$	$1,1 \cdot 10^{-3}$
benzo[a]pyrène	$3,1 \cdot 10^{-3}$	$2,6 \cdot 10^{-3}$	$3,0 \cdot 10^{-3}$
fluoranthène	$4,3 \cdot 10^{-3}$	$1,5 \cdot 10^{-3}$	$2,2 \cdot 10^{-3}$
benzo[b]fluoranthène	$3,8 \cdot 10^{-3}$	$1,3 \cdot 10^{-3}$	$2,0 \cdot 10^{-3}$

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180

Tableau 6 : concentrations (en mg/kg) moyennes, sur toute la durée d'exposition, aux substances chimiques provenant des boues du plan d'épandage considéré.

2.4 VALEURS CONSIDEREES AU NIVEAU NATIONAL

La prise en compte du bruit de fond et de l'alimentation générale dans l'exposition implique de considérer les aliments produits sur des sols agricoles « moyens » avec ou sans épandage de boues « moyennes ». En effet, la ration alimentaire moyenne pour chaque catégorie d'aliment se décompose comme suit :

- une fraction provenant spécifiquement du plan d'épandage faisant l'objet de la demande d'autorisation ;
- le restant ne provenant pas du plan d'épandage faisant l'objet de la demande d'autorisation, et se décomposant en :
 - 95% d'aliments provenant de parcelles non amendées au niveau national ;
 - 5% d'aliments en provenance de parcelles amendées au niveau national.

Le tableau 7 précise les valeurs retenues par l'INERIS pour un sol moyen agricole et une boue moyenne au niveau français.

	Concentrations retenues pour un sol « moyen »	Concentrations retenues pour une boue « moyenne »
cadmium	0,30 §	2,6 *
chrome III	37,6 §	49 *
cuivre	13,8 §	293 *
mercure total	0,05 §	2,2 *
nickel	20,4 §	28 *
plomb	30,3 §	67,5 *
zinc	59,0 §	813 *
PCB	$3,5 \cdot 10^{-3}$ #	0,12 *
benzo[a]pyrène	0,11 §	0,28 *,§
fluoranthène	0,21 §	0,51 *,§
benzo[b]fluoranthène	$7,6 \cdot 10^{-2}$ §	0,19 *,§

* AGHTM [2002] § ADEME et INRA [1995] # McGrath [1995] \$ Motelay-Massei *et al.* [2004]

Tableau 7 : concentrations moyennes (en mg/kg de matière sèche) dans des sols agricoles et des boues de station d'épuration français.

2.5 CONCENTRATIONS A PRENDRE EN COMPTE POUR LES EXPOSITIONS

En cohérence avec le schéma conceptuel présenté à la figure 1 (page 23), les concentrations à prendre en compte pour le calcul des expositions sont différentes suivant les voies d'exposition :

- pour les voies d'exposition impliquant uniquement les parcelles amendées (comme l'ingestion de sol et l'inhalation de poussières), il faut considérer les concentrations spécifiques au plan d'épandage étudié, à savoir les concentrations moyennes des sols amendés, telles que données au tableau 2 et au tableau 3, plus concentrations moyennes sur la durée d'exposition, telles que calculées au tableau 6 ;
- pour les voies d'exposition impliquant en plus le bol alimentaire au niveau national (comme l'ingestion de végétaux et d'animaux), il faut considérer les concentrations spécifiques au plan d'épandage étudié ainsi que les concentrations moyennes au niveau national, telles que données au tableau 7, dans les proportions indiquées dans le guide méthodologique (section 4.3.3).

3 EVALUATION QUANTITATIVE DES RISQUES SANITAIRES

3.1 IDENTIFICATION DU POTENTIEL DANGEREUX DES SUBSTANCES

Les substances chimiques sont susceptibles de provoquer différents types d'effet, en fonction de la durée d'exposition des cibles à ces substances. Les effets chroniques sont susceptibles d'apparaître suite à une exposition prolongée à des doses faibles.

L'évaluation du potentiel dangereux des substances chimiques, ou également identification des dangers, consiste à identifier les effets indésirables qu'une substance est intrinsèquement capable de provoquer chez l'homme. Ces effets peuvent être de différents types : effets systémiques, effets cancérigènes, effets mutagènes, effets sur la reproduction et le développement. Ces informations peuvent mettre en évidence si plusieurs substances considérées ont des effets communs sur des organes cibles communs, induits par le même mécanisme d'action.

L'identification du potentiel dangereux des différentes substances chimiques, retenues dans le cas du plan d'épandage des boues de la station urbaine considérée dans la présente étude, est récapitulée en annexe A du présent rapport pour les expositions aiguës et chroniques.

3.2 EVALUATION DES RELATIONS DOSE-EFFET

L'évaluation des relations dose-effet consiste à définir une relation quantitative entre la dose ingérée ou la concentration inhalée et l'incidence de l'effet délétère. Cette relation est traduite par les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR).

La méthodologie d'analyse et de choix des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) des différentes substances considérées se décompose en deux étapes, et a été décrite dans le guide méthodologique [INERIS, 2007].

3.2.1 SELECTION DES VTR POUR LES EFFETS CHRONIQUES A SEUIL ET SANS SEUIL

L'ensemble des différentes VTR disponibles dans les bases de données consultées, pour les différentes substances concernées par l'épandage de boues, a été mentionné dans le guide méthodologique [INERIS, 2007]. Le présent document ne reprend pas en détail ces données, mais se focalise sur le choix d'une VTR parmi celles existantes, selon la méthodologie définie dans le guide.

Les analyses et les choix des VTR sont expliqués en détail à l'annexe B. Le tableau 8 et le tableau 9 synthétisent les choix réalisés dans le cadre de la présente étude pour les effets à seuil et le tableau 10 pour les effets sans seuil.

	voie orale (hors alimentation)		voie inhalation	
	DJTo mg/kg.j	effet critique	CT mg/m ³	effet critique
cadmium	10 ⁻³ [US EPA, 1985]	rein	2.10 ⁻⁵ [OEHHA, 2003]	rein, appareil respiratoire
chrome III	1,5 [US EPA, 1998]	non précisé	6.10 ⁻² [RIVM, 2001]	appareil respiratoire
cuiivre	0,14 [RIVM, 2001]	foie, rein	10 ⁻³ [RIVM, 2001]	foie
mercure inorganique	nc		3.10 ⁻⁴ [US EPA, 1995]	système nerveux
mercure organique	10 ⁻⁴ [US EPA, 2001]	développement neuropsychologique	nc	
nickel	0,02 [US EPA, 1996]	croissance	5.10 ⁻⁵ [RIVM, 2001]	appareil respiratoire
plomb	3,5.10 ⁻³ [OMS, 2004]	plombémie	5.10 ⁻⁴ [OMS, 2000]	plombémie
zinc	0,3 [US EPA, 1992]	sang	pv	
PCB *	2.10 ⁻⁵ [OMS, 2003]	système immunitaire œil	0,5.10 ⁻³ [RIVM, 2001]	croissance foie
benzo[a] pyrène	nc		nc	
fluoranthène	4.10 ⁻² [US EPA, 1993]	foie	pv	
benzo[b] fluoranthène	nc		nc	

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180 ; pv : pas de valeur ; nc : non concerné ; DJTo : dose journalière tolérable par voie orale ; CT : concentration tolérable

Tableau 8 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques à seuil par les voies orale (hors exposition par ingestion d'aliments) et inhalation.

En cohérence avec le guide méthodologique [INERIS, 2007], des VTR spécifiques à la voie « ingestion d'aliments » ont été recherchées. Ces valeurs sont récapitulées dans le tableau 9. Au vu des données disponibles, ces VTR ne concernent que les éléments traces métalliques.

		Cd	Cr III	Cu	Hg inorganique	Hg organique	Ni	Pb	Zn
adulte	DJTa (mg/kg.j)	$1,0 \cdot 10^{-3}$	$1,4 \cdot 10^{-2}$	$1,4 \cdot 10^{-1}$	$7,1 \cdot 10^{-4}$	$2,3 \cdot 10^{-4}$	$8,6 \cdot 10^{-3}$	$3,6 \cdot 10^{-3}$	$2,1 \cdot 10^{-1}$
	source	JECFA, 2003	CSAH, 2003	JECFA, 1982	JECFA, 2003	JECFA, 2003	AFSSA, 2001	JECFA, 2000	CSHPF, 1996
enfant	DJTa (mg/kg.j)	$1,0 \cdot 10^{-3}$	$6,7 \cdot 10^{-2}$	$6,7 \cdot 10^{-1}$	$7,1 \cdot 10^{-4}$	$2,3 \cdot 10^{-4}$	$4,0 \cdot 10^{-2}$	$3,6 \cdot 10^{-3}$	$6,7 \cdot 10^{-1}$
	source	JECFA, 2003	CSAH, 2003	JECFA, 1982	JECFA, 2003	JECFA, 2003	AFSSA, 2001	JECFA, 2000	CSAH, 2003
effet critique		rein	non précisé	foie, rein	développement neuropsychologique		croissance	plombémie	sang

DJTa : dose journalière tolérable par voie ingestion d'aliments

Tableau 9 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques à seuil par voie « ingestion d'aliments ».

	voie orale	voie inhalation
	ERU _o (mg/kg.j) ⁻¹	ERU _i (mg/m ³) ⁻¹
cadmium	pv	1,8 [US EPA, 1992]
chrome III	nc	nc
cuivre	nc	nc
mercure inorganique	nc	nc
mercure organique	nc	nc
nickel	pv	0,38 [OMS, 2000]
plomb	nc	nc
zinc	nc	nc
PCB *	Enfant : 2 Adulte : 0,4 [US EPA, 1997]	pv
benzo[a]pyrène	0,2 [RIVM, 2001]	1,1 [OEHHA, 2002]
fluoranthène	$2 \cdot 10^{-4}$ (FET de 0,001)	$1,1 \cdot 10^{-3}$ (FET de 0,001)
benzo[b]fluoranthène	$2 \cdot 10^{-2}$ (FET de 0,1)	$1,1 \cdot 10^{-1}$ (FET de 0,1)

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180

pv : pas de valeur ; nc : non concerné ; ERU_o : excès de risque unitaire par voie orale ; ERU_i : excès de risque unitaire par voie inhalation ; FET : facteur d'équivalence toxique

Tableau 10 : VTR sélectionnées dans le cadre de la présente étude pour les effets chroniques sans seuil par voies orale et inhalation.

3.2.2 CALCUL DE RELATIONS DOSE-EFFET EN L'ABSENCE DE VTR

3.2.2.1 METHODES DE CALCULS

En l'absence de valeur toxicologique de référence (cases notées « pv » dans le tableau 8 et le tableau 10), l'approche proposée par l'INERIS [2007] est d'estimer ces valeurs selon les méthodes décrites ci-après :

- en priorité par dérivation d'une valeur subchronique, si elle existe pour la substance et pour la voie considérée, en appliquant un facteur de sécurité de 10 en raison du temps d'exposition non adapté de la valeur subchronique ;
- à défaut, par dérivation voie à voie entre les voies orale et inhalation lorsque des effets adverses communs à ces deux voies sont connus, selon les relations :
 - $CT \times V \times \tau_i = DJTo \times m \times \tau_o$ $ERUi \times m \times \tau_o = ERUo \times \tau_i \times V$
 - où m est la masse corporelle et V le volume d'air inhalé par jour (les valeurs moyennes retenues sont précisées dans le tableau 19), et où τ_o et τ_i sont respectivement les taux d'absorption par voie orale et par voie inhalation. Si ces valeurs ne sont pas connues, elles sont prises par défaut égale à 1. Les valeurs de τ_o et de τ_i sont récapitulées dans le tableau 11.
- Les valeurs calculées par dérivation ne sont pas considérées comme des valeurs toxicologiques de référence, dans la mesure où les instituts spécialisés dans l'établissement de telles VTR n'ont pas souhaité recourir par eux-mêmes à de telles dérivations. Néanmoins, ces estimations sont réalisées dans l'objectif de rester conservatoire en proposant une valeur, la plus pertinente possible compte tenu des informations disponibles, pour les voies d'exposition considérées en l'absence de VTR. Pour ce qui est de la voie par contact cutané, l'INERIS propose de ne pas calculer de relations dose-effet dérivées des VTR existantes pour la voie orale, en cohérence avec le positionnement actuel de la DGS (Direction Générale de la Santé) et de l'OPERSEI (Observatoire des Pratiques de l'Evaluation des Risques Sanitaires dans les Etudes d'Impact).

3.2.2.2 VALEURS DES TAUX D'ABSORPTION

Pour les différentes substances considérées, les calculs de doses journalières d'exposition administrées par voie contact cutané et de dérivations voie à voie impliquent de disposer des taux d'absorption pour les différentes voies d'exposition considérées. Ces taux sont récapitulés dans le tableau 11.

	Cd	Cr III	Cu	Hg organique	Hg inorganique	Ni	Pb		Zn	PCB	B[a]P
τ_o (%)	5,0	0,5	15	95	15	0,7	5 (adulte)	20 (enfant)	8,0	80	20
τ_i (%)	100	30	nd	nd	85	35	30		nd	80	nd

nd : non déterminé (dans ce cas la valeur, si elle est nécessaire, est prise égale à 100%)

Tableau 11 : taux d'absorption par voies orale et inhalation des différentes substances considérées.

Les valeurs du tableau 11 sont issues des fiches de données toxicologiques et environnementales de l'INERIS.

3.2.2.3 RELATIONS DOSE-REPONSE CALCULEES POUR LES EFFETS A SEUIL

Concernant les effets à seuil par voie orale, aucune relation dose-réponse n'a besoin d'être calculée : soit une VTR existe pour cette voie, soit il n'existe pas de VTR pour une exposition subchronique, soit il n'existe pas de VTR pour la voie inhalation.

Pour ce qui est des effets à seuil par voie inhalation, des relations dose-réponse sont susceptibles d'être calculées pour deux substances : le zinc et les autres HAP que le benzo[a]pyrène. Cependant, aucune dérivation voie à voie ne sera effectuée dans la mesure où aucun effet adverse commun n'a été mis en évidence entre les voies orale et inhalation pour ces deux substances.

3.2.2.4 RELATIONS DOSE REPONSE CALCULEES POUR LES EFFETS SANS SEUIL

Concernant les effets sans seuil par voie orale, des relations dose-réponse sont susceptibles d'être calculées pour deux substances : le cadmium et le nickel. Cependant, aucune dérivation voie à voie ne sera effectuée dans la mesure où aucun effet adverse commun n'a été mis en évidence entre les voies orale et inhalation pour ces deux substances.

Pour ce qui est des effets sans seuil par voie inhalation, une relation dose-réponse est susceptible d'être calculée pour une substance : les PCB. Une dérivation voie à voie, à partir de la voie orale, a été effectuée puisqu'il existe au moins un effet cancérogène commun sur le foie. Les résultats de cette dérivation pour les PCB sont donnés dans le tableau 12.

Cible	Voie inhalation ERUi (mg/m ³) ⁻¹
Adultes	0,114
Enfants	1,013

Tableau 12 : relations dose-réponse calculées par dérivation voie à voie pour les effets sans seuil par voie inhalation des PCB.

3.3 EVALUATION DE L'EXPOSITION

3.3.1 CARACTERISTIQUES D'EXPOSITION DES CIBLES

Telles que définies dans le guide méthodologique [INERIS, 2007], trois cibles principales sont considérées dans le cadre de la présente étude :

- les consommateurs de produits issus de parcelles amendées ;
- les riverains des parcelles amendées ;
- les agriculteurs propriétaires des parcelles amendées.

Pour les riverains et les consommateurs, une distinction est faite conventionnellement entre les enfants (de 0 à 6 ans) et les adultes (de 6 à 70 ans). Pour chacune de ces cibles, les fréquences d'exposition journalière aux parcelles amendées considérées pour réaliser les calculs d'évaluation de risques sont résumées dans le tableau 13.

	Consommateurs		Riverains		Agriculteurs
	adultes	enfants	adultes	enfants	adultes
Durée journalière d'exposition aux parcelles amendées (h/j)	0	0	1,0	2,0	8,0
Jours d'exposition dans l'année (j/an)	0	0	26	92	100
Fréquence d'exposition (-)	0%	0%	0,3%	2,1%	9,1%

Tableau 13 : caractéristiques d'exposition des cibles riverains et consommateurs adultes et enfants aux parcelles amendées.

Conformément à la définition qui en est donnée dans le guide méthodologique [INERIS, 2007], il est supposé que les consommateurs de produits issus de parcelles amendées ne fréquentent pas ces parcelles.

Pour les riverains, il est supposé qu'ils se promènent aux abords des parcelles amendées uniquement pendant la moitié de l'année la plus propice : soit les 26 semaines d'été. Pour les riverains adultes, il est ainsi considéré qu'ils sont exposés 1 heure par jour, un jour par semaine, pendant 26 semaines (soit 26 jours d'exposition). Pour les riverains enfants, il est considéré qu'ils sont exposés 2 heures par jour, tous les jours des 8 semaines de vacances d'été et 2 jours par semaines durant les 18 autres semaines propices à la promenade (soit $7 \times 8 + 2 \times 18 = 92$ jours d'exposition).

Les cibles agriculteurs sont considérées comme des adultes. Pour calculer leurs paramètres d'exposition, plusieurs approches sont possibles. Les données de juillet 2001 du Bureau de Coordination du Machinisme Agricole permettent d'appréhender les performances horaires de divers travaux agricoles :

- semis (toutes cultures) : 1 ha/h ;
- épandage de matières fertilisantes (toutes cultures) : 3 ha/h ;
- entretien des cultures (seules les pommes de terre sont concernées) : 0,4 ha/h ;
- récolte de légumes-racine : 0,8 ha/h ;
- récolte de pommes de terre : 0,3 ha/h ;
- récolte de céréales : 2 ha/h ;
- récolte de maïs : 1,5 ha/h ;
- travail du sol après cultures (seules les céréales sont concernées) : 1,5 ha/h.

A partir de ces données, il apparaît que la culture des pommes de terre est la plus consommatrice en temps : 7,2 heures par hectare et par an. Ces chiffres peuvent être rapprochés d'autres sources de données disponibles comme par exemple celles de l'Office National Interprofessionnel des Céréales (ONIC) ou du Centre de Gestion Agricole de l'Ouest (CEGAO), et qui font état d'un temps de travail moyen de 5 h/ha.an pour un agriculteur. Dans le cadre d'une approche majorante, il est considéré que la cible agriculteur consacre 8 heures par hectare sur un plan d'épandage moyen de 100 ha, d'où une durée d'exposition de 800 heures/an aux terres amendées, soit une fréquence d'exposition de 9,1% de leur temps.

3.3.2 SCHEMA CONCEPTUEL DE L'EXPOSITION

Pour l'exposition chronique, dans le cas du plan d'épandage de la station d'épuration urbaine considérée dans la présente étude, les voies d'exposition directes, à partir de la source secondaire de contamination (les sols amendés) sont de deux types :

- voies d'exposition directes :

- ingestion de terre en provenance des sols amendés ;
- inhalation de particules de terre en provenance des parcelles amendées ;

- voies d'exposition indirectes :

- ingestion de végétaux cultivés sur des parcelles amendées ;
- ingestion d'animaux élevés à partir de végétaux cultivés sur des parcelles amendées.

En cohérence avec le positionnement actuel de la DGS (Direction Générale de la Santé) et de l'OPERSEI (Observatoire des Pratiques de l'Evaluation des Risques Sanitaires dans les Etudes d'Impact), la voie d'exposition par contact cutané n'est pas prise en compte dans la mesure où l'approche quantitative n'est pas réalisable faute de pouvoir calculer des relations dose-effet dérivées des VTR existantes pour la voie orale.

Un schéma conceptuel d'exposition, résumant les voies d'exposition ainsi prises en compte, est proposé par la figure 1.

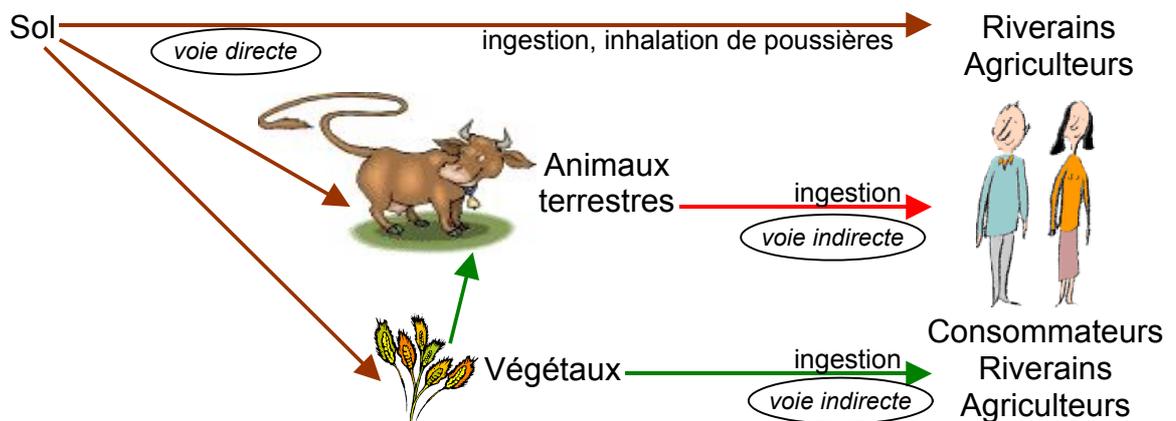


Figure 1 : schéma conceptuel d'exposition dans le cas de l'épandage des boues de la station urbaine considérée dans la présente étude.

3.3.3 PARAMETRES DE TRANSFERT

Sur la base des vecteurs de transfert identifiés dans le schéma conceptuel, les concentrations en substances chimiques dans les différents compartiments environnementaux doivent être déterminées. Dans le cas présent, la modélisation du transfert des substances chimiques à partir des boues et/ou des sols est privilégiée du fait de l'absence de mesures réalisées directement sur les végétaux consommés (cf. section 3.3.3.1). L'utilisation d'un modèle de transfert nécessite la sélection de valeurs de paramètres adaptées, effectuée à partir d'un examen de données bibliographiques (y compris les données spécifiques disponibles dans les dossiers de demande d'autorisation d'épandage).

3.3.3.1 TRANSFERT VERS LES VEGETAUX CULTIVES

3.3.3.1.1 Transfert racinaire et aérien pour chaque végétal

En l'absence de mesures spécifiques sur les végétaux cultivés sur les parcelles amendées étudiées dans le cadre de la présente étude, le transfert vers les végétaux cultivés est estimé selon les principes développés dans le guide méthodologique [INERIS, 2007] par l'utilisation d'un facteur de bioconcentration (BCF). Celui-ci est issu en priorité de la littérature, en sélectionnant uniquement les expérimentations les plus proches des conditions d'épandage observées dans le cas de la présente étude (sol amendés, quantité de boue apportée, expérimentation de plein champ privilégiée...). Si aucune valeur de la bibliographie ne peut être exploitée, alors, la valeur du BCF est estimée selon les relations empiriques suivantes :

pour les organiques	pour les inorganiques
$\log \text{BCF} = 1,588 - 0,578 \times \log K_{ow}$	$\ln \text{BCF} = 2,67 - 1,12 \times \ln K_d$
[Versluijs et al., 1998]	[Baes, 1982]

où BCF est le facteur de bioconcentration exprimé en poids sec de végétaux, K_{ow} le coefficient de partage octanol-eau de la substance, K_d le coefficient de partage sol-solution de la substance.

Pour les BCF calculés à partir de ces relations empiriques, le recours à des valeurs de K_d ou de K_{ow} est nécessaire. Ces valeurs ont été choisies dans les fiches de données toxicologiques et environnementales de l'INERIS. Elles sont récapitulées dans le tableau 14.

mercure inorganique	benzo[a]pyrène
mercure organique	fluoranthène
PCB *	benzo[b]fluoranthène

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180

Tableau 14 : valeurs de K_d et de K_{ow} sélectionnées.

Les valeurs de BCF issues de la littérature proviennent toutes d'expérimentations en plein champ. Il est donc légitime de considérer que ces valeurs reflètent à la fois le transfert racinaire et le transfert aérien. En revanche pour les BCF calculés à partir de relations empiriques, les auteurs de ces relations précisent explicitement que ces calculs ne prennent en compte que le transfert racinaire. Le dépôt foliaire de particules de sol amendé doit alors être également considéré. Celui-ci est supposé intervenir uniquement au niveau des produits végétaux cultivés dont la partie consommée est aérienne. Ainsi, dans le cas présent, le transfert foliaire est supposé se produire uniquement pour les céréales et le fourrage. Dans ce cas, et en l'absence de données de la littérature pour le transfert foliaire, la concentration C_{dep} dans les organes aériens du végétal attribuable à la déposition atmosphérique a été estimée à partir de la concentration C_{dust} en poussières dans l'air selon l'équation suivante [Shell, 1995] :

$$C_{dep} = \frac{f_{in} \times DR_o}{Y_v \times f_{Ei}} \times \left[1 - \frac{(1 - e^{-f_{Ei} \times t_e})}{f_{Ei} \times t_e} \right] \times C_{dust}$$

Les paramètres utilisés dans cette équation sont explicités dans le tableau 15, qui propose également les valeurs usuellement utilisées pour ces paramètres [Shell, 1995] et qui sont reprises dans le cadre de la présente étude. Pour calculer la concentration en poussières dans l'air C_{dust} , il est considéré que la poussière contient 50% de sol amendé [Veerkamp and ten Berge, 1994].

Paramètre		unité	catégories de végétaux			
			céréales	fruits	légumes feuille	legumes fruit
t_e	période de croissance de la culture	j	180	180	100	180
DR_o	vitesse de déposition en extérieur	mg/m ² .j	60	60	60	60
f_{Ei}	constante climatique	j ⁻¹	0,033	0,033	0,033	0,033
Y_v	rendement de la récolte	kg/m ²	0,30	0,11	0,38	0,11
f_{in}	fraction interceptée	-	0,4	0,4	0,4	0,4

Tableau 15 : paramètres et valeurs usuelles utilisés pour l'estimation du dépôt foliaire de particules de sol amendé [Shell, 1995].

Les différentes valeurs de BCF retenues sont mentionnées dans le tableau 16, exprimées en poids de matière fraîche, et incluant le transfert racinaire et aérien.

	Betterave	Blé	Orge	Colza	Maïs
cadmium	1,98.10 ⁻¹ a	1,53.10 ⁻¹ c	3,51.10 ⁻² k	1,93.10 ⁻¹ d	2,15.10 ⁻¹ e
chrome	1,53.10 ⁻³ a	3,38.10 ⁻³ c	8,36.10 ⁻³ i	3,32.10 ⁻² d	4,66.10 ⁻³ e
cuiivre	3,82.10 ⁻² a	5,27.10 ⁻¹ c	4,86.10 ⁻¹ d	2,35.10 ⁺⁰ d	8,91.10 ⁻² e
mercure inorganique	8,15.10 ⁻⁶ h	9,63.10 ⁻⁴ h	9,65.10 ⁻⁴ h	1,42.10 ⁻³ h	3,79.10 ⁻⁴ h
mercure organique	4,66.10 ⁻¹ a	1,75.10 ⁻² c	6,29.10 ⁻¹ d	8,10.10 ⁻¹ d	1,80.10 ⁻¹ e
nickel	8,25.10 ⁻³ a	6,35.10 ⁻³ c	1,50.10 ⁻² i	1,59.10 ⁻¹ d	4,45.10 ⁻³ e
plomb	5,86.10 ⁻³ a	5,66.10 ⁻³ c	1,91.10 ⁻² i	4,68.10 ⁻² d	3,06.10 ⁻² e
zinc	3,66.10 ⁻² a	2,92.10 ⁻¹ c	1,32.10 ⁻¹ j	1,76.10 ⁺⁰ d	1,13.10 ⁻¹ e
PCB *	5,20.10 ⁻³ b	1,23.10 ⁻² g	1,23.10 ⁻² g	1,28.10 ⁻² g	3,93.10 ⁻³ f
benzo[a]pyrène	1,54.10 ⁻³ g	1,18.10 ⁻² g	1,18.10 ⁻² g	1,23.10 ⁻² g	3,29.10 ⁻³ g
fluoranthène	7,23.10 ⁻³ g	5,20.10 ⁻² g	5,21.10 ⁻² g	5,27.10 ⁻² g	1,41.10 ⁻² g
benzo[b]fluoranthène	1,58.10 ⁻³ g	1,21.10 ⁻² g	1,21.10 ⁻² g	1,26.10 ⁻² g	3,37.10 ⁻³ g

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180 ; les valeurs en italique sont des valeurs calculées par les relations empiriques ; a : Colombé [1999] ; b : Weber *et al.* [1981] ; c : Toullec [2003] ; d : Pinet *et al.* [2003] ; e : Heffron *et al.* [1980] ; f : Webber *et al.* [1994] ; g : Wersluijs *et al.* [1998] ; h : Baes [1982] ; i : Tremel-Schaub et Feix [2005] ; j : Dudka *et al.* [1996] ; k : Bergkvist *et al.* [2003]

Tableau 16 : valeurs des BCF exprimées en poids de matière fraîche, incluant le transfert racinaire et aérien, retenues dans le cadre de la présente étude.

La justification de ces valeurs est détaillée à l'annexe C. L'utilisation de valeurs exprimées en poids de matières fraîches a nécessité le recours à la teneur en matière sèche des différentes cultures. Ces teneurs en matière sèche sont données par l'US EPA [1997] : 12,7% pour la betterave sucrière, 89,7% pour le blé, 89,9% pour l'orge, 90% pour le colza (valeur estimée par l'INERIS à partir de cultures voisines), 24,0% pour le maïs.

3.3.3.1.2 Pondération en fonction des surfaces cultivées

Les différents végétaux cultivés sont regroupés en catégories correspondant :

- aux données disponibles pour la consommation humaine (cf. section 3.3.4.3.2) : céréales, fruits, légumes feuilles, légumes fruits, légumes racines et pommes de terre ;
- plus deux catégories servant aux calculs pour la consommation animale : ensilage et fourrage.

Dans le cadre de la présente étude, il est considéré que les cultures de colza et de maïs sont exclusivement destinées à l'ensilage pour la consommation animale. En ce qui concerne la culture du blé et de l'orge, il est considéré dans le cadre d'une approche majorante qu'elle concerne exclusivement la consommation humaine. Un coefficient de transfert du sol amendé vers la catégorie de végétaux cultivés est alors calculé sur la base d'une pondération par surface cultivée. Dans le cadre du présent rapport, les valeurs de transfert pondérées sont indiquées dans le tableau 17.

	Céréales	Légumes racine	Ensilage
Surface cultivée (ha)	71	9,5	65,8
cadmium	$9,96 \cdot 10^{-2}$	$1,98 \cdot 10^{-1}$	$2,05 \cdot 10^{-1}$
chrome	$5,63 \cdot 10^{-3}$	$1,53 \cdot 10^{-3}$	$1,77 \cdot 10^{-2}$
cuiivre	$5,08 \cdot 10^{-1}$	$3,82 \cdot 10^{-2}$	$1,12 \cdot 10^{+0}$
mercure inorganique	$9,64 \cdot 10^{-4}$	$8,15 \cdot 10^{-6}$	$8,53 \cdot 10^{-4}$
mercure organique	$2,93 \cdot 10^{-1}$	$4,66 \cdot 10^{-1}$	$4,67 \cdot 10^{-1}$
nickel	$1,03 \cdot 10^{-2}$	$8,25 \cdot 10^{-3}$	$7,51 \cdot 10^{-2}$
plomb	$1,17 \cdot 10^{-2}$	$5,86 \cdot 10^{-3}$	$3,80 \cdot 10^{-2}$
zinc	$2,19 \cdot 10^{-1}$	$3,66 \cdot 10^{-2}$	$8,61 \cdot 10^{-1}$
PCB *	$1,23 \cdot 10^{-2}$	$5,20 \cdot 10^{-3}$	$7,96 \cdot 10^{-3}$
benzo[a]pyrène	$1,18 \cdot 10^{-2}$	$1,54 \cdot 10^{-3}$	$7,40 \cdot 10^{-3}$
fluoranthène	$5,21 \cdot 10^{-2}$	$7,23 \cdot 10^{-3}$	$3,17 \cdot 10^{-2}$
benzo[b]fluoranthène	$1,21 \cdot 10^{-2}$	$1,58 \cdot 10^{-3}$	$7,58 \cdot 10^{-3}$

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180

Tableau 17 : valeurs de transfert sol/végétaux pondérées en fonction de la surface cultivée par catégorie de végétaux.

3.3.3.2 TRANSFERT VERS LES ANIMAUX ELEVES AVEC LES VEGETAUX CULTIVES

En l'absence de mesures spécifiques sur les animaux élevés sur les parcelles amendées étudiées dans le cadre de la présente étude, le transfert vers les animaux est estimé par l'utilisation d'un facteur de bioaccumulation (BAF), qui donne le rapport de la concentration en une substance dans l'animal (si possible dans le muscle puisqu'il s'agit de la partie la plus consommée) sur la concentration en cette même substance dans une matrice initiale (aliment, sol, boues...).

Les valeurs de BAF sont issues en priorité de la littérature, en sélectionnant uniquement les expérimentations les plus proches des conditions observées dans le cas de la présente étude (sol amendés, quantité de boue apportée, expérimentation de plein champ privilégiée...). Si aucune valeur de la bibliographie ne peut être exploitée, alors, la valeur du BAF est estimée selon des relations empiriques.

La seule relation empirique utilisée par l'INERIS dans le cadre de la présente étude est celle de Travis and Arms [1988], qui a été déterminée pour la bioaccumulation des substances organiques dans la viande de bœuf selon l'équation suivante où le BAF est exprimé en poids sec :

$$\log \text{BAF}_{\text{bœuf}} = -7,735 + 1,033 \times \log K_{\text{ow}}$$

Pour les BAF calculés à partir de cette relation empirique, les valeurs de K_{ow} sélectionnées sont données dans le tableau 14.

Sur la base des études de Laurent et al. [2003], l'INERIS considère qu'un animal accumule des substances chimiques par l'ingestion :

- de sol amendé par les boues ;
- de fourrage cultivé sur les parcelles amendées ;
- de compléments (ensilage : maïs, soja...) cultivés sur les parcelles amendées.

En l'absence de données plus détaillées, la part de ces trois composants dans l'alimentation est supposée être la même pour tous les animaux, et est prise égale à [Laurent et al., 2003] :

sol : 4%

fourrage : 48%

ensilage : 48%

Des BAF ont été recherchés pour chaque catégorie de produits animaux (définis par CIBLEX [2003] : bœuf, mouton, porc, volaille, œuf, lait...) et pour chaque composant de l'alimentation. Un BAF global a été calculé à partir d'une part de la ration alimentaire donnée ci-dessus et d'autre part des valeurs de BCF déterminées précédemment. Ce BAF global donne le rapport de la concentration en une substance dans la partie comestible de l'animal sur la concentration en cette même substance dans le sol amendé, selon la formule générale :

$$\text{BAF}_{\text{global}} = 0,04 \times \text{BAF}_{\text{sol}} + 0,48 \times \text{BCF}_{\text{fourrage}} \times \text{BAF}_{\text{fourrage}} + 0,48 \times \text{BCF}_{\text{ensilage}} \times \text{BAF}_{\text{ensilage}}$$

Dans le cadre de la présente étude, aucune parcelle amendée n'est destinée à la culture de fourrage pour animaux. La contribution de l'épandage des boues à la voie « ingestion d'animaux » ne se fera donc que par les deux autres composants de l'alimentation.

	Bœuf, veau, cheval	Mouton, agneau	Porc
cadmium	5,16.10 ⁻⁷ a	4,83.10 ⁻¹⁰ a	4,53.10 ⁻⁶ a
chrome			
cuiivre	2,83.10 ⁻⁶ a	3,17.10 ⁻⁵ a,c	
mercure inorganique			
mercure organique	1,36.10 ⁻⁷ b	1,27.10 ⁻⁷ b	1,43.10 ⁻⁷ b
nickel	1,32.10 ⁻⁶ a		5,70.10 ⁻⁶ a
plomb	9,57.10 ⁻⁸ a	1,43.10 ⁻⁶ a,c	
zinc	2,73.10 ⁻⁴ a	7,92.10 ⁻⁷ a,c	1,43.10 ⁻⁴ a
PCB *	4,17.10 ⁻⁴ b	3,90.10 ⁻⁴ b	4,40.10 ⁻⁴ b
benzo[a]pyrène	4,43.10 ⁻⁴ b	4,15.10 ⁻⁴ b	4,68.10 ⁻⁴ b
fluoranthène	4,10.10 ⁻⁵ b	3,84.10 ⁻⁵ b	4,33.10 ⁻⁵ b
benzo[b]fluoranthène	4,24.10 ⁻⁴ b	3,97.10 ⁻⁴ b	4,48.10 ⁻⁴ b

* PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153 et 180 ; les valeurs en italique sont des valeurs calculées par les relations empiriques ; a : Laurent et al. [2003] ; b : Travis and Arms [1988] ; c : Liu [2003]

Tableau 18 : valeurs des BAF, exprimés en poids de matière fraîche, retenues dans le cadre de la présente étude.

Les valeurs de BAF globaux utilisées dans le cadre de ce rapport sont données dans le tableau 18. Le détail des BAF et des calculs est proposé dans les feuilles de calcul ayant servi de support à la quantification des risques (cf. annexe D).

Des valeurs n'ont été trouvées dans la littérature, ou par les formules empiriques, que pour trois catégories d'animaux (bœuf, mouton et porc), et pas pour la totalité des substances retenues dans le cadre de la présente étude. La quantification ne pourra donc se faire que sur les données existantes dans le tableau 18.

Ces valeurs sont exprimées en matière fraîche, sur la base des teneurs en matières sèches données par l'US EPA [1997] : 28,4% pour le bœuf, 26,6% pour le mouton et 30,0% pour le porc.

3.3.4 PARAMETRES D'EXPOSITION

La valeur des paramètres d'exposition varie en fonction de la cible enfant ou adulte. Par convention, la cible enfant est considérée entre 0 et 6 ans, et la cible adulte entre 6 et 70 ans (durée de vie entière usuellement prise en compte dans les évaluations de risque chronique).

Dans les cibles prises en compte, il sera procédé à une différenciation entre l'agriculteur, exploitant les parcelles amendées, les riverains des parcelles amendées susceptibles de fréquenter les terrains (lors de promenades par exemple) et les consommateurs de produits cultivés sur les terrains amendés, qui ne vivent pas à proximité des parcelles amendées.

3.3.4.1 PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES DES CIBLES

Les paramètres physiologiques de l'exposition utilisés dans le cadre de la présente étude sont mentionnés dans le tableau 19.

	Valeur pour l'adulte (6-70 ans)		Valeur pour l'enfant (0-6 ans)	
masse corporelle	70 kg *	[US EPA, 1997]		15 kg
surface corporelle	1,815 m ²	[US EPA, 1997]	[US EPA, 2004]	0,656 m ²
volume respiratoire	20 m ³ /j	[Veerkamp and ten Berge, 1994]		7,6 m ³ /j

* Valeur moyenne entre les données propres à l'homme et les valeurs propres à la femme

Tableau 19 : paramètres d'exposition des cibles adultes et enfants.

3.3.4.2 CONTACT DES CIBLES AVEC LA TERRE EN PROVENANCE DE PARCELLES AMENDEES

Le contact avec la terre amendée concerne uniquement les cibles « riverains » et « agriculteurs ».

3.3.4.2.1 Contact cutané avec les terres amendées

Pour la voie « contact cutané avec les terres amendées », le modèle utilisé nécessite de connaître la quantité de sol déposée sur la peau pour chacune des cibles adultes et enfants. Celle-ci est estimée principalement par l'US EPA [2004] pour plusieurs configurations, et les choix de l'INERIS sont donnés dans le tableau 20.

	Riverain adulte	Riverain enfant	Agriculteur adulte
quantité de terre sur la peau	0,003 kg/m ²	0,0051 kg/m ²	0,004 kg/m ²
commentaire	valeur correspondant à un résidant faisant du jardinage et basée sur le 95 ^{ème} percentile donné par l'US EPA [2004].	valeur issue de van den Berg [1994] et Shell [1995], correspondant pratiquement au 95 ^{ème} percentile donné par l'US EPA [2004] pour un enfant jouant avec un sol sec.	valeur correspondant à l'activité spécifique agriculteur et basée sur le 95 ^{ème} percentile donné par l'US EPA [2004].

Tableau 20 : quantité de terre déposée sur la peau.

3.3.4.2.2 Inhalation de poussières issues des parcelles amendées

La quantité de poussières respirées est estimée à partir de la concentration en poussières dans l'air inhalé et du facteur de rétention des particules dans les poumons. Le tableau 21 présente les valeurs de ces paramètres retenues pour les différentes cibles considérées.

Il est de plus considéré que la moitié des poussières de l'air extérieur proviennent du sol amendé [Veerkamp and ten Berge, 1994].

		cible « riverain adulte »	cible « riverain enfant »	cible « agriculteur »
		Veerkamp and ten Berge [1994]		Caillaud [2002]
concentration en poussières dans l'air inhalé	kg/m ³	7.10 ⁻⁸	7.10 ⁻⁸	2.10 ⁻⁵
facteur de rétention des particules dans les poumons	-	0,75	0,75	0,1

Tableau 21 : paramètres d'estimation de la quantité de poussières respirées.

3.3.4.2.3 Ingestion de terre amendée

Concernant la cible adulte, à partir d'hypothèses sur la surface corporelle et les fréquences de contact avec le sol et les poussières, Hawley [1985] estime qu'un adulte ingère une quantité de sol et de poussières de :

- 0,5 mg par jour dans sa pièce de séjour ;
- 110 mg par jour s'il fréquente une zone empoussiérée comme un grenier ou un sous-sol ;
- 480 mg par jour lors de travaux de jardinage.

Dans son guide pour l'évaluation des risques, l'US EPA propose comme valeur par défaut 50 mg/jour de sol ingéré par un adulte dans un scénario résidentiel et dans un scénario industriel [US EPA, 1988]. A partir de ces éléments, la valeur de 50 mg de sol et de poussières ingérée par jour d'exposition pour une cible adulte riveraine de parcelles amendées sera considérée.

Concernant la cible agriculteur, il est supposé que celle-ci ingère essentiellement des poussières de sol. Caillaud [2002] estime cette quantité de poussières inhalées par un agriculteur à 18 mg/m³. Sur la base d'un taux d'inhalation pour fortes activités physiques de 1,5 m³/h [US EPA, 1997] et d'une durée de travail journalière de 8 heures, cela revient à considérer une quantité de sols ingéré par un agriculteur de 216 mg/j.

Pour la cible enfant, quel que soit le scénario, de nombreuses études de mesure d'ingestion de particules de sol ont été menées [Binder et al., 1986 ; Clausing et al., 1987 ; Calabrese et al., 1989 ; van Wijnen et al., 1990 ; Calabrese and Stanek, 1991 ; Stanek and Calabrese, 2000]. Les valeurs moyennes se situaient entre 39 mg/j et 271 mg/j de terre ingérée, avec une moyenne globale de 146 mg/j de terre ingérée et 191 mg/j de terre et poussières ingérées. En tenant compte de ces études, l'US EPA [1997] a estimé que 100 mg/j était une valeur moyenne représentative de l'ingestion de particules de sol par les enfants de moins de six ans. A partir de ces données, une quantité moyenne de 150 mg par jour de terre ingérée par un enfant a été retenue pour le scénario étudié ici, ce qui semble constituer une estimation raisonnablement conservatoire mais non aberrante (cette valeur est devenue largement conventionnelle dans les évaluations de risque sanitaire en France).

3.3.4.3 CONSOMMATION DE PRODUITS VEGETAUX ET ANIMAUX EN PROVENANCE DES PARCELLES AMENDEES

3.3.4.3.1 Principes retenus dans la méthodologie

En application du principe de spécificité, l'INERIS a choisi de distinguer :

- des valeurs de consommation au niveau national, qui sont appliquées pour les cibles consommateurs adultes et enfants ;
- des valeurs de consommation au niveau local, qui sont appliquées pour les cibles riverains (adultes et enfants) et agriculteurs. En effet, CIBLEX [2003] propose des données par ZAET (« zones d'étude et d'aménagement du territoire », correspondant à des découpages de l'INSEE). Le département de l'Oise est situé dans la ZAET « bassin parisien est ».

En ce qui concerne les aliments auto-produits, ils ne sont pris en compte que pour les cibles riverains et agriculteurs, selon les principes suivants :

- l'auto-production des aliments d'origine végétale n'est pas considérée, car la pratique d'épandage de boues ne s'applique *a priori* pas aux cultures réalisées en autarcie ;
- pour les aliments d'origine animale, le pourcentage de ces aliments produits en autarcie est pris en compte, par exemple à partir des valeurs de la base de données CIBLEX [2003].

3.3.4.3.2 Consommation de produits végétaux issus des parcelles amendées

Les cultures présentes sur les parcelles amendées (maïs, colza, betterave sucrière et blé) sont principalement destinées à l'alimentation animale. Cependant, dans le cadre d'une approche majorante, il est supposé que les betteraves et le blé issus de ces cultures entrent également directement dans l'alimentation humaine par la voie « ingestion de végétaux ». Cette voie d'exposition nécessite la connaissance de la consommation journalière en un végétal donné.

La base de donnée CIBLEX [2003] propose des valeurs de consommation pour les cibles adultes et enfants pour des catégories d'aliments : légumes feuilles, légumes racines, pommes de terre, céréales... Les végétaux cultivés sur les parcelles amendées dans le cadre de la présente étude correspondent aux catégories « légumes racines » (pour la betterave sucrière) et « céréales » (pour le blé).

Les quantités journalières consommées par les différentes cibles et extraites de cette base de données sont mentionnées dans le tableau 22 pour ces deux catégories.

Catégorie d'aliments	Cibles consommateurs au niveau national		Cibles riverains et agriculteurs au niveau local : ZAET « bassin parisien est »	
	adulte	enfant	adulte	enfant
céréales	0,187	0,106	0,170	0,104
légumes racines	0,029	0,018	0,031	0,022

Tableau 22 : quantités journalières de « légumes racines » et de « céréales » consommés par les différentes cibles adultes et enfants en kg/j.

3.3.4.3.3 Consommation de produits animaux issus des parcelles amendées

La base de donnée CIBLEX [2003] propose des valeurs de consommation pour les cibles adultes et enfants pour les catégories d'animaux pour lesquelles des données de BAF sont disponibles (cf. section 3.3.3.2) : bœuf, mouton et porc. Les quantités journalières consommées par les différentes cibles sont mentionnées dans le tableau 23 pour ces trois catégories.

Catégorie d'animaux	Cibles consommateurs		Cibles riverains et agriculteurs	
	Niveau national		Niveau local : ZAET « bassin parisien est »	
	adulte	enfant	adulte	enfant
bœuf, veau, cheval	0,043	0,028	0,041	0,032
mouton, agneau	0,027	0,015	0,021	0,013
porc	0,062	0,035	0,077	0,037

Tableau 23 : quantités journalières de produits animaux consommés par les différentes cibles adultes et enfants en kg/j.

Les productions en autarcie sont données par CIBLEX [2003] au niveau national, et sont reprises dans le tableau 24 en distinguant les riverains et les agriculteurs.

	Riverains	Agriculteurs
bœuf, veau, cheval	2,8%	36,5%
mouton, agneau	4,4%	43,5%
porc	3,7%	29,2%

Tableau 24 : production animale en autarcie [CIBLEX, 2003].

3.4 CARACTERISATION DES RISQUES SANITAIRES

3.4.1 PRINCIPES DE QUANTIFICATION DU RISQUE

Les principes de quantification du risque sont présentés dans le guide méthodologique [INERIS, 2007]. Il s'agit de calculer :

- des quotients de danger QD pour les effets à seuil

$$QD = \frac{\text{exposition reçue}}{\text{valeur toxicologique de référence}} ;$$

- des excès de risque individuel ERI pour les effets sans seuil

$$ERI = (\text{exposition reçue}) \times (\text{valeur toxicologique de référence}).$$

Les tableaux suivants proposent des synthèses pour la durée d'épandage de 10 ans d'une part pour les effets à seuil avec des quotients de danger sommés par organe ou effet cible, d'autre part pour les effets sans seuil avec des excès de risque individuel sommés systématiquement pour toutes les voies et toutes les

substances. Dans les tableaux qui suivent, une cellule non remplie signifie qu'il n'y a pas de valeur associée à cette cellule : la cible n'est pas concernée par la voie d'exposition considérée ou il n'existe pas de relation dose-effet pour la substance et l'exposition considérée.

3.4.2 QUANTIFICATION DU RISQUE RELATIF AU PLAN D'EPANDAGE

3.4.2.1 EFFETS A SEUIL

Le tableau 25 propose une synthèse des quotients de danger pour chaque organe ou effet cible pour une durée d'épandage de 10 ans.

Organe ou effet cible	Consommateurs adulte	Consommateurs enfant	Riverain adulte	Riverain enfant	Agriculteur adulte
appareil respiratoire			$3,4 \cdot 10^{-5}$	$2,4 \cdot 10^{-4}$	$4,0 \cdot 10^{-2}$
croissance	$7,3 \cdot 10^{-2}$	$4,2 \cdot 10^{-2}$	$6,8 \cdot 10^{-2}$	$4,3 \cdot 10^{-2}$	$6,8 \cdot 10^{-2}$
développement neuropsychologique	$2,9 \cdot 10^{-1}$	$7,7 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$	$7,7 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$
foie	$1,3 \cdot 10^{-1}$	$7,8 \cdot 10^{-2}$	$1,2 \cdot 10^{-1}$	$7,7 \cdot 10^{-2}$	$1,2 \cdot 10^{-1}$
œil	$6,3 \cdot 10^{-3}$	$1,7 \cdot 10^{-2}$	$5,9 \cdot 10^{-3}$	$1,7 \cdot 10^{-2}$	$5,9 \cdot 10^{-3}$
plombémie	$2,9 \cdot 10^{-1}$	$7,6 \cdot 10^{-1}$	$2,6 \cdot 10^{-1}$	$7,6 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$
rein	$5,2 \cdot 10^{-1}$	$1,1 \cdot 10^{+0}$	$4,9 \cdot 10^{-1}$	$1,1 \cdot 10^{+0}$	$4,9 \cdot 10^{-1}$
sang	$1,7 \cdot 10^{-1}$	$1,4 \cdot 10^{-1}$	$1,5 \cdot 10^{-1}$	$1,4 \cdot 10^{-1}$	$1,5 \cdot 10^{-1}$
système immunitaire	$2,9 \cdot 10^{-1}$	$7,8 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$	$7,8 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$
système nerveux périphérique	$2,9 \cdot 10^{-1}$	$7,6 \cdot 10^{-1}$	$2,6 \cdot 10^{-1}$	$7,6 \cdot 10^{-1}$	$2,7 \cdot 10^{-1}$

Tableau 25 : synthèse des quotients de danger pour chaque organe ou effet cible pour une durée d'épandage de 10 ans.

Ces résultats montrent des risques totaux (alimentation générale, bruit de fond des sols et boues épandues) inacceptables pour les effets sur le rein des cibles enfants (consommateurs ou riverains) : QD = 1,1. Tous les autres quotients de danger sont inférieurs à 1, quelles que soient les cibles et quels que soient les effets considérés.

La cible la plus exposée pour les effets à seuil est le riverain enfant. Pour celui-ci, les quotients de danger de chaque organe ou effet cible ont été décomposés entre la contribution spécifique des boues épandues et la contribution de l'alimentation générale. Cette décomposition est présentée à la figure 2.

Cette figure met en évidence la contribution extrêmement faible de l'apport de boues aux quotients de danger globaux. Cette contribution des boues est au plus de 0,004% pour la cible riverain enfant (pour les effets sur le foie et le système immunitaire). Cette contribution des boues est globalement plus importante chez l'agriculteur (jusqu'à 0,13% pour les effets sur le foie), mais elle reste peu importante, et les quotients de danger pour l'agriculteur sont inférieurs à 0,5. En conclusion, l'essentiel des quotients de danger provient de l'alimentation générale et pas du plan d'épandage considéré.

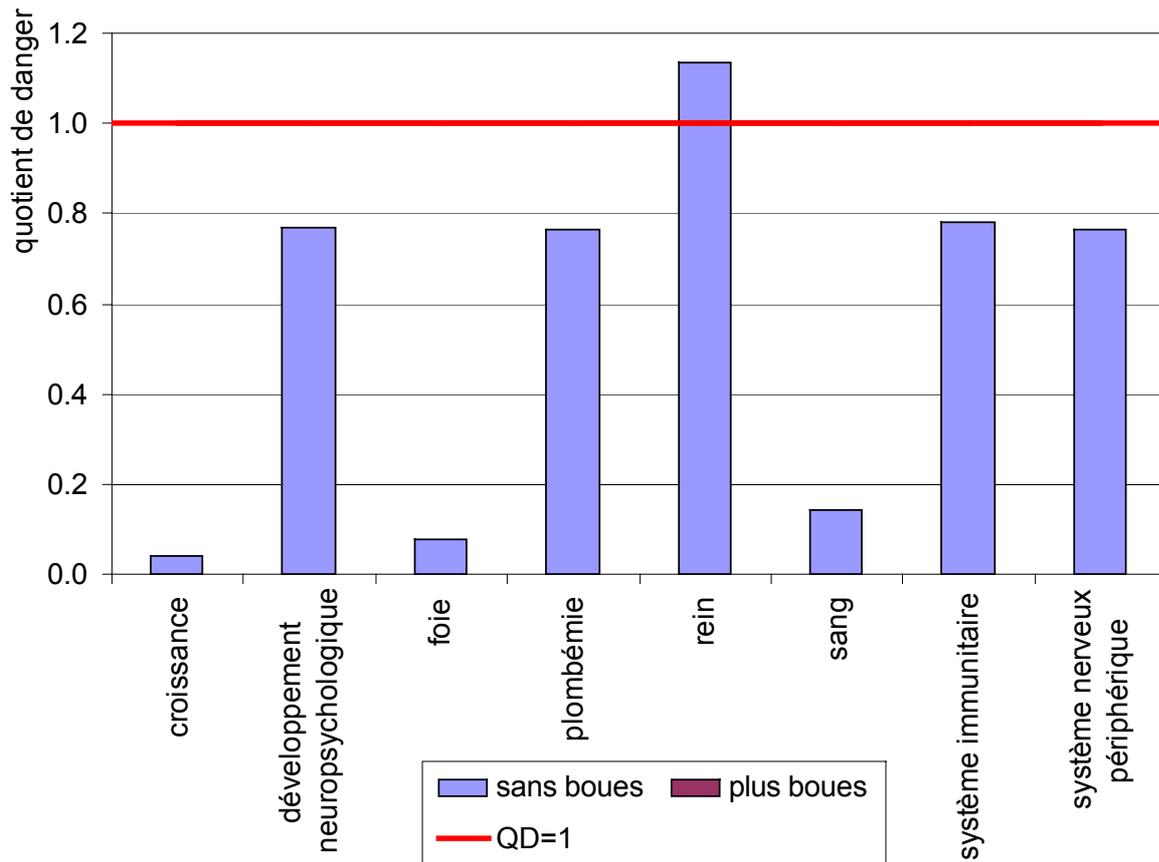


Figure 2 : contribution de l'alimentation générale (sans boues) et de l'apport de boue épandues aux quotients de danger globaux pour le riverain enfant.

Les résultats pour les effets à seuil peuvent également être analysés sous l'angle des voies d'exposition qui y contribuent le plus. Dans le cas des effets à seuil les plus importants, ceux sur le rein, la voie d'exposition par ingestion de végétaux contribue très majoritairement aux niveaux de risque : à plus de 99,99% pour les consommateurs (adultes ou enfants) et pour les riverains adultes, de l'ordre de 99,88% pour les riverains enfants et 98,46% pour les agriculteurs (également un peu exposés par inhalation de poussières).

Pour analyser la contribution des différentes substances, l'INERIS propose de partir à nouveau de la cible la plus exposée pour les effets à seuil : le riverain enfant. Pour celui-ci, la figure 3 met en évidence la contribution importante du plomb à plusieurs organes ou effets cibles. Dans le cas des effets à seuils sur le rein pour le riverain enfant, le plomb contribue à 67% du quotient de danger, le cadmium à 27% et le cuivre à 6%. Les substances organiques contribuent peu aux quotients de danger calculés pour ce plan d'épandage.

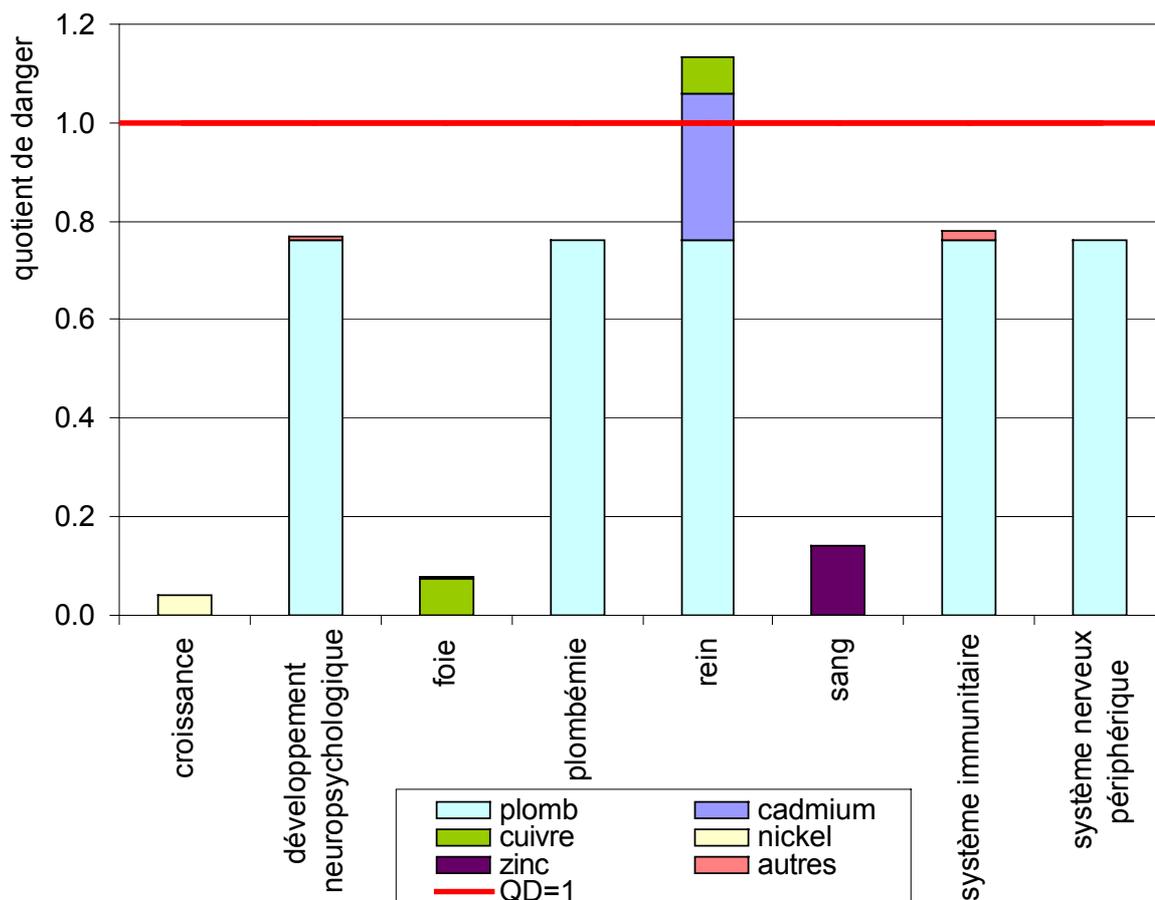


Figure 3 : contributions des différentes substances sélectionnées aux quotients de danger globaux pour le riverain enfant.

3.4.2.2 EFFETS SANS SEUIL

Le tableau 26 propose la synthèse des excès de risque individuels pour les effets sans seuil suite à la sommation des différentes voies d'exposition pour une durée d'épandage de 10 ans.

Tous les excès de risque individuels pour les effets sans seuil sont inférieurs à 10^{-5} pour toutes les cibles, même pour les scénarios cumulatifs. Ils sont même tous inférieurs à $1,5 \cdot 10^{-6}$ puisque l'excès de risque individuel le plus élevé est de $1,4 \cdot 10^{-6}$ pour le scénario cumulatif (extrêmement pénalisant) impliquant l'agriculteur.

De la même façon que pour les effets à seuil, et même si les effets sans seuil conduisent à des risques acceptables, il est intéressant de décomposer ces résultats bruts afin de mettre en évidence les différentes contributions à ces niveaux de risque.

La figure 4 présente les contributions de l'alimentation générale et de l'épandage des boues du plan considéré aux niveaux de risque globaux. Cette figure montre qu'à nouveau la contribution des boues du plan d'épandage reste très faible. La contribution maximale des boues à un excès de risque individuel est de 0,53% pour la cible agriculteur adulte. Ces contributions ne sont que de 0,01% et 0,0001% pour les scénarios cumulatifs impliquant respectivement les riverains et les consommateurs.

	Consomma- teurs adulte	Consomma- teurs enfant	Consomma- teurs cumul	Riverain adulte	Riverain enfant	Riverain cumul	Agriculteur adulte	Agriculteur cumul
Cadmium				$6,1 \cdot 10^{-11}$	$4,0 \cdot 10^{-11}$	$1,0 \cdot 10^{-10}$	$4,4 \cdot 10^{-08}$	$4,4 \cdot 10^{-08}$
Chrome								
Cuivre								
Mercure inorganique								
Mercure organique								
Nickel				$5,5 \cdot 10^{-10}$	$3,7 \cdot 10^{-10}$	$9,2 \cdot 10^{-10}$	$4,1 \cdot 10^{-07}$	$4,1 \cdot 10^{-07}$
Plomb								
Zinc								
7 PCB	$4,6 \cdot 10^{-08}$	$5,8 \cdot 10^{-08}$	$1,0 \cdot 10^{-07}$	$4,3 \cdot 10^{-08}$	$5,8 \cdot 10^{-08}$	$1,0 \cdot 10^{-07}$	$2,7 \cdot 10^{-08}$	$1,0 \cdot 10^{-07}$
Benzo[a]pyrène	$6,8 \cdot 10^{-07}$	$1,7 \cdot 10^{-07}$	$8,5 \cdot 10^{-07}$	$6,3 \cdot 10^{-07}$	$1,7 \cdot 10^{-07}$	$7,9 \cdot 10^{-07}$	$4,0 \cdot 10^{-07}$	$8,1 \cdot 10^{-07}$
fluorathène	$5,4 \cdot 10^{-09}$	$1,3 \cdot 10^{-09}$	$6,7 \cdot 10^{-09}$	$4,9 \cdot 10^{-09}$	$1,3 \cdot 10^{-09}$	$6,2 \cdot 10^{-09}$	$3,1 \cdot 10^{-09}$	$6,3 \cdot 10^{-09}$
benzo[b]fluoranthène	$4,7 \cdot 10^{-08}$	$1,2 \cdot 10^{-08}$	$5,9 \cdot 10^{-08}$	$4,3 \cdot 10^{-08}$	$1,2 \cdot 10^{-08}$	$5,5 \cdot 10^{-08}$	$2,8 \cdot 10^{-08}$	$5,6 \cdot 10^{-08}$
Somme	$7,8 \cdot 10^{-7}$	$2,4 \cdot 10^{-7}$	$1,0 \cdot 10^{-6}$	$7,2 \cdot 10^{-7}$	$2,4 \cdot 10^{-7}$	$9,6 \cdot 10^{-7}$	$9,1 \cdot 10^{-7}$	$1,4 \cdot 10^{-6}$

Tableau 26 : synthèse des excès de risque individuels pour chaque substance et chaque cible pour une durée d'épandage de 10 ans.

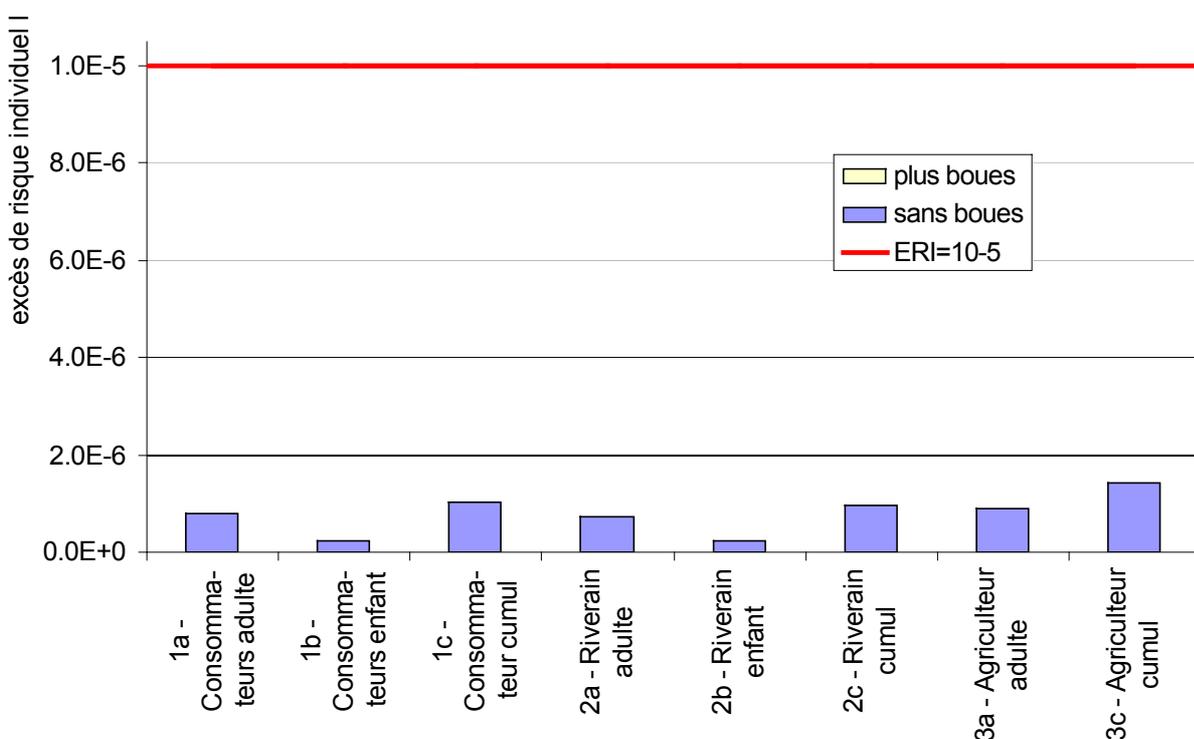


Figure 4 : contribution de l'alimentation générale (sans boues) et de l'apport de boue épandues aux excès de risque individuels pour chaque cible.

La figure 5 représente les contributions des différentes voies d'exposition. Même si la voie d'exposition par ingestion de végétaux contribue majoritairement aux excès de risque individuel, sa prédominance n'est plus aussi nette que pour les effets à seuil. Pour les cibles consommateurs et riverains, l'ingestion de végétaux contribue à environ 97% des excès de risque individuels tandis que l'ingestion d'animaux complète cette exposition. Pour la cible agriculteur, la répartition des voies d'exposition est la suivante : 50,2% pour l'inhalation de poussières, 47,8% pour la consommation de végétaux, 1,5% pour la consommation d'animaux et 0,5% pour l'ingestion de sol.

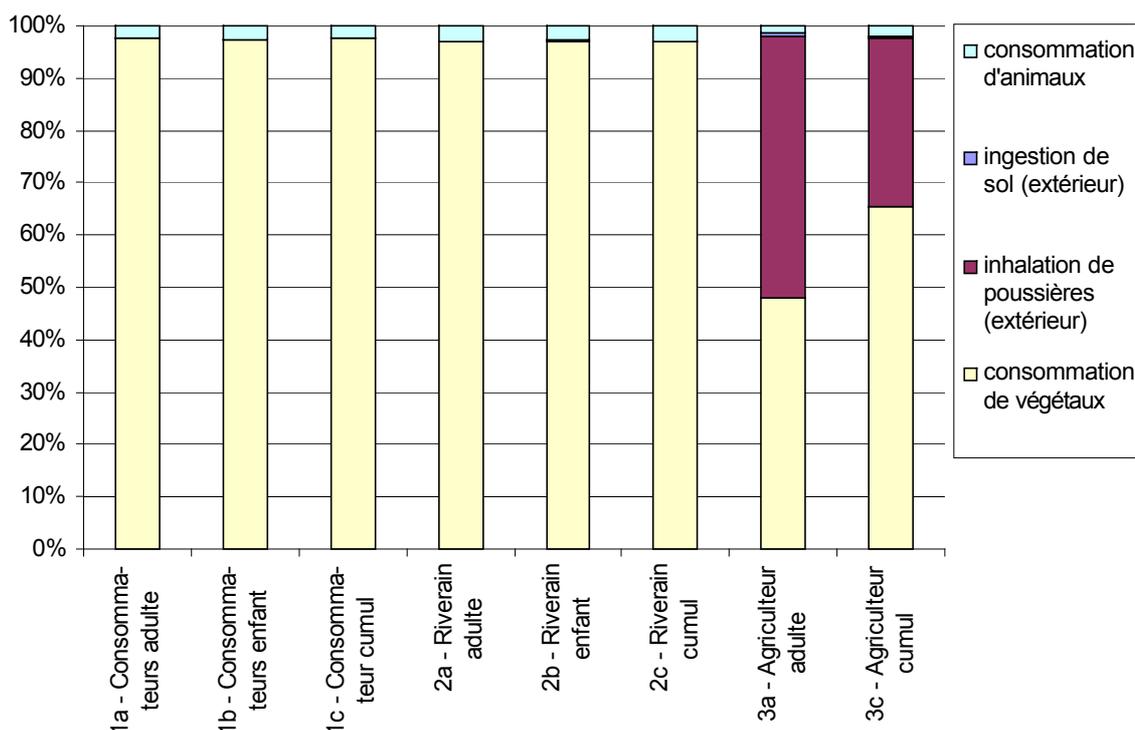


Figure 5 : contributions des différentes voies d'exposition aux excès de risque individuels pour chaque cible.

La contribution des différentes substances sélectionnées aux excès de risque individuels est illustrée à la figure 6. Le benzo[a]pyrène apparaît comme la substance contribuant le plus aux excès de risque individuels : 70,5% pour les cibles enfants (consommateurs ou riverains), 87,0% pour les cibles adultes (consommateurs ou riverains) et 44,2% pour l'agriculteur. Dans le cas des cibles enfants, les autres substances ayant une contribution significative sont les PCB avec 24,0% et le benzo[b]fluoranthène avec 5,0%. Dans le cas des cibles adultes (hormis les agriculteurs), les autres substances ayant une contribution significative sont les PCB et le benzo[b]fluoranthène avec 6,0% chacun. En ce qui concerne l'agriculteur, l'excès de risque individuel est aussi constitué de nickel à hauteur de 44,6%, de cadmium à hauteur de 4,9%, et de PCB et de benzo[b]fluoranthène à hauteur de 3,0% chacun.

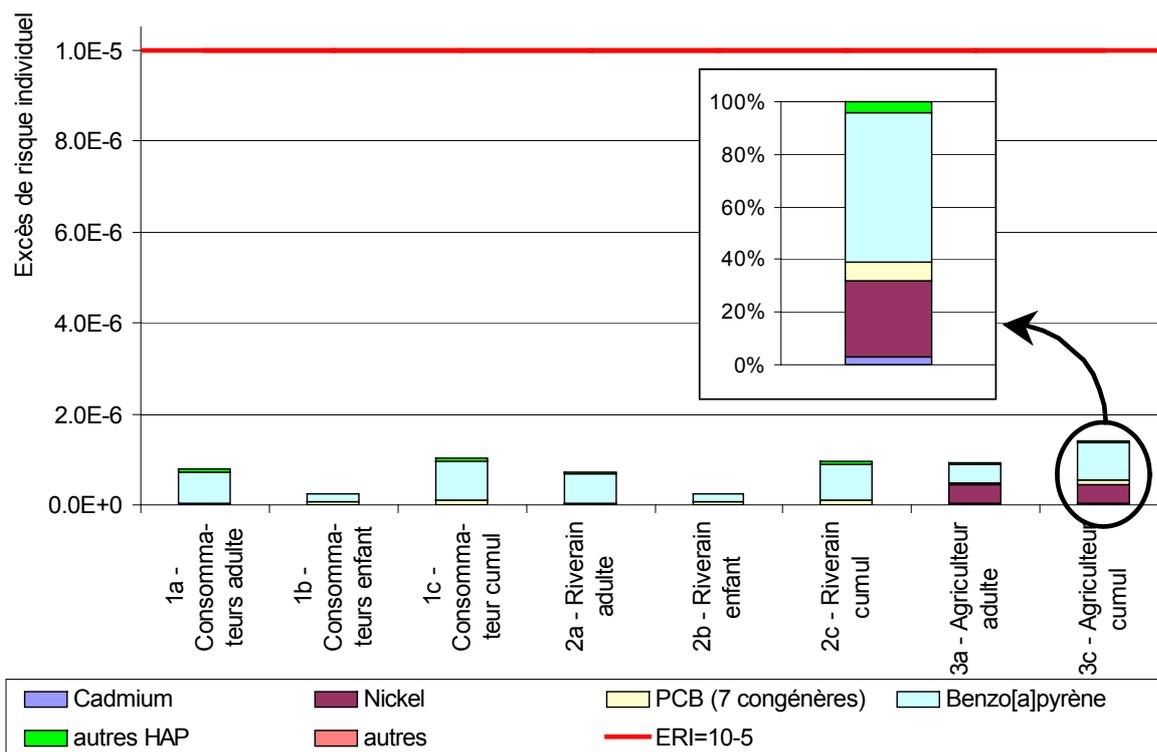


Figure 6 : contributions des différentes substances sélectionnées aux excès de risque individuels pour chaque cible.

3.4.3 ANALYSE DES INCERTITUDES

3.4.3.1 INCERTITUDES RELATIVES A LA CARACTERISATION DES PARAMETRES INITIAUX

3.4.3.1.1 Scénarios de rotation culturale

A défaut de disposer de données relatives aux pratiques culturales prévues sur la durée de prévisionnelle du plan d'épandage (10 ans), des scénarios de rotation des cultures ont été élaborés par extrapolation des données valables pour une année d'épandage (2004). Il se peut que la présente évaluation passe à côté d'un certain nombre de cultures qui n'étaient pas représentées l'année de référence, mais pouvant avoir lieu à un moment pendant les 10 années considérées, ou qu'elle manque de prendre en compte des pratiques d'assolement qui pourraient être irrégulières dans le temps. Ces variations du scénario culturel peuvent avoir une influence sur les résultats finaux, comme le montre le tableau 27.

Scénario culturel	QD rein riverain enfant	ERI agriculteur
scénario de base défini dans le cadre de cette étude (cf. section 2.2.1)	1,1	$9,1 \cdot 10^{-7}$
scénario de base où tout le blé est remplacé par la pomme de terre	1,5	$9,2 \cdot 10^{-7}$
scénario de base où tout l'orge est remplacé par du blé	0,9	$9,1 \cdot 10^{-7}$

Tableau 27 : influence du scénario culturel sur certains résultats finaux.

3.4.3.1.2 Durée d'épandage

Dans le cadre de cette étude, une durée d'épandage de 10 ans a été considérée. Il ne s'agit pas d'un choix majorant, puisqu'un tel choix aurait conduit à s'orienter plutôt vers une durée d'épandage de 70 ans (correspondant à la vie entière) voire plus, même si considérer le maintien des hypothèses formulées sur une telle durée est peu réaliste. Le tableau 28 illustre l'influence de la durée d'épandage sur certains des résultats.

	QD rein riverain enfant	ERI agriculteur
durée d'épandage de 10 ans	1,1	$9,1 \cdot 10^{-7}$
durée d'épandage de 30 ans	1,1	$9,2 \cdot 10^{-7}$
durée d'épandage de 70 ans	1,2	$9,4 \cdot 10^{-7}$

Tableau 28 : influence de la durée d'épandage sur certains résultats finaux.

Il apparaît que la durée d'épandage a une très faible influence sur les niveaux de risque, ce qui est logique compte tenu de la contribution prédominante de l'alimentation générale dans ces niveaux de risque. Pour la durée d'épandage de 70 ans, la contribution des boues aux effets à seuil n'excède pas 0,7% (effet sur le foie pour le riverain enfant), tandis qu'elle atteint 2,9% des effets sans seuil pour l'agriculteur adulte.

3.4.3.1.3 Non prise en compte de la biodisponibilité des substances ingérées ou inhalées

Une incertitude majeure des calculs précédemment effectués est liée à la non prise en compte de la biodisponibilité pour l'homme des substances ingérées ou inhalées, à partir du sol ou de végétaux. Le risque est calculé sur la base de tests toxicologiques, à partir de matrices présentant une efficacité supérieure de l'absorption des polluants. Cela correspond à une approche pénalisante et à la pratique admise dans l'état de l'art actuel. Cette incertitude peut entraîner une surestimation de l'exposition par la voie « ingestion de terre amendée ».

3.4.3.2 INCERTITUDES LIEES A LA TOXICOLOGIE

Pour le plomb, les effets sans seuil non pas été retenus, alors que l'OEHA préconise une VTR pour la voie ingestion de $8,5 \cdot 10^{-3} \text{ (mg/kg.j)}^{-1}$ et une VTR pour la voie inhalation de $1,2 \cdot 10^{-5} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$ (cf. annexe B). La prise en compte des effets sans seuils du plomb fait actuellement l'objet d'un débat au niveau international. En effet, certains organismes ne reconnaissent pas l'existence d'un seuil en dessous duquel le plomb n'aurait pas d'effet. Par exemple, l'US EPA considère que certains des effets du plomb (effets sur le développement neurologique de l'enfant) peuvent se produire à des niveaux si bas (en terme de niveau d'exposition ou de concentration dans le sang) que le plomb peut être considéré sans seuil. Concernant les effets cancérogènes du plomb, l'US EPA n'a pas dérivé d'Excès de Risque Unitaire. En effet, cet institut considère qu'il n'est pas adéquate de dériver une telle valeur puisque la relation entre la probabilité de réponse et la dose n'est pas linéaire à partir d'une certaine concentration dans le sang. La position actuelle des toxicologues de l'INERIS est de ne pas retenir ces effets sans seuil.

Le tableau 29 présente néanmoins l'influence du choix de la non prise en compte des effets sans seuils du plomb sur le niveau de risque obtenu pour une période d'épandage de 10 ans.

	Consomma- teurs adulte	Consomma- teurs enfant	Consomma- teurs cumul	Riverain adulte	Riverain enfant	Riverain cumul	Agriculteur adulte	Agriculteur cumul
avec les éventuels effets sans seuil du plomb	$1,3 \cdot 10^{-5}$	$3,4 \cdot 10^{-6}$	$1,7 \cdot 10^{-5}$	$1,2 \cdot 10^{-5}$	$3,4 \cdot 10^{-6}$	$1,6 \cdot 10^{-5}$	$8,2 \cdot 10^{-6}$	$1,6 \cdot 10^{-5}$
sans les éventuels effets sans seuil du plomb	$7,8 \cdot 10^{-7}$	$2,4 \cdot 10^{-7}$	$1,0 \cdot 10^{-6}$	$7,2 \cdot 10^{-7}$	$2,4 \cdot 10^{-7}$	$9,6 \cdot 10^{-7}$	$9,1 \cdot 10^{-7}$	$1,4 \cdot 10^{-6}$

Tableau 29 : excès de risque individuel cumulés par voie et par substance avec et sans prendre en compte les possibles effets sans seuil du plomb.

Si les effets sans seuil du plomb, tels que proposés par l'OEHHA, devaient être pris en compte, ils conduiraient à des excès de risque individuels supérieurs à 10^{-5} pour de nombreuses cibles. Dans une telle perspective, il convient cependant de préciser que la contribution des boues épandues à ces résultats serait au maximum de 0,07% : là encore, la quasi totalité du risque proviendrait de l'alimentation générale.

3.4.3.3 INCERTITUDES RELATIVES AUX VOIES D'EXPOSITION PRISES EN COMPTE

3.4.3.3.1 Non prise en compte de la voie d'exposition « eau »

Au regard des données hydrographiques et hydrogéologiques sur la zone d'épandage, ainsi que des éléments donnés dans le guide méthodologique [INERIS, 2007] et relatifs au transfert des substances chimiques vers les eaux souterraines, il n'a pas été jugé utile de prendre en compte les voies ingestion d'eau contaminée et contact cutané avec de l'eau contaminée. En effet, l'absence de rivière ou d'étang ainsi que l'absence de points de captage d'eau potable à proximité des parcelles amendées permet raisonnablement de limiter l'impact des transferts éventuels de substances chimiques présentes dans les boues de station d'épuration vers les eaux que ce soit par érosion ou par lixiviation.

3.4.3.3.2 Prise en compte de la voie « ingestion de végétaux »

La voie d'exposition par ingestion de végétaux apparaît comme la voie contribuant majoritairement au risque. Il convient de rappeler que la prise en compte de cette voie est purement théorique dans la mesure où les végétaux cultivés sur les parcelles amendées concernées par la présente étude ne sont pas directement destinés à la consommation humaine (cas de la betterave sucrière ou des végétaux destinés à l'alimentation animale). Les niveaux de risque cumulés en l'absence de cette voie d'exposition sont inférieurs à ceux présentés précédemment.

Le tableau 30 synthétise ces niveaux de risque en l'absence d'exposition par ingestion de végétaux pour une période d'épandage de 10 ans.

	QD rein riverain enfant	ERI agriculteur	ERI consommateur cumul
avec l'ingestion de végétaux	1,1	$9,1 \cdot 10^{-7}$	$1,0 \cdot 10^{-6}$
sans l'ingestion de végétaux	$1,5 \cdot 10^{-2}$	$4,9 \cdot 10^{-7}$	$2,6 \cdot 10^{-8}$

Tableau 30 : influence de la prise en compte de la voie d'exposition par ingestion de végétaux sur certains résultats finaux.

3.4.3.3 Incertitudes associées au choix des paramètres d'exposition des cibles

Les caractéristiques suivantes ont été définies de façon majorante dans le cadre de l'étude de ce plan d'épandage de boues urbaines :

- la fréquence d'exposition des cibles ;
- la quantité de terre sur la peau des cibles.
- Les caractéristiques suivantes ont été sélectionnées en tant que valeurs moyennes, « représentatives » de la réalité :
- la quantité de terre ingérée ;
- les paramètres physiologiques ;
- les données de consommation et d'autarcie vis-à-vis des différents produits alimentaires.

3.4.3.4 Incertitudes associées au choix des paramètres de transfert : les voies d'exposition « ingestion de végétaux » et « ingestion d'animaux »

La voie « ingestion de végétaux » contribue majoritairement au risque d'apparition d'effet à seuil dans le cas du plan d'épandage de boues urbaines étudié dans le présent rapport. Cette voie représente 99% de nombreux quotients de danger. C'est également cette voie « ingestion de végétaux » qui tire le risque d'effets sans seuil pour les cibles autres que l'agriculteur. En conséquence, les incertitudes relatives aux paramètres de modélisation du transfert des substances chimiques du sol vers les végétaux influencent fortement les niveaux de risque finalement affichés.

Or, l'approche qui consiste à utiliser des facteurs de bio-concentration expérimentaux est incertaine dès que les conditions dans lesquelles cette valeur a été déterminée s'éloignent des conditions rencontrées dans le cadre du plan d'épandage étudié. Il peut alors y avoir un biais dont on ne peut dire à coup sûr dans quel sens il joue vis-à-vis du risque. L'utilisation, à défaut de valeurs expérimentales disponibles, de formules empiriques fournissant une valeur de BCF en fonction de paramètres décrivant le comportement de chaque substance, est considérée comme très incertaine. L'ensemble de ces incertitudes, pouvant aussi bien être majorantes que minorantes vis-à-vis du risque, affecte donc significativement le niveau de risque final.

De façon plus spécifique, on peut noter que des formules empiriques ont été utilisées pour évaluer la plupart des BCF relatifs aux substances suivantes : PCB, fluoranthène, benzo[b]fluoranthène et benzo[a]pyrène. Or le benzo[a]pyrène est justement l'un des éléments déterminant le risque d'apparition d'effets sans seuil par la voie « ingestion de végétaux », voie qui contribue elle-même

majoritairement au risque final affiché pour les effets sans seuil pour les cibles « consommateurs adulte et enfant » et « riverains adulte et enfant ». L'ensemble des incertitudes associées à ces valeurs de BCF ne peut pas être quantifié car il résulte notamment d'insuffisances dans les connaissances actuelles relatives au transfert sol-plante.

Pour une autre substance contribuant significativement aux niveaux de risque comme le plomb, il est possible d'avoir une approche plus chiffrée. Ainsi la concentration en plomb dans le blé non concerné par l'épandage de boues est calculée à partir de la concentration moyenne en plomb dans le sol (30,3 mg/kg) et du BCF du plomb pour le blé sélectionné dans un contexte d'épandage de boues ($5,66 \cdot 10^{-3}$ exprimé en matière fraîche), soit 0,17 mg de plomb par kg de matière fraîche de blé. A titre de comparaison, Barrier-Guillot *et al.* [2003] ont mis en évidence des teneurs moyennes en plomb de 0,13 mg/kg sur 131 échantillons de blé tendre et de 0,01 mg/kg sur 22 échantillons de blé dur. Cette comparaison permet de montrer que l'approche retenue, au moins pour le plomb dans le blé, est majorante, tout en restant dans des ordres de grandeur cohérents.

La voie « ingestion d'animaux » est plus incertaine encore que la voie « ingestion d'animaux » car elle combine à la fois les incertitudes sur la modélisation du transfert sol-plante et les incertitudes sur la modélisation du transfert plante-animal. Là encore, on ignore dans quel sens jouent les incertitudes et il n'est pas possible de les quantifier.

Des facteurs de bio-accumulation sont calculés par une formule empirique [Travis et Arms, 1998] pour quantifier le transfert à partir des végétaux consommés vers le muscle du bœuf pour les substances suivantes : PCB, fluoranthène, benzo[b]fluoranthène, benzo[a]pyrène et mercure organique. Les incertitudes portant sur la modélisation des transferts au moyen de formules empiriques sont considérées être supérieures à celles associées à l'utilisation de BAF.

A ce niveau d'incertitude, la question peut se poser de savoir s'il est pertinent ou non de quantifier cette voie « ingestion d'animaux ». Quoi qu'il en soit la voie « ingestion de produits animaux » ne contribue que très faiblement aux niveaux de risque : pas plus de 3%. Aussi il est vraisemblable que les incertitudes relatives à cette voie d'exposition n'influencent pas de façon significative le risque final affiché.

4 CONCLUSION

Le présent rapport, qui effectue à titre d'exemple l'analyse des risques sanitaires associés à un plan d'épandage de boues urbaines, montre l'applicabilité de la méthodologie d'évaluation des risques sanitaires des filières d'épandage développée par l'INERIS [2007].

Les calculs d'évaluation de risque réalisés sur ce cas d'épandage agricole des boues d'une station d'épuration urbaine montrent :

- des niveaux de risque pour les effets à seuil au-delà du critère d'acceptabilité de 1 : pour une cible (l'enfant consommateur ou riverain) et un organe cible (le rein), le quotient de danger est de 1,1. Ce résultat brut est à relativiser en considérant que l'épandage de boues n'y contribue qu'à hauteur de 0,002%, le reste provenant de l'alimentation générale : ainsi, le quotient de danger imputable à l'épandage des boues n'est que de $2,5 \cdot 10^{-5}$ pour le rein sur la cible enfant.
- des niveaux de risque pour les effets sans seuil en-deça du critère d'acceptabilité de 10^{-5} , voire même en-deça de la valeur exigeante de 10^{-6} pour toutes les cibles sauf celle correspondant au scénario cumulatif très majorant impliquant l'agriculteur. Là encore, la contribution des boues épandues n'excède pas 0,5%, le reste provenant de l'alimentation générale.

Au vu de ces résultats bruts, de l'analyse des contributions à ces niveaux de risque et de l'analyse des incertitudes (montrant par exemple la forte contribution de la voie « ingestion de végétaux » alors que cela est peu réaliste vu les cultures considérées), l'INERIS considère que les risques sanitaires représentés par le plan d'épandage isolément sont acceptables, même si certains risques globaux sont supérieurs aux critères. Le volet sanitaire d'un tel dossier pourrait donc se conclure positivement.

Une telle conclusion positive pourrait être soumise à la réalisation et aux résultats d'une surveillance environnementale adaptée. En cohérence avec les analyses de cette étude, le plomb est la substance qui contribue principalement à ce que certains risques globaux dépassent les critères d'acceptabilité. Une surveillance environnementale adaptée pourrait par exemple proposer une mesure régulière des teneurs en plomb dans les végétaux cultivés, et une comparaison aux exigences réglementaires. Pour ce qui est de la fréquence des mesures, il faudrait réaliser *a minima* des mesures avant épandage et après la première année d'épandage ; d'autres mesures pourront alors être décidées par la suite en fonction des résultats de ces deux premières campagnes.

5 REFERENCES

- ADEME et INRA, 1995. *Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduelles des stations d'épuration urbaines*. Editions ADEME, collection « Connaître pour agir ; guides et cahiers techniques », 209 pages avec annexes.
- AGRO-DEVELOPPEMENT, 2004. *Syndicat Intercommunal du... (60) ; programme prévisionnel d'épandage, campagne été-automne 2004*. Rapport du 02/06/2004.
- BADER J. L., GONZALEZ G. L., GOODELL P. C., ALI A. M. S. and PILLAI S. D., 1999. Aerobic Reduction of Hexavalent Chromium in Soil by Indigenous Microorganisms. *Bioremediation Journal*, vol. 3 (n°3), pp. 201-211.
- BAES III C. F., 1982. Prediction of the soil-plant concentration ratios. *Transaction of the American Nuclear Society*, pp. 53-54.
- BARRIER-GUILLOT B., BOTTE B., GRAVOUEILLE J.-M., LEUILLET M. et RAIMBAULT J.-M., 2003. *Teneurs en éléments traces métalliques du blé tendre, du blé dur, du pois protéagineux et de la pomme de terre, récoltés en France en 1997 et 1998*. Rapport final des conventions ADEME/ITCF n°97 75 050 et n°99 75 009.
- BERGKVIST P., JARVIS N., BERGGREN D. and CARLGREN K., 2003. Long-term effects of sewage sludge applications on soil properties, cadmium availability and distribution in arable soil. *Agriculture Ecosystems & Environment*, vol. 97 (1-3), pp. 167-179.
- CAILLAUD D., 2002. Les maladies respiratoires professionnelles en milieu rural. In *8^{ème} Congrès National de la Société Française d'Aérobiologie « Aérobiologie et milieu rural : risques sanitaires et prévention »*, Paris, 25 février 2002.
- CEC, 2003. *Proposal for a directive of the European parliament and of the council on spreading of sludge on land*. Bruxelles: unpublished draft, 30 april 2003, 68 pages including appendixes.
- CIBLEX, 2003. *Banque de données de paramètres descriptifs de la population française au voisinage d'un site pollué*. ADEME / IRSN, version 0 de juin 2003.
- COLOMBE G., 1999. *Mobilisation des éléments traces minéraux (ETM) par les plantes cultivées dans différentes situations ; cas particulier de la betterave sucrière (Beta vulgaris L.)*. Mémoire d'Ingénieur de l'ESA de Purpan, Toulouse, 86 pages + annexes.
- DUDKA S., PIOTROWSKA M. and TERELAK H., 1996. Transfer of cadmium, lead, and zinc from industrially contaminated soil to crop plants: A field study. *Environmental Pollution*, vol. 94 (2), pp. 181-188.
- GINALI S. R., MAHMOOD T., JAVED M. S., HYDER M., and MAHMOOD Z., 2003. Assessment of chromium and nickel in common members of cereals. *Journal of the Chemical Society of Pakistan*, vol. 25 (n°3), pp. 248-253.
- GOCHFELD M. (2003). Cases of mercury exposure, bioavailability, and absorption. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, vol. 56, pp. 174-179.
- HEFFRON C. L., REID J. T., ELFVING D. C., STOEWESAND G. S., HASCHEK W. M., TELFORD J. N., FURR A. K., PARKINSON T. F., BACHE C. A., GUTENMANN W. H., WSZOLEK P. C., and LISK D. J., 1980. Cadmium and zinc in growing sheep fed

- silage corn grown on municipal sludge amended soil. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 28, pp. 58-61.
- HINESLY T. D., JONES R. L., ZIEGLER E. L., and TYLER J. J., 1977. Effects of annual and accumulative applications of sewage sludge on assimilation of zinc and cadmium by corn (*Zea mays* L.). *Environmental Science and Technology*, vol. 11 (n°2), pp. 182-188.
- HOODA P. S. and ALLOWAY B. J., 1996. The effect of liming on heavy metals concentrations in wheat, carrots and spinach grown on previously sludge-applied soils. *Journal of Agricultural Science*, vol. 127, pp. 289-294.
- HOODA P. S., McNULTY D., ALLOWAY B. J., and AITKEN M. N., 1997. Plant availability of heavy metals in soils previously amended with heavy applications of sewage sludge. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, vol. 73, pp. 446-454.
- INERIS, 2007. *Méthodologie d'évaluation quantitative des risques sanitaires relatifs aux substances chimiques*. Conventions ADEME / SYPREA / SPDE / INERIS n°03 75 C 0093 et 06 75 C 0071, version 1 du 15 octobre 2007, 45 pages.
- JOHN M. K. and VAN LAERHOVEN C. J., 1976. Effects of sewage sludge composition, application rate, and lime regime on plant availability of heavy metals. *Journal of Environmental Quality*, vol. 5 (n°3), pp. 246-251.
- KIMBROUGH D. E., COHEN Y., WINER A. M., CREELMAN L. and MABUNI C., 1999. A critical assessment of chromium in the environment. *Critical Reviews in Environmental Science and Technology*, vol. 29 (n°1), pp. 1-46.
- LAURENT C., FEIDT C. et LAURENT F., 2003. *Etat de l'art sur les transferts de polluants organiques et métalliques du sol vers l'animal*. ENSAIA & ADEME, rapport de 2003, 239 pages (avec annexes).
- LIU Z. P., 2003. Lead poisoning combined with cadmium in sheep and horses in the vicinity of non-ferrous metal smelters. *The Science of the Total Environment*, vol. 309. pp. 117-126.
- MCGRATH D., 1995. Organic micropollutant and trace element pollution of Irish soils. *The Science of the Total Environment*, vol. 164, pp. 125-133.
- MCINTYRE D. R., SILVER W. J., and GRIGGS K. S., 1977. Trace elements uptake by field-grown food plants fertilized with wastewater sewage sludge. *Compost Science*, vol. may-june 1997, pp. 22-29.
- MOTELAY-MASSEI A., OLLIVON D., GARBAN B., TEIL M.-J., BLANCHARD M. and CHEVREUIL M., 2004. Distribution and spatial trends of PAHs and PCBs in soils in the Seine River basin, France. *Chemosphere*, vol. 55, pp. 555-565.
- NRC (National Research Council), 2002. *Biosolids applied to land: advancing standards and practices*. Washington DC, National Academic Press, 266 pages.
- NOGALES R., GALLARDO-LARA F., BENITEZ E., SOTO J., HERVAS D., and POLO A., 1997. Metal extractability and availability in a soil after heavy application of either nickel or lead in different forms. *Water, Air, and Soil Pollution*, vol. 94, pp. 33-44.

- PINET C., LECOMTE J., VIMONT V. et AUBURTIN G., 2003. *Teneurs des plantes à vocation alimentaire en éléments traces métalliques suite à l'épandage de déchets organiques; synthèse d'essais agronomiques français et modélisation des transferts sol-plante*. IHIE & ADEME, rapport final de septembre 2003.
- SHELL GLOBAL SOLUTIONS, 1995. *The concepts of HESP (Human Exposure to Soil Pollutants); reference manual*. Version 2.10b, January 1995.
- TOULLEC N., 2003. *Essai relatif à l'impact du recyclage agricole de boues et de compost de boues sur la qualité du blé dur et du tournesol*. CAVAC & GSO & SYPREA & ADEME, rapport technique final, version 2 de septembre 2003.
- TRAVIS C.C. and ARMS A. D., 1988. Bioconcentration of organics in beef, milk, and vegetation. *Environmental Science and Technology*, vol. 22 (n°3), pp. 271-274.
- TREMEL-SCHAUB A. et FEIX I., 2005. *Contamination des sols ; transferts des sols vers les plantes*. EDP Sciences et ADEME éditions, 413 pages avec annexes.
- US EPA, 1992. *Dermal exposure assessment: principles and applications*. Interim report. 1992; EPA/600/8-91/011B.
- US EPA, 1997. *Exposure factors handbook; volumes I, II, and III*. Final report EPA/600/P-95/002Fa August 1997.
- US EPA, 2000. *Supplemental guidance to RAGS: Region 4 Bulletins, Human Health Risk Assessment Bulletins*. <http://www.epa.gov/region4/waste/oftecser/healthbul.htm> website version last updated May 2000.
- US EPA, 2004. *Risk Assessment Guidance for Superfund. Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part E, Supplemental Guidance for Dermal Risk Assessment)*. Final report EPA/540/R/99/005, July 2004.
- VAN DEN BERG R., 1994. *Human exposure to soil contamination: a qualitative and quantitative analysis towards proposals for human toxicological intervention values*. Report n°755201011, April 1991, partly revised in January 1994. National Institute of Public Health and Environment Protection (Rijkinstituut Voor Volksgezondheid en Milieu), Bilthoven, The Netherlands.
- VEERKAMP W. and TEN BERGE W., 1994. *The concept of HESP – Reference manual – Human exposure to soil pollutants*. Shell Internationale Petroleum Maatschappij B. V., The Hague, Version 2.10a.
- VERSLUIJS C. W., KOOPS R., DREULE P. and WAITZ M. F. W., 1998. *The accumulation of soil contaminants in crops, location-specific calculation based on the CSOIL module*. National Institute of Public Health and Environment Protection (Rijkinstituut Voor Volksgezondheid en Milieu), Bilthoven, The Netherlands.
- WEBBER M. D., PIETZ R. I., GRANATO T. C., and SVOBODA M. L., 1994. Plant uptake of PCBs and other organic contaminants from sludge-treated coal refuse. *Journal of Environmental Quality*, vol. 23, pp. 1019-1026.
- WEBER J. B., STREK H. J., SHEA P. J., and OVERCASH M. R., 1981. Nonpoint source pollution from PCBs: bioavailability and inactivation with activated carbon. In Khan M. A. Q. and Stanton R. H., editors, *Toxicology of Halogenated Hydrocarbons*, pp. 364-374, Pergamon Press, New York.

6 LISTE DES ANNEXES

Repère	Désignation	Nb de pages
A	Evaluation du potentiel dangereux des substances chimiques	19 pages A4
B	Analyse et choix des valeurs toxicologiques de référence	53 pages A4
C	Analyse et choix des valeurs de facteurs de bioconcentration pour les plantes	14 pages A4
D	Feuilles de calcul pour une durée d'épandage de 10 ans	26 pages A4

Annexe A

Evaluation du potentiel dangereux des substances chimiques

SOMMAIRE

Cadmium	2
Chrome	3
Cuivre	5
Mercuré.....	7
Nickel	8
Plomb.....	10
Zinc.....	13
HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques.....	14
Fluoranthène.....	15
Benzo[a]pyrène.....	16
Benzo[b]fluoranthène.....	17
PCB : polychlorobiphénils	17

INTRODUCTION

Cette annexe évalue le potentiel dangereux des substances chimiques considérées dans le contexte général d'épandage des boues, même si certaines de ces substances ne sont pas prises en compte dans le cas des boues urbaines considérées dans la présente étude. Les substances chimiques ainsi concernées sont celles citées dans le projet de directive européenne, ainsi que le benzo[a]pyrène, le benzo[b]fluoranthène, le fluoranthène qui sont pris en compte dans la réglementation française.

Les informations et des données toxicologiques utilisées pour l'identification du potentiel dangereux des substances chimiques proviennent de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents, comme :

- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) ; site web : <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>
- WHO / OMS (World Health Organisation / Organisation Mondiale de la Santé) et son programme ICPS (International Program on Chemical Safety) ; site web : <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>

La classification des substances pour leurs effets cancérigène et génotoxique provient des banques de données suivantes :

- Union Européenne avec l'inventaire EINECS (European Inventory of Existing Commercial Substances) ; site web : <http://ecb.jrc.it/existing-chemicals/>
- IARC / CIRC (International Agency for Research on Cancer / Centre International de Recherche sur le Cancer) ; site web : <http://www.inchem.org/pages/iarc.html>
- US EPA (United States Environmental Protection Agency) et son programme IRIS (Integrated Risk Information System) ; site web : <http://www.epa.gov/iris/>

CADMIUM (n° CAS du cadmium élémentaire : 7440-43-9)

EXPOSITION AIGUË

Par inhalation, une intoxication aiguë sévère par les fumées de cadmium induit une pneumonie chimique ainsi qu'une irritation pulmonaire sévère accompagnée de dyspnée, de cyanose et de toux. Parmi les personnes ayant développé une pneumonie chimique, la mort est observée dans 15 à 20% des cas. Chez l'homme, les symptômes observés après une exposition par voie orale au cadmium et à ses dérivés sont : une gastro-entérite avec des crampes gastriques, des vomissements et des diarrhées. Les décès après une exposition orale sont rares. Cependant une intoxication mortelle a été observée suite à l'ingestion volontaire de 5 g d'iodure de cadmium.

Chez l'animal, les CL₅₀ et les DL₅₀ varient en fonction de l'espèce et du composé du chrome. Par ingestion, le cadmium possède une toxicité aiguë qui varie en fonction de sa forme chimique. Les composés peuvent être classés par ordre croissant de toxicité : sulfure de cadmium, cadmium en poudre, oxyde de cadmium, sulfate de cadmium et chlorure de cadmium.

EXPOSITION CHRONIQUE

Des études chez les salariés exposés au cadmium par inhalation et des études menées chez la population générale après avoir ingéré de la nourriture contaminée par du cadmium ont montré que le principal organe cible était le rein. L'exposition chronique au cadmium entraîne l'apparition d'une néphropathie irréversible pouvant évoluer vers une insuffisance rénale. Une dégénérescence des cellules tubulaires rénales se manifeste précocement, elle est suivie par une réaction inflammatoire interstitielle puis une fibrose. Des troubles respiratoires sont rapportés pour des expositions cumulées par inhalation et atteignant des niveaux élevés ; les niveaux d'exposition étaient compris entre 30 et 13 277 µg/m³.an. Ces troubles sont essentiellement liés aux effets irritants des particules de cadmium. Ils correspondent à une diminution de la capacité respiratoire, de l'odorat, la survenue de rhinite, de bronchite et d'emphysème. Des atteintes du squelette sont également observées chez des salariés exposés par inhalation et pour des concentrations n'induisant pas de lésions rénales. Les femmes sont plus sensibles que les hommes et les femmes enceintes ou allaitantes sont atteintes plus précocement en raison des besoins accrus en calcium. Il est probable que le cadmium soit également à l'origine de neuropathies périphériques. Cette observation a été réalisée chez une population de retraités ayant été exposés au cadmium au cours de leur activité professionnelle. Par voie orale, outre les atteintes rénales, le cadmium induit des atteintes du squelette liées à une interférence avec le métabolisme du calcium pour les expositions au cadmium aux concentrations les plus élevées. Une excrétion excessive du calcium induit de l'ostéoporose, avec des douleurs osseuses intenses. Ces troubles constituent une partie des signes de la maladie de « Itai-Itai » observée au Japon chez les populations exposées au cadmium lors de la consommation de riz contaminé.

Pour leur caractère cancérigène, l'Union Européenne a classé le chlorure de cadmium, l'oxyde de cadmium et le sulfate de cadmium en catégorie 2 (substance devant être assimilée à des substances cancérogènes pour l'homme). Le sulfure

de cadmium a été classé en catégorie 3 (substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles). L'IARC / CIRC a classé en 1993 le cadmium en groupe 1 (l'agent est cancérigène pour l'homme). L'US EPA (IRIS) a classé en 1987 le cadmium en classe B1 (substance probablement cancérigène pour l'homme).

Chez l'homme, l'exposition par inhalation au cadmium induit des cancers pulmonaires et des cancers de la prostate. L'exposition par voie orale entraîne des cancers hépatiques et des cancers de la prostate.

Concernant son caractère génotoxique, le chlorure de cadmium est classé en catégorie 2 par l'Union Européenne (substance devant être assimilée à des substances mutagènes pour l'homme). L'oxyde, le sulfate et le sulfure de cadmium n'ont pas été classés génotoxiques par l'Union Européenne.

Chez l'homme, les rares études disponibles ont montré que le cadmium n'avait pas incidence sur la fertilité. Ces études confirment les conclusions du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France basées sur des études plus anciennes et qui considèrent que prises dans leur ensemble les données laissent penser que l'exposition modérée à long terme au cadmium a un impact faible sur la fertilité chez l'homme.

Chez l'animal, les expositions au cadmium par voie orale ou par inhalation, ont montré que le cadmium est un toxique du développement qui induit des effets tels qu'une diminution du poids des fœtus (pour les expositions aux concentrations les plus élevées), des effets neuro-développementaux ou des effets tératogènes. Ces derniers sont retrouvés à des niveaux d'exposition correspondant à une toxicité maternelle sévère.

CHROME (N° CAS du chrome élémentaire : 7440-47-3)

Les manifestations toxiques du chrome sont généralement attribuées aux dérivés hexavalents.

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme, aucune donnée ne concerne les effets induits par une exposition aiguë par inhalation au cuivre. L'ingestion de fortes doses de chrome VI induit des vertiges, une sensation de soif, des douleurs abdominales, des diarrhées hémorragiques et dans les cas les plus sévères un coma et la mort. Si le patient survit, une phase de choc hépatique et rénal peut se développer au cours du premier ou deuxième jour. L'ingestion de sels de chrome entraîne une inflammation massive du tube digestif suivie d'une nécrose s'étendant de la bouche au jéjunum. Ces manifestations peuvent entraîner la mort. Si le patient survit au-delà de 8 jours, les effets majeurs observés sont une nécrose hépatique et rénale. Des cas de mort ont été rapportés lors de l'exposition par voie cutanée aux dérivés du chrome VI.

L'établissement pour la voie orale de DL₅₀ a permis de classer les composés du chrome en fonction de leur toxicité croissante. Le classement est : chromate de sodium, dichromate de potassium, chromate de sodium et chromate d'ammonium. Pour une exposition par voie cutanée le classement est le suivant : dichromate de

sodium, dichromate de potassium, chromate de sodium puis dichromate d'ammonium.

EXPOSITION CHRONIQUE

Chez l'homme, l'organe cible d'une exposition par inhalation aux dérivés du chrome III et du chrome VI est le tractus respiratoire. Les principaux effets observés après une exposition par inhalation au chrome VI sont une irritation et des démangeaisons nasales, une atrophie des muqueuses nasales, des bronchites, des pneumoconioses, une diminution de la fonction pulmonaire et des pneumonies. Des atteintes gastro-intestinales (douleurs à l'estomac, crampes, ulcères et gastrites) et des atteintes oculaires ont été également observées lors d'exposition professionnelle. Enfin, des désordres hépato-biliaires ont été constatés après une exposition au trioxyde de chrome. Après solubilisation, le chrome et ses dérivés peuvent avoir un effet sensibilisant qui se manifeste par de l'asthme ou des dermatites. La sensibilité aux dérivés du chrome VI est nettement supérieure à celle des dérivés du chrome III. L'exposition par voie cutanée au chrome VI induit des dermatites et des ulcérations.

Chez l'animal, l'exposition par inhalation à du chrome III et à du chrome VI induit une atteinte du tractus respiratoire (légère irritation, accumulation de macrophages, hyperplasie, inflammation et diminution des fonctions respiratoires) mais également des troubles du système immunitaire. Ainsi, chez le rat, l'inhalation de dichromates de sodium stimule le système immunitaire humoral, affecte les lymphocytes T et augmente l'activité de phagocytose des macrophages alvéolaires. Les études disponibles chez l'animal, ne montre aucun effet après une exposition au chrome par voie orale pour les doses testées (25 ppm de chromate de potassium dans l'eau de boisson pendant 1 an, 180 g/kg d'oxyde chromique pendant 88 jours). L'exposition cutanée au chrome entraîne des effets dermatologiques qui peuvent être augmentés quand la peau est lésée.

Concernant le caractère cancérigène du chrome, l'Union Européenne a classé le dichromate de sodium, le trioxyde de chrome et les chromates de zinc en première catégorie 1 (substances que l'on sait être cancérogènes pour l'homme). Le dichromate d'ammonium, le chromate de calcium, le dichromate de potassium, le dichloro-dioxyde de chrome, le dipotassium de chrome, le chromate de strontium et le trioxyde de chrome sont classés en catégorie 2 : (substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'homme). Le chromate de plomb et le molybdène orange sont classés en catégorie 3 (substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles). L'IARC / CIRC a classé en 1990 les composés du chrome VI en groupe 1 (l'agent est cancérigène pour l'homme) et les composés du chrome III en groupe 3 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme). L'US EPA (IRIS) a classé en 1998 les composés du chrome VI en groupe A pour une exposition par inhalation (substance cancérigène pour l'homme) et en groupe D pour une exposition par voie orale (substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme). Les composés du chrome III ont été classés en groupe D par l'US EPA (IRIS) en 1998 (substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme).

Les cancers les plus souvent observés chez l'homme après une exposition au chrome sont les cancers du poumon.

Concernant son caractère génotoxique, le chrome n'a pas été traité par l'Union Européenne. Le chrome est actuellement en cours d'examen par l'Union Européenne.

Les seules études disponibles chez l'homme concernant les effets sur la reproduction du chrome ont montré chez la femme exposée professionnellement aux dichromates une augmentation de l'incidence des complications au cours de la grossesse et de la naissance ainsi qu'une augmentation des hémorragies post-natales. Bien qu'ayant été pratiquées en présence d'un groupe témoin, ces études sont d'une qualité médiocre et ne permettent pas de conclure.

Chez l'animal, les composées du chrome III ne semblent pas être toxique pour la reproduction et le développement. Les composées du chrome VI induisent pour des doses de 3,5 et de 4,5 mg/kg.j une diminution du nombre de spermatozoïdes et une dégénérescence de la couche extérieure des tubules séminifères chez les souris. Par voie orale, le chrome VI induit des troubles du développement chez la souris, diminution de la taille et du poids du fœtus, augmentation des résorptions des embryons, diminution de la taille des portées et augmentation du nombre de malformations.

CUIVRE (N° CAS du cuivre élémentaire : 7440-50-8)

Les principales formes toxiques de cuivre chez l'homme et l'animal sont les formes solubles du cuivre c'est-à-dire les sels de cuivre II (acétate, carbonate, chlorure, hydroxyde, nitrate, oxyde, oxychlorure et sulfate).

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme, aucune donnée relative à des intoxications aiguës par inhalation ou voie cutanée n'est disponible chez l'homme. Les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont rares et généralement dus à des contaminations de boissons ou suite à des ingestions accidentelles ou volontaires (suicides) de grandes quantités (de 0,4 à 100 g de cuivre) de sels de cuivre II et notamment de sulfate de cuivre. Les effets toxiques observés sont des vomissements, une léthargie, une anémie hémolytique aiguë, une neurotoxicité et des atteintes hépatiques et rénales.

Chez l'animal, par inhalation, une CL₅₀ (concentration induisant 50% de décès) supérieure à 1 303 mg/m³ de cuivre a été déterminée chez des lapins exposés à de l'hydroxyde de cuivre. Des cobayes exposés à des particules d'oxyde de cuivre sous forme d'aérosol pendant 1 heure ont montré pour une concentration de 1,3 mg/m³ de cuivre des perturbations des paramètres fonctionnels respiratoires. Par voie orale, les DL₅₀ varient en fonction de l'espèce et du sel de cuivre étudié, ces valeurs sont comprises entre 15 et 857 mg de cuivre par kg de masse corporelle. Par voie cutanée, une DL₅₀ supérieure à 1 124 mg de cuivre par kg de masse corporelle a été déterminée chez des rats exposés à de l'oxysulfate de cuivre. Une DL₅₀ supérieure à 2 058 mg de cuivre par kg de masse corporelle a également été déterminée chez des lapins traités par de l'hydroxyde de cuivre.

EXPOSITION CHRONIQUE

Les données existantes chez l'homme par inhalation concernent des expositions professionnelles. Des salariés exposés à des poussières de cuivre (concentrations comprises entre 111 et 464 mg/m³ de cuivre) pendant 3 ans ont présenté une irritation des voies aériennes supérieures et des troubles gastro-intestinaux. Chez d'autres salariés exposés à des poussières ou des fumées de cuivre, des syndromes de 'fièvre des fumées de métaux' (fièvre, céphalée, sécheresse buccale, sueurs froides et douleurs musculaires) ont été observés pour des concentrations de 0,075 à 0,12 mg/m³ de cuivre. De nombreux cas d'intoxication au cuivre par l'eau de boisson ont été décrits. Les symptômes observés sont des troubles gastro-intestinaux et hépatiques (cirrhose, insuffisance hépatique aiguë, nécrose hépatique). Toutefois, les données sur les niveaux d'exposition ne sont pas fournies. Par voie cutanée, le cuivre et ses sels induisent une dermatite de contact allergique prurigineuse.

Chez l'animal, l'inhalation de cuivre et notamment de sulfate de cuivre induit des troubles du système respiratoire, des troubles immunologiques ainsi qu'une diminution du taux de survie des animaux exposés. Par voie orale, des rats exposés à différentes doses de sulfate de cuivre dans l'alimentation pendant 15 jours, présentaient une diminution de croissance pondérale à partir de 194 mg de cuivre par kg de masse corporelle et par jour sans autres signes cliniques. Des signes de toxicité ont été observés au niveau de l'estomac (45 mg/kg.j de cuivre), des reins (93 mg/kg.j de cuivre), du foie et de la moelle osseuse (194 mg/kg.j de cuivre). Pour une exposition de 90 jours à du sulfate de cuivre dans l'alimentation chez des rats et des souris, une étude histologique a montré une atteinte de l'estomac chez les deux espèces et des atteintes hépatiques et rénales chez le rat. Chez le rat, une anémie a également été observée pour des doses supérieures ou égales à 34 mg/kg.j de cuivre.

Le cuivre n'a pas fait l'objet d'un examen pour son caractère cancérigène par l'Union Européenne. La 8-hydroxyquinoline de cuivre a été classé en classe 3 par l'IARC / CIRC en 1987 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme) et l'US EPA (IRIS) a classé en 1991 le cuivre en classe D (substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme).

Concernant leur caractère génotoxique, le cuivre et les principaux sels de cuivre II n'ont pas été traités par l'Union Européenne.

Les effets du cuivre sur la reproduction et le développement ont été essentiellement étudiés chez l'animal. Par inhalation, des rats mâles exposés à un aérosol de chlorure de cuivre présentent une modification du sperme, du poids des testicules et des taux circulants d'hormones sexuelles pour une exposition de 4 mois à la concentration de 19,6 mg/m³ de cuivre. Par voie orale, une augmentation significative du poids des testicules chez des rats exposés par l'alimentation à de l'acétate de cuivre a été rapportée pour une dose de 130 mg/kg.j de cuivre. Une embryolétalité dans des portées de visons a été décrite pour une supplémentation alimentaire avec du sulfate de cuivre (supérieure à 3 mg/kg.j de cuivre) pendant douze mois dont neuf avant l'accouplement. Chez des rats, des effets sur le développement sont observés pour une exposition à de l'acétate de cuivre pendant 7 semaines avant l'accouplement. Ces effets incluent notamment des retards d'ossification pour des doses de 65 mg/kg.j de cuivre.

MERCURE (n° CAS du mercure élémentaire : 7439-97-6)

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme les principaux symptômes consécutifs à une exposition par inhalation au mercure métallique sont des convulsions, une diminution de l'activité motrice et des réflexes musculaires, des maux de tête, un électroencéphalogramme anormal et des effets sur l'appareil respiratoire. Il faut noter que des cas de réactions allergiques survenant 24 à 48 heures après la pose d'un amalgame dentaire ont été décrits. Chez l'homme, l'estimation de la dose mortelle de mercure par voie orale se situe entre 10 et 60 mg/kg.

Par inhalation chez l'animal, l'exposition à 28,8 mg/m³ de vapeurs de mercure métallique pendant 1 à 20 heures provoque des troubles pulmonaires, cardiaques, gastro-intestinaux, hépatiques et rénaux. Par voie orale, les valeurs de DL₅₀ pour les dérivés organiques et inorganiques du mercure varient de 10 à 40 mg/kg. Les symptômes observés sont généralement des chocs cardio-vasculaires, une déficience rénale aiguë et de sérieux dommages du tractus gastro-intestinal.

EXPOSITION CHRONIQUE

Les études chez l'animal seront très peu citées car les données disponibles chez l'homme sont nombreuses et bien documentées.

Mercure élémentaire

La plupart des données proviennent d'enquêtes épidémiologiques réalisées chez des salariés. Chez l'homme exposé au mercure élémentaire, la voie d'absorption principale est l'inhalation. Les effets principalement rencontrés sont alors des atteintes du système nerveux central (tremblements, irritabilité, concentration intellectuelle et troubles de la mémoire, diminution de la capacité psychomotrice et de la neurotransmission). L'exposition par inhalation, à long terme au mercure élémentaire, montre que le rein est aussi un organe cible. Enfin, un cas rapporté d'enfant après une exposition au mercure élémentaire décrit une allergie cutanée et un syndrome des ganglions lymphatiques muco-cutanés.

Mercure inorganique

Chez l'homme, par inhalation, l'exposition au mercure inorganique est associée à une protéinurie, et parfois à une néphropathie qui pourrait être d'origine immunitaire. Une exposition par voie orale au mercure inorganique entraîne principalement des atteintes rénales qui ne manifestent pas une nécrose tubulaire pouvant conduire à une insuffisance rénale aiguë et au décès.

Mercure organique (méthylmercure)

La voie orale est la voie d'absorption principale. Le cerveau est le principal organe cible d'une exposition par voie orale au mercure organique. Les fonctions sensorielles telles que la vue et l'ouïe et les zones du cerveau impliquées dans la coordination motrice sont généralement affectées. Les premiers symptômes observés sont une paresthésie (trouble de la sensibilité), un malaise général et une vision brouillée. Puis surviennent une restriction des champs visuels, la

surdité, un défaut de parole, des troubles de la coordination musculaire. A dose très élevée, le mercure affecte aussi le système nerveux périphérique. A plusieurs reprises, la population générale a été l'objet d'empoisonnement par des composés du méthyl et de l' thylmercure : au Japon, en Irak et au Canada.

Le mercure élémentaire, le mercure inorganique et le mercure organique n'ont pas fait l'objet d'une classification pour leur caractère cancérigène par l'Union Européenne. L'IARC / CIRC a classé en 1993 le mercure et les composés inorganiques en groupe 3 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme), le méthylmercure a été classé en groupe 2B (l'agent pourrait être cancérogène pour l'homme). L'US EPA (IRIS) a classé en 1995 le chlorure mercurique et le méthylmercure en classe C (cancérigène possible pour l'homme).

Le mercure et ses dérivés n'ont pas été classés génotoxiques par l'Union Européenne.

Concernant l'effet du mercure élémentaire sur la reproduction et le développement chez l'homme, des études menées, sur des femmes enceintes, chez les dentistes et leur personnel, au Danemark, aux U.S.A., en Pologne, en Suède, en Union soviétique décrivent une augmentation des malformations congénitales et des avortements. De même, une diminution du poids des enfants à la naissance a été notée. Cependant, il semble que la relation entre l'exposition au mercure élémentaire et les effets sur la reproduction ne soit pas aussi évidente.

Chez l'animal, l'exposition à 1 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de mercure élémentaire entraîne une diminution du poids des rats et des fœtus.

Concernant le mercure inorganique, seule, une étude menée chez les femmes travaillant dans une fonderie, exposées à 80 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de mercure, a montré une augmentation des avortements spontanés.

Les études épidémiologiques menées à la suite des accidents qui ont eu lieu au Japon, en Irak, au Canada, en Nouvelle-Zélande, ont montré que le méthylmercure et l' thylmercure provoquent des altérations du cerveau chez les enfants exposés in-utero. Les malformations les plus sévères (paralysie, retard de croissance, cécité) sont observées chez les enfants exposés pendant le second trimestre de la grossesse. Des études chez l'animal ont montré que le mercure organique est tératogène à des doses qui ne sont pas toxiques chez la mère. Ces effets se manifestent par un bec de li vre et un retard d'ossification. L'exposition prénatale peut être associée à des troubles du comportement mais aussi à des modifications fonctionnelles du rein, du foie et du système immunitaire.

NICKEL (n  CAS du nickel élémentaire : 7440-02-0)

EXPOSITION AIGUË

Le composé du nickel ayant la plus forte toxicité aiguë est le t tracarboxylnickel. Des salariés exposés par inhalation à du t tracarboxylnickel (concentrations dans l'air supérieures à 50 mg/m^3) avec des périodes d'exposition variant de 30 minutes à plus de 2 heures ont développé lors de la phase immédiate de toxicité des maux de tête, des vertiges, des nausées, des vomissements, de l'insomnie et une irritabilité. La phase retardée de toxicité est essentiellement pulmonaire avec des

douleurs constrictives dans la poitrine, une toux sèche, une dyspnée, une cyanose, une tachycardie, des symptômes gastro-intestinaux occasionnels, une sudation, des perturbations visuelles et une débilité. Des cas de décès ont été rapportés entre le troisième et le trentième jour suivant l'exposition. Un décès par syndrome de détresse respiratoire a été observé chez une personne qui pulvérisait du nickel. Pour la voie orale, une étude a rapporté le décès d'un enfant après ingestion accidentelle de 570 mg/kg de nickel (sous forme de sulfate de nickel). Un arrêt cardiaque est survenu 4 heures après l'ingestion. Des effets toxiques ont été observés chez des salariés ayant bu accidentellement de l'eau contaminée par du sulfate et du chlorure de nickel, et de l'acide borique. Les symptômes incluent des nausées, des vomissements, des diarrhées, des crampes abdominales, des maux de tête, et des sensations d'ébriété. Différentes études ont indiqué que l'administration d'une dose unique par voie orale de sulfate de nickel peut entraîner une exacerbation des symptômes de dermatite chez les sujets sensibilisés. Après une exposition cutanée au nickel, la dermatite de contact est l'effet le plus fréquemment rencontré dans la population générale.

Chez l'animal, les rats morts (4 sur 28) après une exposition par inhalation à $36,5 \text{ mg/m}^3$ de nickel sous forme de sulfate de nickel pendant 2 heures présentaient des hémorragies sévères des poumons. Une augmentation de la susceptibilité aux infections aux streptocoques a été observée chez des souris exposées à $0,46 \text{ mg/m}^3$ de nickel (sous forme de chlorure ou de sulfate) pendant 2 heures. Les données de toxicité aiguë du nickel par voie orale indiquent que les composés solubles du nickel (acétate, sulfate) sont plus toxiques que les composés moins solubles (monoxyde et disulfure de trinickel).

EXPOSITION CHRONIQUE

Les études chez l'homme indiquent que le système respiratoire est la cible principale de la toxicité du nickel par inhalation. Des cas d'asthme ont été décrits à la suite d'une exposition professionnelle au nickel. L'exposition par inhalation à des composés solubles du nickel (sulfate et chlorure) à une concentration moyenne de $0,75 \text{ mg/m}^3$ de nickel induit une dysfonction des tubules rénaux. Chez 38 travailleurs exposés au nickel (composé non précisé), une augmentation significative des IgG, IgA et IgM ainsi qu'une diminution significative des IgE ont été observées. Ces modifications suggèrent que le système immunitaire a été stimulé par l'exposition au nickel. Par voie cutanée, l'allergie au nickel est l'allergie de contact la plus fréquente chez les femmes. L'exposition sensibilisante se produit le plus souvent par les produits de consommation, et plus particulièrement par les bijoux.

Chez l'animal, l'exposition par inhalation pendant deux ans de rats et de souris à du monoxyde de nickel, du disulfure de trinickel et du sulfate de nickel a entraîné des lésions respiratoires. Les lésions incluaient une augmentation du poids des poumons, une inflammation et/ou une fibrose des poumons. L'exposition au disulfure de trinickel induit également chez les rats une diminution du poids corporel. Une atrophie de l'épithélium olfactif a été observée avec le sulfate de nickel et des atteintes rénaux ont été observés après une exposition à 2 mg/m^3 de monoxyde de nickel et à $0,73 \text{ mg/m}^3$ de disulfure de trinickel. Une hyperplasie des ganglions lymphatiques bronchiques a été observée avec le monoxyde nickel, le disulfure de trinickel et le sulfate de nickel. Par voie orale, l'exposition à du

chlorure de nickel pendant 91 jours induit des pneumonies, une diminution du gain de poids corporel d'au moins 10% et une diminution du poids du cœur. Le sulfate de nickel administré par voie orale pendant deux ans chez des rats Wistar et des chiens Beagle induit de l'emphysème, une diminution du taux d'hématocrite, une atteinte rénale et une augmentation du poids du foie chez les chiens ainsi qu'une augmentation du poids du cœur, une diminution du gain de poids corporel d'au moins 10% et une diminution du poids du foie chez le rat.

En ce qui concerne leur caractère cancérigène, le dioxyde de nickel, le disulfure de trinickel, le monoxyde de nickel, le sulfure de nickel et le trioxyde de di-nickel sont classés par l'Union Européenne dans la catégorie 1 (substances que l'on sait être cancérigènes pour l'homme). Le nickel, le carbonate de nickel, le tétracarbonylnickel, le dihydroxyde de nickel et le sulfate de nickel sont classés dans la catégorie 3 (substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles). L'IARC / CIRC en 1990 a classé les composés du nickel dans le groupe 1 (cancérigène pour l'homme) et le nickel métallique dans le groupe 2B (probablement cancérigène pour l'homme). L'US EPA a classé en 1991 le disulfure de trinickel et les poussières d'affinerie de nickel dans la classe A (substances cancérigènes pour l'homme) et le tétracarbonylnickel dans la classe B2 (substance probablement cancérigène pour l'homme).

Chez l'homme, les cancers les plus souvent rencontrés après une exposition au nickel sont les cancers du poumon et du nez.

Le nickel et ses composés n'ont pas été classés génotoxiques par l'Union Européenne.

Il n'existe pas d'étude chez l'homme concernant les effets induits par le nickel sur la reproduction et le développement après une exposition par voie orale ou cutanée. Il a été observé chez des femmes exposées par inhalation en milieu professionnel à du sulfate de nickel une augmentation du taux d'avortement spontané et du taux de malformations par rapport aux femmes non exposées.

Chez l'animal, par inhalation le nickel est très peu toxique pour la reproduction et le développement. Par voie orale, l'exposition au nickel augmente la proportion par portée de morts-nés ou de décès rapide après la naissance et le nombre d'avortements spontanés. Aucun effet tératogène du nickel n'a été signalé.

PLOMB (n° CAS du plomb élémentaire : 7439-92-1)

Le plomb existe majoritairement sous sa forme inorganique.

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme, l'intoxication aiguë est actuellement rare et se fait majoritairement par la voie orale. Les troubles digestifs sont parmi les symptômes les plus précoces d'une exposition aiguë au plomb par voie orale. Ces symptômes se traduisent par l'apparition de fortes coliques associées à des douleurs et à des crampes abdominales, ainsi qu'à des vomissements. Les enfants présentent en plus des coliques, des signes de constipations sévères, souffrent d'anorexie et de vomissements par phases intermittentes. L'atteinte rénale a été également décrite par différents auteurs, et plusieurs s'accordent à mentionner l'apparition de lésions

tubulaires. La sévérité des lésions peut aller jusqu'à entraîner la mort des sujets exposés, mais l'administration rapide d'un traitement rend en principe les effets réversibles. En cas d'atteinte sévère, des lésions au niveau du système nerveux central se manifestent cliniquement par une encéphalopathie convulsive et un coma pouvant conduire à la mort. Plutôt rares chez l'adulte et uniquement pour des plombémies extrêmement élevées, ces manifestations sont plus fréquemment rencontrées chez l'enfant pour des intoxications conduisant à des plombémies pouvant varier de 900 à 8 000 µg/l. Des séquelles neurologiques ou psychomotrices graves ont été décrites chez les enfants. Des atteintes hépatiques ont parfois été observées chez des enfants présentant des signes d'intoxication aiguë par le plomb.

Chez l'animal, les études de toxicité aiguë au plomb et à ses dérivés inorganiques sont très limitées. Les doses ou concentrations létales ne sont pas connues. Les rares études (essentiellement par voie orale) mentionnent des atteintes hématologiques, rénales, immunologiques et neurologiques.

EXPOSITION CHRONIQUE

Chez l'homme, si l'exposition par ingestion prédomine dans la population générale, et l'inhalation en milieu professionnel, ces deux voies sont le plus souvent indiscernables l'une de l'autre. Pour pallier la difficulté qui consiste à identifier ces différentes voies et sources d'exposition, les effets du plomb chez l'homme sont identifiés à partir de la dose interne de plomb mesurée dans le sang (plombémie).

Les effets les plus souvent rencontrés lors d'une exposition au plomb sont les effets sur le système nerveux central. Chez l'adulte, les intoxications chroniques sévères (plombémies supérieures à 1 500 µg/l) se traduisent par une encéphalopathie saturnique grave, heureusement devenue très rare en milieu professionnel. Pour des intoxications moins importantes (plombémies inférieures à 1 000 µg/l) des troubles d'ordre neurologique ont été observés chez l'adulte comme chez l'enfant : irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion, sensation de fatigue. Chez l'enfant, on observe un effet sur le développement cérébral et les fonctions cognitives. Des troubles du comportement portant en particulier sur l'hyperactivité, l'inattention, l'impulsivité sont également souvent associés à plombémies supérieures à 110 µg/l. La toxicité neurologique du plomb est particulièrement préoccupante chez l'enfant. Le plomb entraîne également des effets sur le système nerveux périphérique. Le plus souvent il s'agit d'atteintes mineures représentées par une symptomatologie essentiellement subjective : paresthésie, faiblesse musculaire, crampes, etc. Le plomb induit également une réduction de la vitesse des conductions nerveuses. Le plomb induit aussi des effets hématologiques, un des effets classiquement rencontré est l'anémie. Plusieurs enquêtes épidémiologiques en milieu professionnel, où prédomine l'exposition par inhalation, ont mis en évidence un excès de mortalité par insuffisance rénale chez les sujets qui avaient subi des expositions chroniques intenses au plomb. Les lésions qui se développent se caractérisent notamment par la présence de tissu interstitiel fibrotique, une atrophie glomérulaire et tubulaire qui conduisent à une altération irréversible de la fonction rénale.

Des études réalisées en milieu professionnel ont montré que le plomb peut exercer un effet dépresseur sur la glande thyroïde. Par contre, des résultats surprenants montrent l'absence d'effet du plomb sur la thyroïde chez les enfants, y compris pour des plombémies supérieures à 600 µg/l. Les enfants sont, par contre, la cible privilégiée des effets du plomb sur la croissance de l'os. Plusieurs études mettent en évidence une corrélation négative entre plomb d'une part, poids, taille et périmètre thoracique des enfants d'autre part, y compris pour des expositions très faibles. Les effets du plomb sur le système immunitaire se manifestent essentiellement par une réduction du pourcentage et de la valeur absolue des cellules T (CD3+) et cellules T helper (CD4+) observée chez des sujets ayant des plombémies supérieures à 250 µg/l et pouvant atteindre 1 000 µg/l.

Les études chez l'homme concernant les effets induits par le plomb étant très bien documentées, les données disponibles chez l'animal ne seront pas indiquées ici.

Concernant leur caractère cancérigène, les chromates, les sulfochromates et les sulfochromates molybdates de plomb sont classés en catégorie 3 par l'Union Européenne (substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante). L'arséniate de plomb est classé en catégorie 1 par l'Union Européenne (substance cancérigène pour l'homme). L'IARC / CIRC a classé en 1980 le plomb et ses dérivés inorganiques en groupe 2B (les agents pourraient être potentiellement cancérigènes pour l'homme). Les chromates et arséniates de plomb ont été classés en groupe 1 par l'IARC / CIRC en 1987 (les agents sont cancérigènes pour l'homme) et les composés organiques en groupe 3 (les agents ne peuvent être classés pour leur cancérigénicité pour l'homme). L'US EPA (IRIS) a classé en 1989 le plomb et ses dérivés en groupe B2 (les substances pourraient être potentiellement cancérigènes pour l'homme).

Chez l'homme une conjonction de données indique qu'une exposition professionnelle pourrait être associée à un risque accru de cancer bronchique ou du rein (pour des expositions de longue durée).

Le plomb et ses dérivés n'ont pas été traités pour leur caractère génotoxique par l'Union Européenne.

Chez l'homme, la fertilité semble être affectée par l'exposition paternelle au plomb (réduction de la production des spermatozoïdes). Chez les femmes ayant une plombémie moyenne de 150 µg/l, plusieurs études n'ont montré aucune augmentation du risque d'avortement spontané comparativement à un groupe témoin. Cependant, une baisse de fécondité a pu être associée à un groupe de femmes qui présentait des plombémies comprises entre 290 et 500 µg/l. La comparaison de deux groupes de femmes avec des plombémies moyenne de 190 et 6 µg/l confirme l'absence de lien entre la durée de gestation, le poids à la naissance et l'exposition prénatale au plomb. Par contre, des études longitudinales ont mis en exergue le lien entre l'exposition prénatale, consécutive à la mobilisation du plomb contenu dans l'os de la mère, et le développement psychomoteur des enfants de 3 mois à 2 ans. Ce type d'études confirme également les effets à long terme d'une exposition au plomb en période postnatale sur le développement psychomoteur et la fonction cognitive de l'enfant. Enfin, des malformations du tube neural ont récemment pu être associées à la

consommation d'eau contenant 10 µg/l, ou plus, de plomb et à une déficience en acide folique et en zinc.

Les effets du plomb et de ses dérivés sur la reproduction et le développement chez l'animal ne seront pas indiqués ici car ces effets sont bien documentés chez l'homme.

ZINC (n° CAS du zinc élémentaire : 7440-66-6)

Le zinc sous sa forme métallique présente une faible toxicité par inhalation et par voie orale. Par contre, certains composés du zinc sont responsables d'effets délétères chez l'homme et l'animal.

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme, l'inhalation de fumées contenant essentiellement du chlorure de zinc peut entraîner la mort à la suite d'une détresse respiratoire. A l'autopsie, une fibrose pulmonaire ainsi qu'une occlusion des artères pulmonaires sont souvent observés. Des fumées contenant des particules ultrafines d'oxyde de zinc peuvent causer ce que l'on appelle « la fièvre des fondeurs », affection relativement rare maintenant. Cette affection est caractérisée par une gorge sèche et douloureuse, une toux, une dyspnée, de la fièvre, des douleurs musculaires, des céphalées et un goût métallique dans la bouche. Des effets cardiaques et gastro-intestinaux peuvent être également associés à l'exposition à ces fumées. L'ingestion de 12 g de zinc métal sur deux jours induit des vertiges, une léthargie, des difficultés à marcher et à écrire mais pas de lésions gastro-intestinales. Par contre, l'ingestion de sulfate de zinc peut induire des désordres gastro-intestinaux à la dose de 2 mg/kg de Zn²⁺.

Chez l'animal comme chez l'homme, les composés du zinc inhalés ont également pour cible principale le système respiratoire. Parmi les différents dérivés du zinc, seul le chlorure de zinc apparaît toxique par inhalation. Il induit chez les rats, après une administration intratrachéale allant jusqu'à 5 mg/kg de ZnCl₂ des œdèmes intra-alvéolaires. Par voie orale, les DL₅₀ ont permis de classer les composés du zinc par ordre croissant de toxicité. Chez le rat, les composés les moins toxiques sont le zinc métal, l'oxyde de zinc, le stéarate de zinc et le phosphate de zinc puis le sulfate de zinc, le chlorure de zinc, le nitrate de zinc et l'acétate de zinc. Chez la souris, le chlorure de zinc est le moins toxique, puis le sulfate de zinc, le nitrate de zinc et l'acétate de zinc. Par voie cutanée, le chlorure de zinc est classé comme corrosif par la Commission Européenne. L'oxyde, le sulfate et le stéarate de zinc ne sont pas irritants.

EXPOSITION CHRONIQUE

Chez l'homme, peu de choses sont connues sur la toxicité à long terme du zinc par inhalation. Il a été rapporté que des salariés dans la métallurgie présentaient une fréquence plus élevée de problèmes gastro-intestinaux (douleurs, nausées, vomissements, ulcères, épisodes de constipation). Cependant, ces salariés ont pu être exposés à d'autres composés chimiques. Par voie orale, des crampes d'estomac, des nausées et des vomissements ont été observés chez des volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc en tablette (2 mg/kg.j de zinc) durant

six semaines. L'ingestion d'oxyde de zinc a également été associée à de tels symptômes. De nombreux cas d'anémies ont été décrits chez des personnes supplémentées en zinc durant des périodes allant de 1 à 8 ans. Une exposition à 2 mg/kg.j de zinc sous forme de sulfate de zinc a également induit une anémie. Des doses élevées de zinc altèrent les réponses immunes et inflammatoires. Onze volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc durant six semaines à raison de 4,3 mg/kg.j de zinc ont présenté des altérations fonctionnelles des lymphocytes et des polynucléaires sanguins. Les données chez l'animal confirme les données chez l'homme.

Le zinc sous forme de poudre, le chlorure de zinc et le sulfate de zinc n'ont pas été examinés par l'Union Européenne pour leur caractère cancérigène. Le zinc et ses dérivés n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'IARC / CIRC. L'US EPA a classé en 1991 le zinc et ses dérivés en classe D (substances non classifiables quant à leur cancérogénicité pour l'homme).

Le zinc et ses dérivés n'ont pas été classés pour leur caractère génotoxique par l'Union Européenne.

Aucune donnée n'est disponible concernant la toxicité du zinc inhalé sur la reproduction et le développement humain. Par voie orale, une seule étude a mis en évidence des troubles du développement induits par une exposition trop importante au zinc. Sur quatre femmes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,6 mg/kg.j de zinc durant le troisième trimestre de la grossesse, trois ont eu un accouchement prématuré et une a donné naissance à un enfant mort-né. La portée de cette étude reste limitée en raison d'un protocole d'étude trop peu détaillé.

Chez l'animal, les seules données existantes ont montré que l'exposition de rats, souris et cobayes à des vapeurs de chlorure de zinc (et à d'autres composés) durant 20 semaines à des doses allant jusqu'à 121,7 mg/m³ de zinc n'induisait aucune altération des organes reproducteurs féminins. Par voie orale, un excès de zinc (200 mg/kg.j de ZnO) dans l'alimentation avant et/ou durant la gestation est à l'origine d'une augmentation des résorptions fœtales, d'une diminution du poids des fœtus et une diminution de la croissance des jeunes.

HAP : HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCYCLIQUES

Les HAP pris en compte dans les épandages de boues sont l'acénaphène, le phénanthrène, le fluorène, le benzo[a]pyrène, le benzo[g,h,i]pérylène, l'indéno[1,2,3-c,d]pyrène, le fluoranthène, le benzo[b]fluoranthène, le benzo[j]fluoranthène, le benzo[k]fluoranthène. Parmi ces HAP certains sont considérés comme non-cancérigènes et induisent des effets systémiques : l'acénaphène, le phénanthrène, le fluorène et le fluoranthène. Les autres HAP sont considérés cancérigènes : l'indéno[1,2,3-c,d]pyrène, le benzo[g,h,i]pérylène, le benzo[a]pyrène et le benzo[j]fluoranthène. Les effets cancérigènes les mieux connus sont ceux induits par le benzo[a]pyrène.

EXPOSITION AIGUË

Les HAP considérés comme non cancérigènes induisent une toxicité après une exposition aiguë. Cette toxicité par voie orale est faible. L'exposition aiguë aux

HAP non cancérigènes conduit à des irritations de la peau, des yeux, des muqueuses et du tractus respiratoire.

EXPOSITION CHRONIQUE

Les HAP considérés comme non cancérigènes induisent des effets systémiques après une exposition chronique. Ces effets sont divers et varient en fonction des HAP. Les symptômes les plus souvent rencontrés sont des altérations du foie (acénaphthène, fluorène, fluoranthène), des effets hématologiques (fluorène) et une diminution du poids relatif des reins (fluorène).

Les effets cancérigènes induits par les HAPs sont principalement locaux avec formations de tumeurs de la peau après une exposition cutanée, de tumeurs pulmonaires après une exposition par inhalation et de tumeurs de l'estomac après une exposition par voie orale. Les données les plus nombreuses concerne le benzo[a]pyrène. Chez l'homme l'inhalation de benzo[a]pyrène induit principalement des tumeurs pulmonaires. Chez l'animal, après une exposition par voie orale, le benzo[a]pyrène entraîne des tumeurs mammaires et des tumeurs pulmonaires.

Concernant son caractère cancérigène le benzo[a]pyrène est classé en catégorie 2 (la substance doit être assimilée à des substances cancérigènes pour l'homme) par l'Union Européenne. L'IARC / CIRC a classé en 1987 le benzo[a]pyrène en groupe 2A (la substance est probablement cancérigène pour l'homme). L'US EPA (IRIS) a classé en 1994 le benzo[a]pyrène en classe B2 (la substance est probablement cancérigène pour l'homme).

Le benzo[a]pyrène est classé par l'Union Européenne en catégorie 2 pour son caractère génotoxique (substance devant être assimilée à des substances mutagènes pour l'homme).

Peu d'informations concernent les effets des HAP sur la reproduction et sur le développement. Ces effets sont observés à des concentrations où les effets cancérigènes sont relevant. Ainsi, chez l'animal, l'exposition in utero au benzo[a]pyrène induit une diminution de la sensibilité des mères aux œstrogènes et une diminution de la fertilité pour des doses comprises entre 10 et 150 mg par kg de masse corporelle. Des malformations ont été rapportées chez les embryons de canard après traitement des œufs avec 2 à 50 µg de benzo[a]pyrène.

FLUORANTHENE (n° CAS : 206-44-0)

Chez l'homme, aucune étude ne traite spécifiquement des effets induits par le fluoranthène quels que soient le temps et la voie d'exposition. Les seules études disponibles ont été réalisées chez les animaux.

EXPOSITION AIGUË

Pour le fluoranthène, la DL₅₀ par voie orale (dose entraînant 50% de la mort des animaux) est de 2 000 mg/kg chez le rat et de 3 180 mg/kg chez le lapin. Une exposition unique par gavage à 0, 100, 200, et 400 mg/kg de fluoranthène chez les rats induit une diminution de l'activité motrice nocturne et une modification du

comportement des rats traités, quelle que soit la dose administrée, par rapport aux rats témoins.

EXPOSITION CHRONIQUE

Les seules études disponibles ont montré que le fluoranthène induisait chez les souris une altération du foie et du rein. Les symptômes observés sont une augmentation du poids relatif du foie, une augmentation du taux d'enzymes hépatiques, une régénération du tubule rénal, des infiltrations de lymphocytes interstitiels et des fibroses.

Le fluoranthène n'a pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne pour son caractère cancérigène. Il a été classé en groupe 3 par l'IARC / CIRC en 1987 (l'agent ne peut être classé pour sa cancérogénicité pour l'homme) et en classe D par l'US EPA (IRIS) en 1990 (substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme).

Le fluoranthène n'a pas été traité pour son caractère génotoxique par l'Union Européenne. En raison de la non-cohérence des résultats obtenus dans les différentes études, aucune conclusion ne peut être émise concernant la génotoxicité du fluoranthène.

Le fluoranthène n'induit pas d'effet sur la reproduction ni sur le développement. Aucune altération des organes reproducteurs n'a été observé chez les rats mâles et femelles exposés

BENZO[A]PYRENE (n° CAS : 50-32-8)

Chez l'homme, aucune donnée concernant les effets induits spécifiquement par une exposition aiguë ou chronique au benzo[a]pyrène n'est disponible.

EXPOSITION AIGUË

Chez la souris, les DL₅₀ mesurées par voie orale sont supérieures à 16 000 mg/kg. Chez le rat, la DL₅₀ par voie sous-cutanée est de 50 mg/kg.

EXPOSITION CHRONIQUE

Aucune donnée n'est disponible par inhalation.

Par voie orale, le benzo[a]pyrène induit des troubles rénaux et hépatiques. Des rats exposés par voie orale à des doses de 50 ou de 150 mg/kg de benzo[a]pyrène quotidiennement pendant quatre jours présentent une diminution de l'activité des enzymes hépatiques.

Par voie cutanée, le benzo[a]pyrène induit des allergies de la peau. Une hypersensibilisation de contact a été observée chez le cobaye sensibilisé avec 250 µg de benzo[a]pyrène, deux à trois semaines avant une exposition de 24 heures à des solutions de benzo[a]pyrène (concentration entre 0,001 et 1 %). Des effets analogues ont été observés chez la souris.

Pour son caractère cancérigène, le benzo[a]pyrène a été classé en catégorie 2 par l'Union Européenne (le benzo[a]pyrène doit être assimilé à des substances

cancérigène pour l'homme), en groupe 2A par l'IARC / CIRC en 1987 (l'agent est probablement cancérigène pour l'homme) et en classe B2 par l'US EPA en 1994 (la substance est probablement cancérigène pour l'homme).

En ce qui concerne son caractère génotoxique, le benzo[a]pyrène est classé par l'Union Européenne en catégorie 2 (substance devant être assimilée à des substances mutagènes pour l'homme).

Le benzo[a]pyrène est embryotoxique chez la souris et des études ont montré que le benzo[a]pyrène induisait une toxicité sur la reproduction des animaux. L'administration de benzo[a]pyrène chez les souris en gestation induit une augmentation de la stérilité des jeunes souris. Chez les rats femelles exposés au benzo[a]pyrène par la nourriture, une diminution du nombre de gestation a été constatée à 500 mg/kg.j de fluoranthène pendant treize semaines.

BENZO[B]FLUORANTHENE (n° CAS : 205-99-2)

Très peu d'études sont disponibles.

EXPOSITION AIGUË

Aucune étude, chez l'animal et chez l'homme ne traite des effets induits par une exposition aiguë au benzo[b]fluoranthène.

EXPOSITION CHRONIQUE

Chez l'homme, aucune donnée ne traite des effets systémiques induits par une exposition chronique et spécifique au benzo[b]fluoranthène.

Chez l'animal, le benzo[b]fluoranthène induit des troubles immunologiques. Ainsi, une augmentation d'anticorps anti-benzo[b]fluoranthène a été observée chez les souris exposées par voie orale, deux fois par semaine pendant huit semaines à 0,5 et à 5 mg/kg de benzo[b]fluoranthène.

Le benzo[b]fluoranthène n'a pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne pour son caractère cancérigène. Il a été classé en groupe 2B par l'IARC / CIRC en 1987 (l'agent pourrait être cancérigène pour l'homme) et en classe B2 par l'US EPA (IRIS) en 1994 (substance probablement cancérigène pour l'homme).

Le benzo[b]fluoranthène n'a pas été classé génotoxique par l'Union Européenne. Cependant, certaines études in vitro ont montré la capacité du benzo[b]fluoranthène à induire des détériorations génétiques.

Aucune donnée n'a étudié les effets du benzo[b]fluoranthène sur la reproduction et le développement.

PCB : POLYCHLOROBIPHENYLES (n° CAS : 1336-36-3)

EXPOSITION AIGUË

Chez l'homme, seuls les effets induits par une exposition cutanée ont été traités. Ainsi, lors d'une exposition professionnelle, des éruptions cutanées ont été

observées quelques heures après une exposition aiguë aux PCB. Les effets consistaient en des sensations de cuisson, un picotement et une sudation.

Chez l'animal, l'évaluation de la toxicité des Aroclors et des autres mélanges de PCB est compliquée en raison de nombreux facteurs, comme la composition en congénères, les différences de susceptibilité des espèces animales, des données quantitatives contradictoires et le degré de contamination par d'autres composés toxiques. Les DL₅₀ ne sont pas indiquées ici car elles sont très variables en fonction de l'espèce animale utilisée, du sexe, de l'âge, des types d'Aroclors et des impuretés des composés administrés.

L'administration par gavage d'une dose unique de 4 g/kg d'un Aroclor particulier, l'Aroclor 1242 (dose proche de la dose létale) entraîne des dommages tubulaires rénaux 24 heures après l'administration.

EXPOSITION CHRONIQUE

Chez l'homme, les études épidémiologiques ont montré que les PCB entraînaient des effets respiratoires, gastro-intestinaux, hépatiques, endocriniens et neurologiques. La population contaminée par un mélange de PCB contenant 48% de chlore, de petites quantités de quaterphényl polychlorés, et de polychlorodibenzofuranes à l'état de contaminant présentait des affections respiratoires, des diarrhées, des vomissements, une augmentation de la mortalité par cirrhose du foie et par d'autres pathologies hépatiques et une augmentation du risque de développer un goitre. Dans une étude plus récente, il a été observé une corrélation positive entre l'exposition d'adultes aux PCB et le rétrécissement de leur champ de vision, la diminution de la perception des couleurs, une moins bonne mémorisation du langage et une capacité auditive réduite.

Chez les animaux, seules les données par voie orale sont disponibles. Chez les rongeurs, une étude a été conduite sur les 4 Aroclors les plus utilisés commercialement. Ces composés ont été administrés dans la nourriture pendant 24 mois. Des troubles hépatiques (hypertrophie hépatocellulaire, augmentation du poids du foie, augmentation d'enzymes hépatiques) et une réduction du gain de poids corporel ont été notés. Les PCB peuvent également perturber la production et les taux d'hormones thyroïdiennes et induire une altération des performances neurocomportementales chez des singes exposés oralement de la naissance jusqu'à l'âge de vingt semaines à 0 ou à 0,0075 mg/kg.j d'un mélange de congénères de PCB analogue à la composition des congénères du lait maternel humain.

Les PCB n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne pour leur caractère cancérogène. Les PCB ont été classés par l'IARC / CIRC en 1987 dans le groupe 2A (probablement cancérogène pour l'homme) et dans la classe B2 par l'US EPA (IRIS) en 1997 (substance probablement cancérogènes pour l'homme).

Les PCB n'ont pas été classés génotoxiques par l'Union Européenne. La génotoxicité des PCB a été testée dans des études in vivo et in vitro et les résultats sont le plus souvent négatifs.

Concernant les effets des PCB sur la reproduction et le développement, Il a été montré que la consommation par les femmes de poissons contaminés par les PCB pendant 3 à 6 ans est associée à une réduction de la fécondité. Des études suggèrent que les PCB sont toxiques pour le développement. Ainsi, il est toujours

observé une diminution du poids à la naissance des enfants exposés in utero aux PCB.

La toxicité des PCB sur la reproduction, après administration orale à des animaux femelle, a été établie dans de nombreuses études et sur des espèces variées. Les PCB ne sont pas tératogènes chez l'animal.

Annexe B

Analyse et choix des valeurs toxicologiques de référence

SOMMAIRE

Cadmium	2
Chrome	5
Cuivre	7
Mercure élémentaire	9
Chlorure mercurique	11
Méthylmercure	13
Acétate de phénylmercure	15
Mercure total	16
Mercure inorganique	17
Nickel	18
Plomb	23
Zinc	27
PCB : polychlorobiphénils	29
HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques	34
Benzo[a]pyrène	37
Benzo[b]fluoranthène	41
Fluoranthène	42
Références bibliographiques	44

Introduction

Cette annexe propose d'analyser la pertinence scientifique des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) disponibles pour les substances chimiques retenues dans le cadre de la présente étude et de conseiller un choix de VTR.

Pour chaque substance chimique considérée, les VTR seront recherchées dans les bases suivantes :

- OMS : Organisation Mondiale de la Santé ;
- US EPA (IRIS) : United States Environmental Protection Agency (Integrated Risk Information System);
- ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry;
- RIVM : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu;
- OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment;
- Santé Canada¹.

¹ Les VTR pour les effets sans seuil établies par Santé Canada ne seront pas retenues car ces valeurs sont toujours exprimées en quantité de substances entraînant l'augmentation de 5 % de l'incidence de cancer et non en excès de risque unitaire.

Dans un premier temps les trois premières bases (OMS, US EPA (IRIS) et ATSDR) seront consultées. Si aucune VTR n'est disponible dans ces bases, les trois autres organismes (RIVM, Santé Canada et OEHHA) seront regardés.

Selon la méthodologie de choix des VTR décrite dans le guide méthodologique [INERIS, 2007], ce choix de VTR a été effectué en se prononçant sur la qualité de la justification scientifique menée par l'organisme ayant établi la VTR et en regardant certains critères, comme le nombre d'études critiques retenues, le type (chez l'animal ou chez l'homme) et la date de ces études. Si pour certaines substances, cette méthode ne permet pas de conseiller un choix de VTR, il sera proposé de faire une analyse approfondie des études critiques.

Cadmium

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Cadmium	US EPA	Orale (eau de boisson)	RfD = 5.10^{-4} mg/kg/j	1994	US EPA, 1985
		Orale (alimentation)	RfD = 1.10^{-3} mg/kg/j	1994	US EPA, 1985
Cadmium	ATSDR	Orale	MRL = 2.10^{-4} mg/kg/j	1999	Nogawa <i>et al.</i> , 1989
Cadmium	OMS	Orale	DHTP = 7.10^{-3} mg/kg	2004	JECFA, 1988
Cadmium		Orale (eau de boisson)	Valeur guide = 3.10^{-3} mg/L	2004	JECFA, 1988

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 5.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par l'eau de boisson et une RfD de 1.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par la nourriture (1994).

Selon les résultats de plusieurs études, la concentration rénale en cadmium la plus élevée sans effet observé sur le rein a été établie à 200 µg/g de cortex rénal humain frais (US EPA, 1985). Un modèle toxicocinétique a permis d'évaluer la dose d'exposition chronique par voie orale aboutissant à cette teneur au niveau du rein, soit 0,005 mg Cd/kg/j dans l'eau de boisson (absorption présumée de 5 %) et 0,01 mg Cd/kg/j *via* l'alimentation (absorption présumée de 2,5 %). A partir de ces deux NOAEL, une RfD de 0,0005 mg Cd/kg/j dans l'eau de boisson et une RfD de 0,001 mg Cd/kg/j dans la nourriture ont été calculées.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 a été appliqué pour tenir compte des populations sensibles.

ATSDR

L'ATSDR a établi un MRL de $2 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j pour une exposition chronique (1999).

Cette valeur est basée sur l'étude épidémiologique de Nogawa *et al.*, (1989) pour laquelle un NOAEL de 0,0021 mg/kg/j a été défini. L'étude a été réalisée sur une population asiatique de 1850 sujets exposés (hommes et femmes) et de 294 témoins (hommes et femmes). Une relation dose-effet a été mise en évidence, il s'agit de la survenue d'altérations rénales lors de l'exposition au cadmium. Cette étude est basée sur la relation entre les concentrations de cadmium ingéré lors de la consommation de riz et l'augmentation de la β_2 -microglobulinurie chez les individus.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué pour tenir compte des différences de sensibilité de la population.

OMS (nourriture)

L'OMS a établi une DHT provisoire de 7 μ g/kg ($7 \cdot 10^{-3}$ mg/kg) (2004).

L'OMS préconise une valeur établie par le JECFA (Comité mixte FAO/OMS d'experts sur les additifs alimentaires) en 1988. D'après le JECFA, les différentes études menées chez l'homme ont montré que la quantité de cadmium dans le cortex rénal peut être comprise entre 50 et 100 μ g de cadmium/g de cortex rénal chez la population non exposée au cadmium. D'autres publications ont montré que la quantité critique de cadmium dans le cortex rénal est de 200 μ g/g. Pour que la concentration de cadmium dans le cortex rénal ne dépasse pas 50 mg/kg, le JECFA a estimé que l'apport total de cadmium ne devrait pas excéder 1 μ g/kg de poids corporel par jour. La DHTP proposée par l'OMS est alors fixée à 7 μ g/kg de poids corporel. Il est reconnu que la marge entre la DHTP et la dose hebdomadaire de cadmium effectivement absorbée par la population générale est faible puisque le rapport entre les deux est inférieur à 10, et que cette marge est peut être encore réduite chez les fumeurs.

Cette valeur proposée par le JECFA en 1988 a été confirmée par le même groupe de travail en 1993 (OMS, 1996, 2004).

OMS (eau de boisson)

L'OMS propose une valeur guide dans l'eau de boisson de $3 \cdot 10^{-3}$ mg/L (2004).

Cette valeur a été établie par l'OMS en 1996 à partir de la DHTP proposée pour l'ingestion de cadmium par la nourriture. Cette valeur a été confirmée en 2004.

Commentaires et choix des VTR

VTR pour l'ingestion par la nourriture

Dans l'étude source prise en compte par l'ATSDR (Nogawa *et al.*, 1989), les auteurs ont mesuré la β_2 -microglobulinurie. L'ATSDR s'est basé sur ces résultats pour élaborer une VTR pour des atteintes rénales. Or, la β_2 -microglobulinurie ne s'avère pas être un bon paramètre pour évaluer la toxicité rénale. La VTR proposée par l'ATSDR n'est donc pas retenue par l'INERIS.

L'US EPA (IRIS) et l'OMS proposent une VTR de $1 \cdot 10^{-3}$ mg de Cd/kg/j pour le cadmium présent dans la nourriture. Les informations prises en compte dans la littérature sont de bonnes qualités et le même raisonnement a été tenu pour établir

les facteurs de sécurité. Néanmoins, la valeur proposée par l'US EPA (IRIS) est retenue car la valeur établie par l'OMS est provisoire. L'INERIS conseille, en général, de ne pas retenir les valeurs provisoires.

VTR pour l'ingestion par l'eau de boisson

Deux valeurs ont été proposées, une RfD de 5.10^{-4} mg/kg/j par l'US EPA (IRIS) en 1994 et une valeur guide de 3.10^{-3} mg/L par l'OMS en 2004. La valeur établie par l'US EPA (IRIS) est retenue car la valeur guide recommandée par l'OMS a été établie à partir d'une DHT provisoire.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Cadmium	*OEHHA	Inhalation	REL = 2.10^{-2} µg/m ³	2003	Lauwerys <i>et al.</i> , 1974

* La valeur de l'OEHHA est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OEHHA propose un REL de 2.10^{-2} µg/m³ pour une exposition chronique (2003).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude épidémiologique chez des travailleurs exposés au cadmium durant 1 à plus de 20 ans (Lauwerys *et al.*, 1974). Un LOAEL de 21 µg Cd/m³ pour des effets rénaux et respiratoires a été établi. La concentration sans effet (NOAEL) a été établie à 1,4 µg/m³ pour une exposition moyenne de 4,1 ans, ce qui équivaut à 0,5 µg/m³ pour une exposition continue ($1,4 \times 10 \text{ m}^3 / 20 \text{ m}^3 \times 5 \text{ j} / 7 \text{ j}$). Dix m³ est le volume respiré en 8 heures d'activité et 20 m³ le volume respiré en 24 heures.

Facteurs d'incertitude : un facteur 30 est appliqué. Un facteur 10 pour tenir compte des différences de sensibilité au sein de l'espèce humaine et un facteur 3 pour la faible durée d'exposition.

Commentaires et choix des VTR

Le REL de 2.10^{-2} µg/m³ établi par l'OEHHA est la seule VTR proposée pour les effets à seuil induits par l'inhalation de cadmium. Il est donc conseillé de retenir cette valeur.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION**Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Cadmium	US EPA	Inhalation	$ERU_i = 1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	1992	Thun <i>et al.</i> , 1985

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'US EPA (IRIS) a établi un ERU_i de $1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique (1992).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée sur une cohorte de 602 salariés de sexe masculin employés dans l'industrie des hauts fourneaux et chez lesquels un doublement de l'excès de risque de cancers de l'appareil respiratoire a été observé (Thun *et al.*, 1985). Au sein de cette population, des mesures de cadmium urinaire pratiquées chez 261 de ces salariés montrent qu'il s'agit d'individus fortement exposés. Dans ce travail, il a été montré que l'arsenic ou le tabac ne sont probablement pas à l'origine des effets observés. Un modèle mathématique à 2 étapes a été utilisé pour le calcul de l'excès de risque.

Commentaires et choix des VTR

La VTR proposée par l'US EPA (IRIS) est la seule valeur disponible. Cette valeur est donc retenue par l'INERIS.

Chrome III**VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE****Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Chrome III	US EPA	Orale	RfD = 1,5 mg/kg/j	1998	Ivankovic et Preussman, 1975

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'US EPA propose une RfD de 1,5 mg/kg/j pour une exposition chronique (1998).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat exposé à du Cr_2O_3 , 5 jours/semaine pendant 90 jours (subchronique) ou 5 jours/semaine pendant 2 ans (Ivankovic et Preussman, 1975). Elle a permis d'établir un NOAEL de 1800 g/kg pour l'oxyde chromique pour la totalité de la dose administrée. Cette valeur a été ajustée à 1 468 mg/kg/j pour le chrome trivalent.

Calcul : $1\,800 \times 0,6849 \times 1/600 \times 5 \text{ j} / 7 \text{ j} \times 1/100 \times 1/10 = 1,47 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à 1,5 mg/kg/j)

0,6849 = pourcentage de chrome trivalent présent dans Cr_2O_3 .

600 = nombre de fois que les rats ont été exposés par voie orale.

5 j / 7 j = rapport pour tenir compte d'une exposition continue.

Facteurs d'incertitude : un facteur 100 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation des données animales vers l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Facteurs modifiants : un facteur modifiant de 10 tient compte du manque de données expérimentales disponibles (aucune étude chez les non rongeurs, manque de données claires concernant les impacts sur la reproduction et questions soulevées par l'étude de Elbethia et Al-Harmood, 1997 sur les effets possibles sur la reproduction).

Commentaires et choix des VTR

La seule VTR établie pour les effets à seuil induits par une exposition par voie orale au chrome III est celle proposée par l'US EPA (IRIS). Il est donc conseillé de prendre en compte cette valeur.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Chrome III (métal et insoluble)	*RIVM	Inhalation	TCA = $6 \cdot 10^{-2} \text{ mg/m}^3$	2001	Triebig <i>et al.</i> , 1987

* La valeur du RIVM est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

Le RIVM a établi une TCA de $6 \cdot 10^{-2} \text{ mg/m}^3$ pour une exposition chronique au chrome III insoluble (Baars *et al.*, 2001).

Un NOAEC de $0,6 \text{ mg/m}^3$ a été rapporté pour une exposition par inhalation chez l'homme au chrome métallique (Triebig *et al.*, 1987). Des études utilisant des composés insolubles du chrome trivalent ont abouti à des NOAEC d'environ 2 mg/m^3 (ATSDR, 2000), mais ces études ne permettent pas d'établir une VTR.

En prenant un NOAEC de $0,6 \text{ mg/m}^3$ pour le chrome métallique mais également pour les composés insolubles du chrome trivalent, le RIVM propose une TCA de $60 \mu\text{g/m}^3$ pour les composés du chrome trivalent insolubles et le chrome métallique.

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $0,6 \text{ mg/m}^3 \times 1/10 = 0,06 \text{ mg/m}^3$

Commentaires et choix des VTR

Cette valeur est la seule disponible, il est donc conseillé de la prendre en compte.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible

Cuivre**VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE****Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Cuivre	OMS	Orale (eau de boisson)	Valeur guide = 2 mg/L	2004	Non indiqué
Cuivre	ATSDR	Orale	MRL = 0,02 mg/kg/j (subchronique)	2002 (draft)	Non indiqué
Cuivre	RIVM	Orale	TDI = 0,14 mg/kg/j	2001	Vermeire <i>et al.</i> , 1991

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR**ATSDR**

L'ATSDR a établi un MRL de 0,02 mg/kg/j pour une exposition subchronique (2002)

Cette valeur est indiquée dans la liste des MRL proposés par l'ATSDR. Or, dans le rapport de l'ATSDR de 2002 (draft) sur le cuivre, seul un MRL de 0,02 mg/Kg/j pour une exposition aiguë est indiqué ainsi que la justification scientifique de son établissement. Aucune justification n'est donnée sur l'établissement du MRL proposé pour une exposition subchronique.

RIVM

Le RIVM propose une TDI de 0,14 mg/kg/j pour une exposition chronique (Baars *et al.*, 2001).

Cette dose journalière admissible a été déterminée sur la base d'un LOAEL de 4,2 mg/kg/j établi chez la souris au cours d'une exposition chronique (ATSDR, 1990). Selon le RIVM, les facteurs d'extrapolation conventionnels ne sont pas adéquats pour le cuivre. En effet, un facteur d'incertitude de 1 000 - correspondant aux variations interspécifiques (10), intraspécifiques (10) et pour l'extrapolation à un NOAEL (10) – aboutirait à une valeur de 4 µg/kg/j, inférieure aux valeurs limites minimales requises pour éviter une déficience en cuivre (de 20 à 80 µg/kg/j). De

ce fait, le RIVM recommande de conserver la valeur établie par Vermeire *et al.*, (1991) de 140 µg/kg/j, qui laisse quand même une marge de sécurité de 30 (Rapport en néerlandais cité dans RIVM, 2001).

OMS

L'OMS recommande une valeur guide de 2 mg/L dans l'eau de boisson pour une exposition chronique (2004).

Cette valeur a été établie afin de protéger la population contre les effets gastrointestinaux aiguës induits par le cuivre. Elle a été établie en 1993 à partir de la TDI provisoire de 0,5 mg/kg élaborée par le JECFA sur la base d'une étude relativement ancienne réalisée chez le chien (référence non indiquée dans le rapport de l'OMS). Cette étude ne prend pas en compte les différences de métabolisme du cuivre entre l'adulte et l'enfant. En 1993, la valeur guide recommandée dans l'eau de boisson était provisoire en raison des incertitudes sur la toxicité du cuivre chez l'homme. En 1998, l'OMS retient toujours cette valeur, elle demeure provisoire en raison des incertitudes concernant les relations dose-reponse entre le cuivre dans l'eau de boisson et les effets gastrointestinaux chez l'homme. Des études épidémiologiques (non indiquées par l'OMS) menées au Chili, en Suède et aux Etats Unis permettent actuellement de mieux quantifier les niveaux d'effets du cuivre. La valeur recommandée en 2004 est toujours la même, mais elle n'est plus provisoire.

Remarque : en 1996, l'OMS recommandait une TDI provisoire de 0,5 mg/kg pour des effets à seuil induits par une exposition par voie orale au cuivre. Cette valeur n'est plus indiquée dans le rapport de 2004 (OMS, 2004).

Commentaires et choix des VTR

VTR pour l'ingestion par la nourriture

La TDI provisoire proposée par l'OMS en 1996, n'est plus recommandée en 2004. La valeur établie par l'ATSDR pour une exposition subchronique est issue d'un draft et n'est indiquée que dans la liste des MRL proposés par l'ATSDR sans aucune explication sur son établissement. Il est donc conseillé de retenir la TDI de 0,14 mg/kg/j établie par le RIVM en 2001.

VTR pour l'ingestion par l'eau de boisson

La seule valeur disponible est la valeur guide de 2 mg/L proposée par l'OMS en 2004, il est donc conseillé de prendre en compte cette valeur.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Cuivre	*RIVM	Inhalation	TCA = 1 µg/m ³	2001	Johansson <i>et al.</i> , 1983, 1984

* La valeur du RIVM est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

Le RIVM propose une TCA de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une exposition chronique (Baars *et al.*, 2001).

Cette concentration maximale tolérable dans l'air est dérivée d'un NOAEL de $0,6 \text{ mg}/\text{m}^3$ déterminé au cours d'une étude subaiguë (6 semaines, 5 jours/semaine, 6 heures/jour) chez le lapin (Johansson *et al.*, 1983, 1984). A partir de ce NOAEL, un NOAEL pour une exposition continue a été calculée.

$$\text{NOAEL}_{\text{exposition continue}} = \text{NOAEL}_{\text{exposition discontinue}} \times 5 \text{ j} / 7 \text{ j} \times 6 \text{ h} / 24 \text{ h}$$

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué. Un facteur 10 pour les variations interespèces et un facteur 10 pour les variations intraespèces.

$$\text{Calcul} : 0,6 \text{ mg}/\text{m}^3 \times (5 \text{ j} / 7 \text{ j} \times 6 \text{ h} / 24 \text{ h}) \times 1/100 = 0,001 \text{ mg}/\text{m}^3 = 1 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

Commentaires et choix des VTR

La VTR de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ établie par le RIVM est la seule valeur actuellement disponible, il est donc conseillé de la prendre en compte.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible

Mercure élémentaire

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L' INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Mercure	US EPA	Inhalation	RfC = $3.10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$	1995	Fawer <i>et al.</i> , 1983
élémentaire	ATSDR	Inhalation	MRL = $2.10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$	2001	Fawer <i>et al.</i> , 1983

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) propose une RfC de $3.10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ pour une exposition chronique (1995).

Cette valeur a été établie à partir d'études épidémiologiques menées chez des ouvriers exposés à des vapeurs métalliques (Fawer *et al.*, 1983 ; Piikivi et Tolonen, 1989 ; Piikivi et Hanninen, 1989 ; Ngim *et al.*, 1992 ; Liang *et al.*, 1993). Dans ces études, les salariés exposés au mercure élémentaire présentaient des troubles de la mémoire, un manque d'autonomie ainsi que des tremblements de la main.

L'étude principale retenue est celle de Fawer *et al.*, 1983. Dans cette étude des salariés exposés à une moyenne de 0,025 mg/m³ de mercure élémentaire souffraient de tremblement. La TWA de 0,025 mg/m³ a été retenue comme LOAEL. Ce qui a permis, après ajustement à une exposition continue, de déterminer un LOAEL de 9 µg/m³. Cet ajustement a été réalisé en prenant en compte les volumes d'air respirés pendant 8 h en activité (10 m³) et pendant 24 h (20 m³) et le nombre de jours d'exposition.

$$\text{LOAEL}_{\text{Adj}} = 0,026 \times (10 \text{ m}^3 / 20 \text{ m}^3) \times (5 \text{ j} / 7 \text{ j}) = 0,009 \text{ mg/m}^3$$

Deux études plus récentes (Liang *et al.*, 1993, Ngiam *et al.*, 1992) ont permis d'établir des LOAEL similaires, respectivement 12 µg/m³ et 6 µg/m³. Le LOAEL proposé par Fawer *et al.*, 1983 a été retenu car il correspond à une valeur médiane.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 30 est appliqué. Un facteur 10 pour protéger l'ensemble de la population et un facteur 3 pour combler le manque de données (notamment les effets sur le développement et la reproduction).

$$\text{Calcul} : 9 \text{ µg/m}^3 \times 1/30 = 3 \cdot 10^{-4} \text{ mg/m}^3$$

ATSDR

L'ATSDR a établi un MRL de 2.10⁻⁴ mg/m³ pour une exposition chronique (2001).

Cette valeur a été déterminée à partir de l'étude de Fawer *et al.*, (1983) également retenue par l'US EPA (IRIS). Vingt six salariés ont été exposés en moyenne à 0,025 +/- 0,004 mg/m³ de mercure élémentaire et 3 salariés ont été exposés à plus de 0,05 mg/m³ de mercure. Un LOAEL de 0,026 mg/m³ a été retenu. Contrairement à l'US EPA (IRIS), lors de l'ajustement du LOAEL, l'ATSDR ne tient pas compte des volumes d'air inhalé mais uniquement du temps d'exposition (heures et jours).

$$\text{LOAEL}_{\text{Adj}} = 0,025 \times (8 \text{ h} / 24 \text{ h}) \times (5 \text{ j} / 7 \text{ j}) = 0,0062 \text{ mg/m}^3$$

Facteurs d'incertitude : un facteur 30 est appliqué. Un facteur 3 pour l'utilisation du LOAEL et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

L'ATSDR juge ce MRL suffisant pour protéger les effets affectant le développement neurologique du fœtus humain et des enfants qui représentent le sous groupe le plus sensible à la toxicité du mercure élémentaire.

$$\text{Calcul} : 6,2 \cdot 10^{-3} \times 1 / 30 = 2 \cdot 10^{-4} \text{ mg/m}^3$$

Commentaires et choix de VTR

Les deux valeurs disponibles ont été établies à partir de la même étude critique et les facteurs d'incertitude appliqués sont identiques. La différence entre les deux valeurs réside dans la manière dont l'ajustement à une exposition continue a été réalisée. Cette différence d'ajustement a peu d'influence sur les VTR proposées.

Toutefois, l'ajustement par les volumes d'air respirés apparaît plus scientifique que l'ajustement par le nombre d'heures d'exposition. Il est donc conseillé de retenir la valeur de $3 \cdot 10^{-4}$ mg/m³ proposée par l'US EPA (IRIS).

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible

Chlorure mercurique

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Chlorure mercurique	US EPA	Orale	RfD = $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j	1995	Andres, 1984 ; Bernaudin <i>et al.</i> , 1981 ; Druet <i>et al.</i> , 1978
	ATSDR	Orale	MRL = $2 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j (subchronique)	2001	NTP, 1993

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j pour une exposition chronique (1995).

Cette valeur a été établie à partir de 3 études expérimentales réalisées chez le rat (Andres, 1984 ; Bernaudin *et al.*, 1981 ; Druet *et al.*, 1978). Des LOAEL peu différents ont été définis dans ces 3 études et ont permis de calculer la RfD. Un LOAEL de 0,317 mg/kg/j a été calculé pour une réaction auto-immune mesurée par la présence d'IgG dans les reins à partir de l'étude de Druet *et al.*, 1978. A partir de l'étude de Bernaudin *et al.*, 1981, un LOAEL de 0,226 mg/kg/j a été établi pour un dépôt d'IgG dans les glomérules. Enfin, dans l'étude de Andres, 1984 des rats 'Brown Norway' et des rats 'Lewis' ont été exposés, par gavage, à du chlorure mercurique dans l'eau de boisson. Un dépôt d'IgG a été observé au niveau du glomérule chez les rats 'Brown Norway' ainsi que des lésions du colon et de l'iléum et un dépôt anormal d'IgA au niveau de la lame basale des glandes intestinales. Aucun effet néfaste n'a été observé chez les rats 'Lewis'. Le LOAEL le plus faible a été retenu pour établir la VTR.

Facteurs d'incertitude : un facteur 1 000 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'utilisation d'un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données subchroniques à des données chroniques et un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme, en tenant compte des populations sensibles.

Calcul = $0,226 \text{ mg/kg/j} \times 1/1\ 000 = 2,26 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg.j} = 2 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$

ATSDR

L'ATSDR propose un MRL de $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$ pour une exposition subchronique (2001).

Cette valeur est fondée sur l'étude du NTP (1993) menée chez des rats Fischer 344. Ces rats ont été exposés, par gavage, à 0, 0,23, 0,46, 0,93, 1,9 et à 3,7 mg de chlorure mercurique/kg/j présent dans de l'eau déionisée, 1 fois par jour, 5 jours par semaine pendant 26 semaines. L'effet critique retenu est l'atteinte rénale. Un NOAEL de 0,23 mg/kg/j a été défini.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation des données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul = $0,23 \text{ mg/kg/j} \times (5 \text{ j} / 7 \text{ j}) \times 1/100 = 1,6 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j} = (\text{arrondi à } 2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j})$

Commentaires et choix des VTR

L'ATSDR a établi une VTR pour des expositions subchroniques ($2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$) et l'US EPA (IRIS) a établi une VTR pour des expositions chroniques ($2 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$). Il est alors conseillé de retenir la VTR en adéquation avec la durée d'exposition.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible

Méthylmercure

VTR A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Méthylmercure	US EPA	Orale	RfD = 10^{-4} mg/kg/j	2001	Myers <i>et al.</i> , 1997 ; Myers et Davidson, 1998 ; Davidson <i>et al.</i> , 1995a, b, 1998 ; Grandjean <i>et al.</i> , 1997
	ATSDR	Orale	MRL = $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j	2001	Davidson <i>et al.</i> , 1998

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de 10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique (2001).

Plusieurs études épidémiologiques menées dans trois localisations différentes (les îles Seychelles, les îles Féroé et la Nouvelle-Zélande) ont permis d'établir la RfD de 10^{-4} mg/kg/j. Les études longitudinales sur le développement réalisées dans les îles Seychelles (Myers *et al.*, 1997 ; Myers et Davidson, 1998 et Davidson *et al.*, 1995a, b, 1998) ont été menées chez 779 enfants issus de mères contaminées par le méthylmercure présent dans les poissons consommés. Les enfants ont été suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 5,5 ans et certains paramètres neuropsychologiques ont été étudiés. La quantité de mercure présent dans les cheveux des mères exposées a été mesurée. Dans l'étude menée dans les îles Féroé, 900 enfants issus de mères contaminées par le méthylmercure furent examinés (Grandjean *et al.*, 1997). La quantité de mercure présent dans le sang et dans les cheveux des mères exposées a été mesurée. A l'âge de 7 ans les enfants ont subi des tests de comportement.

Les études menées en Nouvelle-Zélande sont des études prospectives dans lesquelles 38 enfants dont les mères avaient une concentration de mercure dans les cheveux supérieure à 6 ppm pendant la grossesse ont été étudiés. Des tests neuropsychologiques ont été menés chez ces enfants et comparés aux tests réalisés chez des enfants dont les mères avaient une plus faible concentration de mercure dans les cheveux. Les tests ont été réalisés chez les enfants à l'âge de 6 ans.

Afin de quantifier les relations dose-effet à partir des trois études citées ci-dessus, l'US EPA (IRIS) utilise l'analyse en BMD (benchmark dose). Une BMDL₀₅ (benchmark dose lower limit) pour une augmentation de 5 % de la réponse a été calculée pour chaque point critique énoncé dans les 3 publications précédentes.

A partir des études réalisées dans les îles Féroé, une BMDL₀₅ comprise entre 0,857 et 1,472 μ g/kg/j a été calculée. Soit une moyenne de 1,16 μ g/kg/j.

A partir des études réalisées en Nouvelle-Zélande, une RfD de 0,05 µg/kg/j a été déterminée.

Après une analyse intégrative des 3 études, une RfD de 0,1 µg/kg/j a été proposée par l'US EPA (IRIS).

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 a été appliqué. Un facteur 3 pour la variabilité et l'incertitude des modèles pharmacocinétiques utilisés dans l'estimation d'une dose ingérée à partir de la concentration de mercure présent dans le sang. Un facteur 3 pour la variabilité et l'incertitude globale apportée par l'utilisation d'un modèle pharmacocinétique.

Calcul = $1,16 \mu\text{g/kg/j} \times 1/10 = 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$

ATSDR

L'ATSDR propose un MRL de $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$ pour une exposition chronique (2001).

Cette valeur a été estimée à partir de l'étude de Davidson *et al.*, (1998) réalisée aux Seychelles. Les effets sur le développement neurologique des enfants nés de mères exposées, par ingestion à du méthylmercure, ont été évalués dans une série de tests comportementaux. Les doses ingérées par ces femmes ont été évaluées à partir des concentrations de mercure présent dans les cheveux. Les différents tests menés chez les enfants n'ont montré aucune anomalie du comportement. La concentration moyenne la plus élevée de mercure trouvé dans les cheveux des femmes enceintes est de 15,3 ppm. Cette valeur a été retenue par l'ATSDR comme NOAEL.

La concentration de mercure présent dans les cheveux est considérée comme étant 250 fois plus élevée que la concentration de mercure dans le sang. La valeur de 15,3 ppm correspondant à une concentration de 0,061 mg/L de méthylmercure dans le sang .

La dose ingérée est alors calculée à partir des concentrations de mercure présent dans le sang des mères exposées comme indiqué ci-dessous.

$$C = (f \times d) / (b \times V) \times (AD \times AB \times d) / (b \times V)$$

C = concentration dans le sang : 0,061 mg/L

f = fraction de la dose ingérée par jour allant dans le sang :

d = dose ingerée par jour : 0,075 mg/j

b = constante d'élimination

AD = pourcentage de mercure absorbé après une ingestion de mercure présent dans la nourriture

AB = Pourcentage de ce qui est absorbé parmi ce qui rentre dans le sang

V = volume de sang dans le corps

Poids moyen des femmes = 60 kg.

Un NOAEL de 0,0013 mg/kg/j a ainsi été calculé.

Facteurs d'incertitude : un facteur 4,5 est appliqué. Un facteur 3 pour la variabilité induite par des modèles pharmacocinétiques et pharmacodynamiques et un facteur 1,5 pour tenir compte de l'étude menée dans les îles Féroé.

Calcul : $1,3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j} \times 1/4,5 = 2,8 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j} = 3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$

Commentaires et choix des VTR

Les VTR établies par l'US EPA (IRIS) et par l'ATSDR sont proches, elles sont basées sur des études récentes et de bonnes qualités. Les raisonnements scientifiques menés par les deux organismes sont également de bonnes qualités. Cependant, nous conseillons de retenir la valeur de $10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ proposée par l'US EPA (IRIS) car elle a été établie à partir de trois études différentes, alors que la VTR établie par l'ATSDR est basée uniquement sur une étude.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

Acétate de phénylmercure

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Acétate de phénylmercure	US EPA	Orale	RfD = $8 \cdot 10^{-5} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	1996	Fitzhugh <i>et al.</i> , 1950

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de $8 \cdot 10^{-5} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ pour une exposition chronique (1996).

Cette valeur a été établie à partir de l'étude de Fitzhugh *et al.*, (1950). Dans cette étude des rats ont été exposés, par la nourriture, à 0, 0,1, 0,5, 2,5, 10 40 et à 160 ppm d'acétate de phénylmercure pendant 2 ans. Cette étude a permis de calculer un NOEL de 0,1 ppm (0,0084 mg/kg/j) pour des atteintes rénales chez le rat et un LOAEL de 0,5 ppm (0,042 mg/kg/j) pour des atteintes rénales chez le rat femelle.

Facteurs d'incertitude : un facteur 100 est appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $0,0084 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 8 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$

Commentaires et choix des VTR

La seule VTR disponible est la VTR proposée par l'US EPA (IRIS), il est donc conseillé de prendre en compte cette valeur.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

Mercure total

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Mercure total	OMS	Orale (nourriture)	DHTP = $5 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg}$	2004	JECFA, 1972
	OMS	Orale (eau de boisson)	Valeur guide = $0,001 \text{ mg/L}$	2004	JECFA, 1972

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OMS propose une DHT provisoire de $5 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg}$ (2004).

L'OMS propose la même valeur que celle établie par le JECFA en 1972, c'est à dire une DHT provisoire de $5 \text{ } \mu\text{g/kg}$ soit une DJT provisoire de $6 \cdot 10^{-4} \text{ mg/kg/j}$ pour un adulte de 70 kg. Aucun autre renseignement n'est disponible concernant l'établissement de cette valeur. L'OMS précise que la quantité de méthylmercure ne doit pas dépasser $3,3 \text{ } \mu\text{g/kg}$.

L'OMS propose une valeur guide de $0,001 \text{ mg/L}$ (2004).

Cette valeur a été établie à partir de la DHT provisoire de $5 \text{ } \mu\text{g/kg}$

Commentaires et choix des VTR

VTR pour l'ingestion par la nourriture

Très peu de renseignements sont fournis concernant l'établissement de la DHT. De plus, cette valeur est provisoire. L'INERIS conseille, en général, de ne pas

retenir les valeurs provisoires. Or, cette valeur est la seule disponible pour les effets à seuil induits par une exposition par voie orale au mercure totale.

VTR pour l'ingestion par l'eau de boisson

La valeur guide proposée par l'OMS est calculée à partir de la DHT provisoire. Il est donc difficile de la recommander. Or, cette la valeur est la seule disponible pour le mercure totale.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

Mercure inorganique

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune valeur n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Mercure inorganique	OMS	Inhalation	Valeur guide = 1 µg/m ³	2000	Non indiqué

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OMS recommande une valeur guide de 1 µg/m³ pour une exposition d'un an à du mercure inorganique sous forme de vapeur (2000).

A partir d'un LOAEL compris entre 15 et 30 µg/m³ (moyenne 22,5 µg/m³) établi pour des atteintes rénales (publications de référence non indiquées), l'OMS propose une valeur guide de 1 µg/m³ pour une exposition d'un an.

Facteurs d'incertitude : un facteur 20 est appliqué. Un facteur 10 pour l'incertitude liée à la population hautement sensible et un facteur 2 pour l'utilisation d'un LOAEL.

Calcul : 22,5 µg/m³ x 1/20 = 1,12.10⁻³ mg/m³ (arrondi à 1.10⁻³ mg/m³)

Commentaires et choix des VTR

La valeur recommandée par l'OMS est la seule valeur disponible, il est donc conseillé de la prendre en compte.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

Nickel

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etude critique
Nickel (sels solubles)	US EPA	Orale	RfD = 2.10^{-2} mg/kg/j	1996	Ambrose <i>et al.</i> , 1976
	OMS	Orale	TDI = 5.10^{-3} mg/kg/j	2004	Ambrose <i>et al.</i> , 1976
	OMS	Orale (eau de boisson)	Valeur guide provisoire = 0,02 mg/L	2004	Ambrose <i>et al.</i> , 1976

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de 2.10^{-2} mg/kg/j pour une exposition chronique aux sels solubles de nickel (1996).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des rats exposés à 0, 100, 1 000 ou 2500 ppm de sulfate de nickel (soit 0, 5, 50 et 125 mg de nickel/kg/j) dans la nourriture, pendant 2 ans (Ambrose *et al.*, 1976). Une réduction significative du poids corporel a été observée à la plus forte concentration chez les mâles et les femelles. Pour les deux plus fortes concentrations, une augmentation du ratio du poids du cœur par rapport au poids corporel, et une diminution du ratio du poids du foie par rapport au poids corporel ont été observées chez les femelles. Un LOAEL de 50 mg/kg/j et un NOAEL de 5 mg/kg/j ont été déterminés.

Facteurs d'incertitude : un facteur 300 a été appliqué. Un facteur 10 a été utilisé pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme, et un facteur 3 pour tenir compte des incohérences dans les études de reproduction.

Calcul : $5 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,0166 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à 0,02 mg/kg/j)

OMS (nourriture)

L'OMS recommande une TDI de $5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour les sels solubles du nickel (2004).

Cette valeur a été établie à partir de la même étude que précédemment (Ambrose *et al.*, 1976) où un NOAEL de 5 mg/kg/j a été déterminé.

Facteurs d'incertitude : un facteur 1 000 a été appliqué. Un facteur 10 a été utilisé pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme et un facteur 10 pour compenser le manque d'études adéquates sur la toxicité chronique, sur les effets sur la reproduction et le peu de données disponibles sur la cancérogénicité par voie orale.

Calcul : $5 \text{ mg/kg/j} \times 1/1\,000 = 0,005 \text{ mg/kg/j}$ (soit 5 µg/kg/j)

OMS (eau de boisson)

L'OMS recommande une valeur guide provisoire de 0,02 mg/L pour les sels solubles du nickel (2004).

Cette valeur guide a été calculée à partir de la TDI, en prenant en compte 10 % de la TDI et en admettant que le poids moyen d'un individu est de 60 kg et que sa consommation d'eau est de 2 L/j. Cette valeur est provisoire en raison des incertitudes concernant la mortalité prénatale.

Commentaires et choix des VTR

VTR pour l'ingestion par la nourriture

Les deux VTR proposées ont été établies à partir de la même étude critique, seuls les facteurs d'incertitude diffèrent. L'OMS applique un facteur d'incertitude de 1 000 et l'US EPA un facteur de 300. La différence entre ces facteurs provient du fait que l'OMS applique un facteur 10 pour compenser le manque d'études adéquates en toxicité chronique et en reprotoxicité et le peu d'études en cancérogenèse, alors que l'US EPA applique un facteur de 3. Un facteur de 3 semble suffisant. Il apparaît donc plus justifié de retenir la valeur établie par l'US EPA (IRIS) de 0,02 mg/kg/j.

VTR pour l'ingestion par l'eau de boisson

La valeur guide proposée par l'OMS en 2004 est provisoire. L'INERIS ne conseille pas en général de retenir une valeur provisoire. Or, cette valeur est la seule disponible.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET PAR INHALATION**Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Nickel (sels solubles)	ATSDR	Inhalation (Subchronique)	MRL = 2.10^{-4} mg/m ³	2003 (draft)	NTP, 1996c
	ATSDR	Inhalation (Chronique)	MRL = 9.10^{-5} mg/m ³	2003 (draft)	NTP, 1996c
Nickel et ses composés	RIVM	Inhalation (Chronique)	TCA = 5.10^{-5} mg/m ³	2001	NTP, 1996c

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

ATSDR (subchronique)

L'ATSDR propose un MRL de 2.10^{-4} mg/m³ pour une exposition subchronique aux sels solubles du nickel (Draft 2003).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des groupes de 10 mâles et 10 femelles rats F344, exposés à 0, 0,03, 0,06, 0,11, 0,22 et 0,44 mg de nickel/m³ sous forme de sulfate de nickel hexahydrate (diamètre aérodynamique médian en masse = 1,8-3,1 µm) 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines (NTP, 1996c). Un NOAEL de 0,06 mg/m³ a été déterminé pour les effets inflammatoires. Pour tenir compte d'une exposition continue, cette valeur a été ramenée à 0,011 mg/m³ (0,03 x 6 h / 24 h x 5 j / 7 j). Pour extrapoler la sédimentation des particules du rat à l'homme, un facteur de 0,474 a été utilisé (*regional deposited dose ratio*).

Facteurs d'incertitude : un facteur 30 a été appliqué. Un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine et un facteur 3 pour l'extrapolation de données animales à l'homme.

Calcul : $(0,011 \text{ mg/m}^3 \times 0,474) \times 1/30 = 0,000173 \text{ mg/m}^3$ (arrondi à 2.10^{-4} mg/m³)

ATSDR (chronique)

L'ATSDR propose un MRL de 9.10^{-5} mg/m³ pour une exposition chronique aux sels solubles du nickel (Draft 2003).

Cette valeur a été établie également à partir de l'étude du NTP, 1996c. Des rats F344 ont été exposés à 0, 0,03, 0,06 et 0,11 mg de nickel/m³ sous forme de sulfate de nickel hexahydrate (diamètre aérodynamique médian en masse = 1,8-3,1 µm) 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 2 ans (NTP, 1996c). Un NOAEL de 0,03 mg/m³ a été déterminé pour les effets inflammatoires et la fibrose pulmonaire. Pour tenir compte d'une exposition continue, cette valeur a été ramenée à 0,0054 mg/m³ (0,03 x 6 h / 24 h x 5 j / 7 j). Pour extrapoler la sédimentation des particules du rat à l'homme, un facteur de 0,506 a été utilisé (*regional deposited dose ratio*).

Facteurs d'incertitude : un facteur 30 a été appliqué. Un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine et un facteur 3 pour l'extrapolation de données animales à l'homme.

Calcul : $(0,0054 \text{ mg/m}^3 \times 0,506) \times 1/30 = 0,000091 \text{ mg/m}^3$ (arrondi à $9 \cdot 10^{-5} \text{ mg/m}^3$)

RIVM

Le RIVM propose une TCA de $5 \cdot 10^{-5} \text{ } \mu\text{g/m}^3$ pour une exposition chronique au nickel et à ses composés (Baars *et al.*, 2001)

Comme pour l'ATSDR, la TCA proposée par le RIVM a été calculée à partir du NOAEC de $0,03 \text{ mg/m}^3$ établi pour une atteinte du système respiratoire chez le rat à partir de l'étude du NTP, 1996c après une exposition de 2 ans au nickel. Un NOAEC de $5 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ a été déterminé pour une exposition continue ($0,03 \times 6 \text{ h} / 24 \text{ h} \times 5 \text{ j} / 7 \text{ j}$).

Facteur d'incertitude : un facteur 100 a été appliqué. Un facteur 10 pour la variation interespèces et un facteur 10 pour la variation intraespèces.

Calcul : $(0,005 \text{ mg/m}^3) \times 1/100 = 0,00005 \text{ mg/m}^3$ (arrondi à $5 \cdot 10^{-5} \text{ mg/m}^3$)

Commentaires et choix des VTR

Les MRL établis par l'ATSDR en 2003 pour une exposition subchronique et pour une exposition chronique sont des valeurs issues d'un draft. L'INERIS conseille de ne pas retenir les valeurs issues d'un draft. Il est donc conseillé de prendre en compte la TCA de $5 \cdot 10^{-5} \text{ mg/m}^3$ proposée par le RIVM pour une exposition chronique.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune valeur n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Poussières d'affinerie de nickel	US EPA	Inhalation	$\text{ERU}_i = 2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	1991	Chovil <i>et al.</i> , 1981 ; Enterline et Marsh, 1982 ; Magnus <i>et al.</i> , 1982 ; Peto <i>et al.</i> , 1984
Disulfure de trinickel	US EPA	Inhalation	$\text{ERU}_i = 4,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	1991	Chovil <i>et al.</i> , 1981 ; Enterline et Marsh, 1982 ; Magnus <i>et al.</i> , 1982 ; Peto <i>et al.</i> , 1984
Nickel	OMS	Inhalation	$\text{ERU}_i = 3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	2000	Non indiqué

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA (poussières d'affinerie de nickel)

L'US EPA (IRIS) a établi un ERU_i de $2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique aux poussières d'affinerie de nickel (1991a)

Cette valeur a été calculée à partir des études épidémiologiques de cancérogénèse effectuées sur des travailleurs d'affinerie de nickel (Chovil *et al.*, 1981 ; Enterline et Marsh, 1982 ; Magnus *et al.*, 1982 ; Peto *et al.*, 1984) par un modèle d'extrapolation additif et multiplicatif. Selon les recommandations de l'US EPA (IRIS), ce risque unitaire ne devrait pas être utilisé si la concentration de nickel dans l'air dépasse $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

US EPA (disulfure de nickel)

L'US EPA (IRIS) propose un ERU_i de $4,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique au disulfure de trinickel (1991b).

Les poussières d'affinerie de nickel sont constituées d'environ 50 % de disulfure de trinickel. Ainsi, la valeur de l' ERU_i du disulfure de trinickel a été obtenue en multipliant par deux la valeur de l' ERU_i calculée pour les poussières d'affinerie de nickel.

Selon les recommandations de l'US EPA (IRIS), ce risque unitaire ne devrait pas être utilisé si la concentration de nickel dans l'air dépasse $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

OMS (nickel)

L'OMS recommande un ERU_i de $3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique au nickel (2000).

L'OMS indique que selon les informations les plus récentes concernant l'exposition au nickel et les risques estimés chez la population industrielle, un risque de $3,8 \cdot 10^{-4}$ a été établi pour une concentration de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de nickel dans l'air ambiant.

Commentaires et choix des VTR

Les trois valeurs proposées sont à prendre en compte en fonction de la spéciation du nickel.

Plomb

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Plomb (inorganique)	OMS	Orale	DHTP : 25 µg/kg	2004	Ziegler <i>et al.</i> , 1978 ; Rye <i>et al.</i> , 1983
Plomb (inorganique)	OMS	Orale (eau de boisson)	Valeur guide = 10 µg/L	2004	Ziegler <i>et al.</i> , 1978 ; Rye <i>et al.</i> , 1983
Plomb (inorganique)	US EPA	Orale	En discussion	2004	-
Tétraéthyle de plomb	US EPA	Orale	RfD = 10 ⁻⁷ mg/kg/j	1988	Schepers, 1964
Plomb et dérivés	RIVM	Orale	TDI = 3,6.10 ⁻³ mg/kg/j	2001	Ziegler <i>et al.</i> , 1978 ; Rye <i>et al.</i> , 1983 ; JECFA, 1993

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

OMS (nourriture)

L'OMS recommande une DHT provisoire de 25.10⁻³ mg/kg soit une DJT de 3,5.10⁻³ mg/kg pour le plomb inorganique (OMS, 2004 ; JECFA 1993).

Cette valeur est issue de divers travaux qui semblent montrer chez l'enfant qu'en deçà de 4 µg/kg/j, on ne note pas d'augmentation de la plombémie, qu'une augmentation peut intervenir à partir de 5 µg/kg/j (Ziegler *et al.*, 1978 ; Rye *et al.*, 1983). Initialement attribuée aux nourrissons et aux jeunes enfants (1987), cette valeur a depuis été appliquée à la population générale (1993). Elle correspond à la moitié de la valeur recommandée par l'OMS en 1972. Cette valeur a été confirmée en 2004 par l'OMS.

Facteurs d'incertitude : l'établissement de cette valeur, qui fait référence à des études chez l'homme, n'a nécessité l'application d'aucun facteur d'incertitude.

OMS (eau de boisson)

L'OMS recommande une valeur guide de 10 µg/L dans l'eau de boisson pour le plomb inorganique (2004)

Afin d'établir cette valeur, l'OMS s'est basé sur la DHT provisoire de 25 µg/kg. Il a été admis que la valeur par l'eau de boisson été égale à 50 % de la DHTP, que le poids moyen d'un enfant est de 5 kg et que sa consommation d'eau est de 0,75 L/j.

US EPA (plomb inorganique)

L'US EPA (IRIS) est actuellement en discussion pour la détermination de la RfD du plomb inorganique (août 2004).

US EPA (tétraéthyle de plomb)

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de 10^{-7} mg/kg/j pour une exposition chronique au tétraéthyle de plomb (1988).

Cette valeur est basée sur l'existence de lésions hépatiques et neuronales chez des rats exposés 20 semaines (5j/semaine) au tétraéthyle de plomb administré par gavage. Un LOAEL de $1,2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ a été recalculé pour une exposition de 7 jours à partir du LOAEL de $1,7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$ initialement établi pour une exposition de 5 jours (Schepers, 1964).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 10 000 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, 10 pour la durée de l'étude (utilisation de données subchroniques pour évaluer un risque chronique) et 10 pour la variabilité au sein de la population).

RIVM (plomb et dérivés)

Le RIVM propose une TDI de $3,6 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au plomb et à ses dérivés (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur est directement issue de la dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP) de $25 \mu\text{g}/\text{kg}$ proposée par le "Joint Expert Committee on Food Additives (FAO/WHO)" en 1993 (publiée par IPCS, 1995). Cette DHTP, initialement proposée en 1987 pour les enfants, a été étendue à l'ensemble des classes d'âge en 1993, pour protéger notamment les fœtus *in utero*.

Calcul : $25 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{semaine} \times 1/7 = 3,6 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

Commentaires et choix des VTR

VTR pour l'ingestion par la nourriture

La valeur établie par l'OMS pour une exposition au plomb inorganique est une valeur provisoire. La TDI proposée par le RIVM est établie à partir de la valeur provisoire recommandée par l'OMS et est égale à la DJT recommandée par l'OMS. L'INERIS conseille, en général, de ne pas retenir les valeurs provisoires. Or, ces deux valeurs sont les seules disponibles pour le plomb et ses dérivés inorganiques. La VTR retenue pour le plomb inorganique sera finalement la DJT proposée par l'OMS malgré son caractère provisoire.

La RfD proposée par l'US EPA (IRIS) est la seule valeur disponible pour le tétraéthyle de plomb. Il est donc conseillé de prendre en compte cette valeur.

VTR pour l'ingestion par l'eau de boisson

La valeur guide de $10 \mu\text{g}/\text{L}$ établie par l'OMS est la seule valeur disponible. Cette valeur est établie à partir de la DHT provisoire recommandée par l'OMS. L'INERIS conseille de ne pas retenir les valeurs provisoires. Or, cette valeur est la seule disponible.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION**Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Plomb et composés inorganiques	OMS	Inhalation	*Valeur guide = 0,5 µg/m ³	2000

* Valeur annuelle

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OMS préconise pour le plomb et ses dérivés inorganiques que la valeur annuelle ne dépasse pas 0,5 µg/m³ (2002)

L'OMS retient comme concentration critique dans le sang, 100 µg/L. Cette concentration est supposée protéger 98 % de la population. La concentration de 0,5 µg/m³ conduit à garantir une augmentation de la plombémie inférieure à 24 µg/L. Ce qui compte tenu d'un niveau d'imprégnation de la population générale de 30 µg/L, assure à cette population une plombémie inférieure à 100 µg/L.

Commentaires et choix des VTR

La valeur guide de 0,5 µg/m³ établie par l'OMS pour une exposition annuelle au plomb est la seule disponible. Il est donc conseillé de retenir cette valeur.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE**Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Plomb et composés inorganiques	*OEHHA	Orale	ERU _o = 8,5.10 ⁻³ (mg/kg/j) ⁻¹	2002	Azar <i>et al.</i> , 1973

* La valeur de l'OEHHA est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OEHHA propose un ERU_o de 8,5.10⁻³ (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition chronique au plomb et à ses dérivés inorganiques (2002).

Cette valeur a été calculée à partir d'une étude de cancérogénèse expérimentale chez le rat (Azar *et al.*, 1973). Les rats ont reçu une nourriture enrichie en plomb, aux doses nominales de 0, 10, 50, 100, 500, 1000 et 2000 ppm durant deux ans. Des tumeurs rénales ont été observées de façon dose dépendante chez les mâles exposés aux trois plus fortes concentrations. Des tumeurs ont également été observées chez les femelles exposées à 2000 ppm (7/20).

L'utilisation d'un modèle multiétape linéarisé a permis de calculer une limite supérieure à 95 % de 8,5.10⁻³ (mg/kg/j)⁻¹ (ERU_o).

Commentaires et choix des VTR

La proposition de l'ERU_o de $8,5 \cdot 10^{-3}$ (mg/kg/j)⁻¹ faite par l'OEHHA a été examinée par les toxicologues de l'INERIS et par des toxicologues extérieurs. L'étude de Azar *et al.*, 1973 n'est pas une étude de cancérogenèse menée sur 2 ans et les doses administrées aux rats sont extrêmement fortes. Pour ces raisons, les toxicologues ont décidé de ne pas retenir cette valeur (voir note INERIS sur le plomb).

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Plomb et composés inorganiques	*OEHHA	Orale	ERU _i = $1,2 \cdot 10^{-5}$ (µg/m ³) ⁻¹	2002	Owen, 1990

*La valeur de l'OEHHA est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OEHHA propose un ERU_i $1,2 \cdot 10^{-5}$ (µg/m³)⁻¹ pour une exposition chronique au plomb et à ses dérivés inorganiques (2002).

Cette valeur a été calculée à partir de l'ERU_o de $8,5 \cdot 10^{-3}$ (mg/kg/j)⁻¹ proposée par l'OEHHA. Les données humaines disponibles indiquent que 50 % du plomb inhalé est absorbé, comparé à 10 % du plomb ingéré (Owen, 1990). Si l'on considère que ces taux d'absorption sont identiques chez le rat, et en considérant un adulte moyen de 70 kg respirant 20 m³ par jour, une ingestion de 1 mg/kg/j correspond à une inhalation de 3 500 µg/m³ par 24 heures. L'ERU_o équivaut à un risque par inhalation de $2,4 \cdot 10^{-6}$ µg/m³, multiplié par 5 pour tenir compte de l'absorption par inhalation qui est 5 fois supérieure à l'ingestion, ce qui donne un ERU_i de $1,2 \cdot 10^{-5}$ (µg/m³)⁻¹.

Commentaires et choix des VTR

L'ERU_i de $1,2 \cdot 10^{-5}$ (µg/m³)⁻¹ proposé par l'OEHHA a été calculé à partir de l'ERU_o élaboré par l'OEHHA, soit $8,5 \cdot 10^{-3}$ (mg/kg/j)⁻¹. Comme pour l'ERU_o et pour les raisons citées ci-dessus, les toxicologues de l'INERIS et les toxicologues extérieurs conseillent de ne pas retenir l'ERU_i proposé par l'OEHHA. Il est donc conseillé de ne pas prendre en compte cette valeur.

Zinc

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Zinc et composés	ATSDR	Orale	MRL = 0,3 mg zinc/kg/j (subchronique et chronique)	1994	Yadrick <i>et al.</i> , 1989
Zinc et composés	US EPA	Orale	RfD = 0,3 mg zinc/kg/j	1992	Yadrick <i>et al.</i> , 1989
Phosphore de zinc	US EPA	Orale	RfD = $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j	1990	Bai <i>et al.</i> , 1980
Cyanure de zinc	US EPA	Orale	RfD = $5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j	1996	Howard et Hanzal, 1955 ; Philbrick <i>et al.</i> , 1979

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

ATSDR (zinc et composés)

L'ATSDR a établi un MRL de 0,3 mg zinc/kg/j pour une exposition subchronique ou chronique au zinc et à ses composés (1994).

Cette valeur a été établie en prenant en compte les effets sanguins (diminution de l'hématocrite, de la ferritine sanguine et de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire) observés chez des femmes supplémentées en gluconate de zinc à raison de 50 mg zinc/j (0,83 mg/kg/j) durant 10 semaines (Yadrick *et al.*, 1989). Un LOAEL de 1 mg/kg/j a été défini en ajoutant cette dose à l'estimation de l'apport journalier en zinc chez les femmes (0,16 mg/kg/j) établi par la FDA (Pennington *et al.*, 1986).

Facteurs d'incertitude : un facteur minimal de 3 a été appliqué car l'étude concerne une population sensible et également car le zinc est un nutriment essentiel.

Calcul : $(0,83 + 0,16) \text{ mg/kg/j} \times 1/3 = 0,3 \text{ mg/kg/j}$

US EPA (zinc et composés)

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de 0,3 mg/kg/j pour une exposition chronique au zinc et à ses composés (1992).

La démarche utilisée pour l'établissement de cette valeur est similaire à celle suivie par l'ATSDR pour évaluer le MRL concernant les effets subchroniques et chroniques par voie orale.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 3 a été appliqué car l'étude prise en compte est de durée moyenne, que la population prise en compte est la population la plus sensible et que un LOAEL a été utilisé. Il faut également considéré que le zinc est un nutriment essentiel.

Calcul : $(0,83 + 0,16) \text{ mg/kg/j} \times 1/3 = 0,3 \text{ mg/kg/j}$

US EPA (phosphure de zinc)

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au phosphure de zinc (rodenticide) (1990).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale chez des rats femelles supplémentées en phosphure de zinc durant 13 semaines à des doses allant de 50 à 500 ppm dans la nourriture (Bai *et al.*, 1980). Une réduction dans la prise de nourriture et "donc" du poids corporel a été notée dans tous les groupes. Pour cet effet, un LOAEL de 50 ppm (3,48 mg/kg/j) a été établi.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 000 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation interespèces, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population, un facteur 10 pour l'extrapolation d'une durée subchronique à chronique et un facteur 10 pour l'utilisation d'un LOAEL.

Calcul : $3,48 \text{ mg/kg/j} \times 1/10\ 000 = 0,0003 \text{ mg/kg/j}$

US EPA (cyanure de zinc)

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de $5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au cyanure de zinc (1996).

Remarque : cette RfD a été établie pour les cyanures (CN), qui sont beaucoup plus toxiques que le zinc.

Cette valeur a été établie à partir de deux études expérimentales réalisées chez le rat.

Des rats ont été exposés au cyanure de zinc *via* leur nourriture durant 2 ans. Les consommations moyennes étaient de 73 et 183 mg CN/kg nourriture (soit 4,3 et 10,8 mg CN/kg poids corporel). A ces deux doses, aucune toxicité n'a été notée (Howard et Hanzal, 1955). Cette étude a conduit à l'établissement d'un NOAEL de 10,8 mg CN/kg/j, converti en 24,3 mg cyanure de zinc/kg/j.

L'étude de Philbrick *et al.* (1979) a montré que des rats ayant ingéré 30 mg CN/kg/j présentaient une diminution de poids et des niveaux en thyroxine ainsi qu'une dégénérescence de la myéline (Philbrick *et al.*, 1979). Cette étude a conduit à l'établissement d'un LOAEL de 30 mg CN/kg/j, converti en 67,5 mg cyanure de zinc/kg/j.

Facteurs d'incertitude : un facteur 500 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation interespèces et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population. Un facteur supplémentaire de 5 pour tenir compte du fait que les cyanures sont mieux tolérés lorsqu'ils sont ingérés avec de la nourriture plutôt que par gavage ou dans l'eau de boisson.

Calcul : $24,3 \text{ mg/kg/j} \times 1/500 = 0,0486 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $5 \cdot 10^{-2}$)

Commentaires et choix des VTR

VTR pour le zinc et ses composés

Les deux VTR proposées sont identiques (0,3 mg zinc/kg/j). L'ATSDR recommande cette VTR pour des expositions subchroniques ou chroniques et l'US EPA (IRIS) propose cette VTR pour des expositions chroniques. Quelque soit la durée d'exposition, subchronique ou chronique, il est conseillé de retenir la valeur de 0,3 mg zinc/kg/j.

VTR pour les dérivés particuliers du zinc

Pour les dérivés particuliers du zinc, il est conseillé de retenir la valeur en fonction de la spéciation.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

PCB

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Aroclor 1016	US EPA	Orale (chronique)	RfD = $7 \cdot 10^{-5}$ mg/kg/j (0,07 µg/kg/j)	1996a	Barsotti et Van Miller, 1984 ; Levin <i>et al.</i> , 1988 ; Schantz <i>et al.</i> , 1989, 1991
Aroclor 1254		Orale (chronique)	RfD = $2 \cdot 10^{-5}$ mg/kg/j (0,02 µg/kg/j)	1996b	Arnold <i>et al.</i> , 1993a, 1993b ; Tryphonas <i>et al.</i> , 1989, 1991a, 1991b
PCB	ATSDR	Orale (chronique)	MRL = 0,02 µg/kg/j	2000	Tryphonas <i>et al.</i> , 1989, 1991a
		Orale (subchronique)	MRL = 0,03 µg/kg/j	2000	Rice, 1997, 1998 ; Rice et Hayward, 1999
	OMS	Orale (chronique)	DJT = 0,02 µg/kg/j	2003	Tryphonas <i>et al.</i> , 1989, 1991a

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA (aroclor 1016)

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $7 \cdot 10^{-5}$ mg/kg/j pour l'Aroclor 1016 (1996a).

Cette valeur a été établie à partir d'études réalisées chez des singes Rhésus (Barsotti et Van Miller, 1984 ; Levin *et al.*, 1988 ; Schantz *et al.*, 1989, 1991) exposés par la nourriture à 0,007-0,028 mg/kg/j d'Aroclor 1016 pendant 22 mois (de 7 mois avant l'accouplement et jusqu'à ce que les petits aient 4 mois). Il n'est pas observé d'effets sur l'appétit de la mère, l'apparence générale, l'hématologie,

la chimie du sérum (transaminases, lipides, cholestérol) et le nombre de reproductions. Une diminution du poids de naissance de la progéniture est observée pour la dose de 0,028 mg/kg/j. En se basant sur la réduction du poids de naissance de singes exposés de façon prénatale à l'Aroclor 1016, un NOAEL de 0,007 mg/kg/j et un LOAEL de 0,028 mg/kg/j sont définis.

Facteurs d'incertitude :

Un facteur de 3 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité au sein de la population humaine.

Un facteur de 3 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme. Il n'est pas jugé nécessaire de prendre un facteur 10 en raison des similitudes des réponses toxiques et du métabolisme des PCB entre les singes et les humains et compte tenu des similarités physiologiques entre ces espèces.

Un facteur de 3 a été appliqué pour tenir compte du peu de données disponibles.

comme la durée de l'étude est considérée comme légèrement plus longue que subchronique et plus courte que chronique, un facteur partiel de 3 a été utilisé pour extrapoler d'une exposition subchronique à une RfD chronique.

Le facteur d'incertitude global de 81 (3x3x3x3) a été arrondi à 100.

Calcul : $0,007 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 0,00007 \text{ mg/kg/j}$ (soit $7 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$)

US EPA (aroclor 1254)

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $2 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$ ($0,02 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$) pour l'Aroclor 1254 (1996b).

Cette valeur a été établie à partir d'études réalisées chez des singes Rhésus femelles exposées par ingestion de capsules contenant de 0,005 à 0,08 mg/kg/j d'Aroclor 1254 pendant plus de 5 ans (Arnold *et al.*, 1993a, 1993b ; Tryphonas *et al.*, 1989, 1991a, 1991b). A la plus faible dose testée, il est observé un exsudat oculaire, une proéminence et inflammation des glandes de Meibomius et une croissance déformée des ongles des pieds et des mains. Une relation dose-effet est démontrée. Des perturbations similaires ont été observées chez des humains après ingestion orale accidentelle de PCB. Parmi les différentes fonctions immunologiques testées, la diminution de la réponse des IgG et IgM aux érythrocytes de mouton est la plus significative. La réponse immunitaire induite par les érythrocytes de mouton est d'une importance particulière, puisqu'elle met en jeu les trois principales cellules du système immunitaire (les macrophages, les lymphocytes B et T). Un LOAEL de 0,005 mg/kg/j est déterminé.

Facteur d'incertitude : un facteur de 10 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité au sein de la population humaine, un facteur de 3 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, et un facteur de 10 pour l'utilisation d'un LOAEL et non d'un NOAEL.

Calcul : $0,005 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,000016 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $2 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$)

ATSDR (PCB, subchronique)

L'ATSDR propose un MRL de $0,03 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$ pour une exposition subchronique aux PCB (2000).

Cette valeur a été établie à partir des études d'exposition postnatale de singe à un mélange de congénères de PCB représentant 80 % des congénères présents dans le lait maternel des femmes canadiennes (Rice, 1997, 1998 ; Rice et Hayward, 1999). Les singes mâles ont été exposés oralement à 0 ou 0,0075 mg/kg/j de la naissance jusqu'à l'âge de 20 semaines. La dose représente l'apport journalier moyen d'un enfant nourri avec du lait maternel contenant 50 ppb de PCB (concentration maximale dans le lait maternel recommandée par Santé Canada). Un LOAEL de 0,0075 mg/kg/j a été déterminé pour la toxicité neurocomportementale.

Facteurs d'incertitude : un facteur 300 a été appliqué. Un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 10 pour l'utilisation d'un LOAEL et non d'un NOAEL et un facteur 3 pour l'extrapolation de données animales à l'homme.

Calcul : $0,0075 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,000025 \text{ mg/kg/j}$ soit $0,025 \text{ } \mu\text{g/kg/jour}$ (arrondi à $0,03 \text{ } \mu\text{g/kg/jour}$)

ATSDR (PCB, chronique)

L'ATSDR propose un MRL de $0,02 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$ pour une exposition chronique aux PCB (2000).

Cette valeur a été établie à partir des deux études, Tryphonas *et al.*, 1989, 1991a décrit ci-dessus dans lesquelles un LOAEL de $0,005 \text{ mg/kg/j}$ a été déterminé pour l'Aroclor 1254. La même démarche que celle suivie par l'US EPA (IRIS) a été menée. Cependant, la VTR calculée est proposée pour l'ensemble des PCB et non pour l'Aroclor 1254 seul.

Facteur d'incertitude : un facteur de 300 a été appliqué. Un facteur de 10 pour tenir compte de la variabilité au sein de la population humaine, un facteur de 3 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, et un facteur de 10 pour l'utilisation d'un LOAEL et non d'un NOAEL.

Calcul : $0,005 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,000016 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $2 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$)

OMS (PCB, chronique)

L'OMS propose une DJT de $0,02 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$ pour les PCB (2003).

Cette valeur établie pour les PCB a été calculée à partir des mêmes études critiques retenues par l'US EPA (IRIS) pour établir la RfD pour l'Aroclor 1254 et par l'ATSDR. Les mêmes facteurs d'incertitude ont été appliqués.

Commentaires et choix des VTR

L'US EPA (IRIS) a établi des RfD pour des Aroclors spécifiques (l'Aroclor 1016 et l'Aroclor 1254). L'ATSDR et l'OMS ont établi des VTR pour l'ensemble des PCB. Les VTR établies pour une exposition chronique aux PCB par l'ATSDR et par l'OMS sont identiques à la RfD de $0,02 \text{ } \mu\text{g/kg/kg}$ établie pour l'Aroclor 1254. Le raisonnement scientifique et l'étude critique retenue sont identiques. Ces VTR devraient donc être recommandées pour l'Aroclor 1254 et non pour l'ensemble des PCB. La seule VTR établie à partir d'une étude critique dans laquelle les animaux ont été exposés à un mélange de PCB est le MRL de $0,03 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$ proposé pour une exposition subchronique par l'ATSDR. Pour l'Aroclor 1016, il est conseillé de prendre en compte la RfD de $7 \cdot 10^{-5} \text{ mg/kg/j}$ établie par l'US EPA

(IRIS) et pour l'Aroclor 1254 de retenir la RfD de 2.10^{-5} mg/kg/j établie par l'US EPA (IRIS). Pour l'ensemble des PCB, il est conseillé de retenir pour une exposition subchronique le MRL de 0,03 µg/kg/jour établi par l'ATSDR. Pour une exposition chronique, il est conseillé de prendre en compte les VTR établies par l'ATSDR et par l'OMS (VTR identiques), même si ces valeurs ont été établies à partir d'une étude menée sur l'Aroclor 1254. Les deux organismes ont certainement estimé que la relation dose-réponse des PCB était identique à celle de l'Aroclor 1254.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Aroclor 1254	*RIVM	Inhalation	CTA = 1 µg/m ³	2001	Non indiqué
PCB		Inhalation	CTA = 0,5 µg/m ³	2001	Non indiqué

*Les valeurs du RIVM sont indiquées car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

RIVM (aroclor 1254)

Le RIVM propose une concentration acceptable dans l'air (CTA) de 1 µg/m³ pour l'Aroclor 1254 (Baars *et al.*, 2001).

Les informations concernant les risques après inhalation sont très limitées. Pour des expositions chroniques de divers animaux de laboratoires à l'Aroclor 1254 (5 jours par semaine, 7 heures par jour), un LOAEC de 1,5 mg/m³ a été établi pour des effets secondaires (diminution de poids corporel et atteinte hépatique), soit une valeur de 0,3 mg/m³ pour tenir compte d'une exposition continue (cité dans Baars *et al.*, 2001).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 est appliqué. Un facteur de 3 pour extrapoler ces effets peu importants à un NOAEC et un facteur de 100 a été appliqué pour les variations intra et inter espèces.

Calcul : $0,3 \text{ mg/m}^3 \times 1/300 = 0,001 \text{ mg/m}^3$ soit 1 µg/m³

RIVM (PCB)

Le RIVM propose une CTA de 0,5 µg/m³ pour les PCB (Baars *et al.*, 2001).

L'exposition aux différents PCB a été évaluée par l'utilisation de 7 congénères servant d'indicateurs (PCB 28, 52, 101, 118, 138, 153, et 180). Ces 7 indicateurs représentent de 40 à 50 % en masse de l'Aroclor 1254.

Ainsi, la CTA des PCB correspondent à 50 % de la TCA calculée pour l'Aroclor 1254.

Calcul : $1 \text{ µg/m}^3 \times 1/2 = 0,5 \text{ µg/m}^3$ (CTA)

Commentaires et choix des VTR

Les deux VTR proposées par le RIVM sont les seules disponibles pour les effets à seuil induits après inhalation de PCB. Une valeur a été établie pour l'Aroclor 1254 et l'autre pour l'ensemble des PCB. Il est donc conseillé de prendre en compte ces valeurs en fonction du type de substance considérée (Aroclor ou ensemble des PCB).

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
PCB	US EPA	Orale	ERU _o = 2,0 (mg/kg/j) ⁻¹ (risque et persistance élevés)	1997	Norback et Weltman, 1985 ; Brunner <i>et al.</i> , 1996
			ERU _o = 0,4 (mg/kg/j) ⁻¹ (risque et persistance faibles)		
			ERU _o = 0,07 (mg/kg/j) ⁻¹ (risque et persistance les plus bas)		

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'US EPA (IRIS) propose trois valeurs d'excès de risque unitaire (ERU_o) de 2, 0,4 et 0,07 (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition chronique aux PCB.

Ces valeurs ont été calculées à partir des données concernant l'incidence des tumeurs hépatiques chez des rats (Norback et Weltman, 1985 ; Brunner *et al.*, 1996) en utilisant un modèle d'extrapolation multiétape quadratique linéaire.

	Dose administrée (ppm)	Dose équivalente pour l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs
Aroclor 1260	0	0	1/85
	25	0,35	10/49
	50	0,72	11/45
	100	1,52	24/50
Aroclor 1254	0	0	1/85
	25	0,35	19/45
	50	0,76	28/49
	100	1,59	28/49
Aroclor 1242	0	0	1/85
	50	0,75	11/49
	100	1,53	15/45
Aroclor 1016	0	0	1/85
	50	0,72	1/48
	100	1,43	7/45
	200	2,99	6/50

Les trois valeurs proposées pour la voie orale correspondent à différents scénarios d'expositions :

- la valeur de $2,0 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (« *high risk and persistence* ») est à utiliser quelle que soit la voie d'exposition en cas d'exposition précoce (*in utero* ou dans l'enfance), et a été obtenue à l'aide des données des Aroclors 1260 et 1254 ;
- la valeur de $0,4 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (« *low risk and persistence* ») est à utiliser en cas d'ingestion de congénères solubles dans l'eau, d'inhalation ou d'exposition cutanée. Elle a été obtenue à l'aide des données de l'Aroclor 1242 ;
- la valeur de $0,07 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ (« *lowest risk and persistence* ») est à utiliser en cas d'exposition à un mélange de PCB contenant moins de 0,5 % de congénères à quatre chlores ou plus. Elle a été obtenue à l'aide des données de l'Aroclor 1016.

Commentaires et choix des VTR

Les trois VTR proposées par l'US EPA (IRIS) sont à retenir en fonction des scénarios d'exposition. Si aucune donnée sur le scénario d'exposition n'est disponible, la valeur moyenne de $0,4 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ sera retenue.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
PCB	US EPA	Inhalation	$ERU_i = 0,1 \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	1997	Norback et Weltman, 1985 ; Brunner <i>et al.</i> , 1996

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'US EPA (IRIS) propose une valeur d'excès de risque unitaire par inhalation (ERU_i) de $0,1 \text{ (mg/kg)}^{-1}$ pour une exposition chronique aux PCB

Cette valeur a été calculée à partir de l' ERU_o de $0,4 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ proposé par l'US EPA (IRIS) en 1997. La méthode utilisée n'a pas été spécifiée par l'US EPA (IRIS).

Commentaires et choix des VTR

Cet ERU_i est le seul disponible pour les PCB. Il est donc conseillé de prendre en compte cette valeur.

HAP

RAPPORT DE L'INERIS SUR LES HAP

Dans le rapport « Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs) » de l'INERIS [Doornaert et Pichard, 2003], les différentes méthodes permettant d'évaluer le risque induit par un mélange de HAP ont été abordées.

Dans ce rapport, il a été recommandé de privilégier l'approche par Facteur d'Equivalence Toxique (FET) pour évaluer le risque cancérigène des HAP. Après analyse des principales tables de FET disponibles, la table établie par Nisbet et LaGoy [1992] a été conseillée. Toutefois, certains points ont été discutés concernant le dibenzo[a,h]anthracène et le naphthalène. L'INERIS a ensuite proposé une table de Nisbet et LaGoy [1992] modifiée. Cette table est présentée page 36.

DISCUSSION SUR LE DIBENZO[A,H]ANTHRACENE ET SUR LE NAPHTALENE

Dibenzo[a,h]anthracène

Afin d'établir le FET du dibenzo[a,h]anthracène, Nisbet et LaGoy [1992] se sont basés sur les études de Bryan et Shimkin, 1943 et de Pfeiffer, 1977. Or, dans ces études, les HAP ont été injectés par voie sous-cutanée. De plus, l'étude de Pfeiffer [1977] a mis en évidence que le potentiel du dibenzo[a,h]anthracène est 5 fois plus élevé que celui du benzo[a]pyrène uniquement pour une dose testée (3,12 µg de benzo[a]pyrène et 2,35 µg de dibenzo[a,h]anthracène). Alors que pour les autres doses (6,25, 12,5, 25, 50 et 100 pour le benzo[a]pyrène et 4,7, 9,3, 18,7, 37,5, 7 pour le dibenzo[a,h]anthracène) les potentiels cancérigènes des deux HAP sont identiques. Enfin, la seule étude réalisée après une application cutanée (Wynder et Hoffmann, 1959) a montré que le potentiel du dibenzo[a,h]anthracène était similaire à celui du benzo[a]pyrène. Il apparaît alors préférable d'attribuer au dibenzo[a,h]anthracène un FET de 1 au lieu de 5.

Naphtalène

Dans la table de Nisbet et LaGoy [1992], le naphthalène a été considéré comme un composé non cancérigène. De plus, il était classé dans le groupe 3 par l'IARC/CIRC, dans la classe D par l'US EPA (IRIS) et considéré comme non cancérigène par l'union européenne. Or, son classement pour son caractère cancérigène a été récemment révisé. Il a été classé en classe C, en 1998 par l'US EPA (IRIS) et dans le groupe 2B par l'IARC/CIRC en 2002. La justification scientifique de ces classements a été examinée et ne nous apparaît pas évidente dans les documents publiés par l'US EPA (IRIS) et l'IARC/CIRC. Le naphthalène est non génotoxique et induit par inhalation des tumeurs pulmonaires chez la souris. Le mécanisme d'apparition de ces tumeurs est difficilement transposable à l'homme car le métabolisme du naphthalène dans les microsomes du foie est 10 à 100 fois moins important chez l'homme que chez la souris. Le naphthalène induit également par inhalation chez le rat des neuroblastomes de l'épithélium olfactif et des adénomes de la muqueuse nasale, mais ces tumeurs ne sont pas transposables à l'homme (NTP, 2000). La faiblesse des ces arguments nous amène à maintenir un FET de 0,001 pour le naphthalène. Le FET de 0,001 attribué aux HAPs considérés comme non cancérigènes est maintenu car certaines études ont montré que ces HAP pourraient induire une activité cancérigène (US EPA (IRIS), 1991).

CHOIX DE VTR POUR LE BENZO[A]PYRENE

Dans le rapport « HAP », un choix de VTR a été également réalisé pour le benzo[a]pyrène et pour les effets sans seuil. Les études critiques retenues et le

raisonnement scientifique mené par chaque organisme ont été analysés et commentés. Un choix a été fait pour l'exposition par voie orale et par inhalation. L'explication de ce choix est détaillé dans le rapport « HAP » et sera repris plus succinctement dans le chapitre intitulé « Benzo[a]pyrène » de ce document.

Pour l'exposition par inhalation au benzo[a]pyrène, un ERU_i de $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ a été entre autre proposé par l'OMS. Cette valeur n'est pas un ERU_i spécifique du benzo[a]pyrène. En effet, lors de l'élaboration de cette valeur, les effets liés à l'exposition au mélange de HAP émis par la cokerie ont été attribués au seul benzo[a]pyrène retenu alors comme indicateur. L'OMS parle d'un ERU_i pour le benzo[a]pyrène considéré, dans ce cas, comme un indicateur d'un mélange de HAP. Dans le rapport « HAP », l'INERIS conseille d'utiliser les FET. Toutefois, pour l'inhalation et dans le cas où une analyse du mélange de HAP a été réalisée et que le profil de ce mélange est similaire à celui de l'étude critique retenue par l'OMS, il est plus approprié de retenir, sans application des FET, la valeur de $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ proposée par l'OMS. Cependant, ce cas est rarement rencontré en raison de la forte variabilité de la composition des mélanges en HAP, même issus d'émissions de cokeries.

Substances	Nisbet et LaGoy, 1992	Proposition INERIS
Acénaphène	0,001	0,001
Acénaphthylène	0,001	0,001
Anthracène	0,01	0,01
Benz[a]anthracène	0,1	0,1
Benzo[a]pyrène	1	1
Benzo[b]fluoranthène	0,1	0,1
Benzo[g,h,i]perylène	0,01	0,01
Benzo[k]fluoranthène	0,1	0,1
Chrysène	0,01	0,01
Coronène	0,001	0,001
Cyclopenta[c,d]pyrène	0,1	0,1
Dibenz[a,c]anthracène	0,1	0,1
Dibenz[a,h]anthracène	5	1
Fluoranthène	0,001	0,001
Fluorène	0,001	0,001
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	0,1	0,1
Naphtalène	0,001	0,001
Phénanthrène	0,001	0,001
Pyrène	0,001	0,001

Table des FET préconisés par l'INERIS

Benzo[a]pyrène

Le choix des VTR pour le benzo[a]pyrène a été discuté dans le rapport de l'INERIS intitulé « Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs) » [Doornaert et Pichard, 2003]. Les VTR proposées par les six organismes (OMS, ATSDR, US EPA (IRIS), RIVM, Santé Canada et OEHHA) ont été consultées. Un choix a été donné en fonction de la pertinence scientifique de chaque VTR après avoir analysé l'étude critique retenue et le raisonnement mené par les organismes ayant établi les VTR. Le choix conseillé dans le rapport « HAP » sera retenu et indiqué ci-dessous.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Benzo[a]pyrène	US EPA	Orale	$ERU_o = 7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	1994	Neal et Rigdon, 1967, Rabstein <i>et al.</i> , 1973, Brune <i>et al.</i> , 1981
	RIVM	Orale	$CR_{oral} = 5.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$	2001	Kroese <i>et al.</i> , 2001
	OEHHA	Orale	$ERU_o = 12 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$	2002	Neal and Rigdon, 1967

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

US EPA

L'US EPA (IRIS) a établi un ERU_o de $7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ pour une exposition chronique (1994).

L'excès de risque unitaire vie entière pour la voie orale proposé par l'US EPA (IRIS) est une moyenne géométrique qui a été calculée à partir de trois études expérimentales pratiquées chez le rat et la souris (Neal et Rigdon, 1967, Rabstein *et al.*, 1973, Brune *et al.*, 1981). Quatre modèles statistiques et mécanistiques différents ont été utilisés. Les types de cancer pris en compte sont des papillomes à cellules squameuses et des carcinomes épidermoïdes de l'estomac pour les études réalisées chez la souris ainsi que des papillomes et des carcinomes de l'estomac, de la trachée et de l'œsophage pour l'étude réalisée chez le rat.

Il s'agit d'une valeur calculée pour laquelle l'étendue des différentes extrapolations est de $4,5 \text{ à } 11,7 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$.

RIVM

Le RIVM propose un CR_{oral} de $5 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j pour une exposition chronique (Baars *et al.*, 2001).

Cette concentration correspond à un excès de risque cancérigène de $1 \cdot 10^{-4}$ pour une exposition continue durant toute la vie. Elle est issue des données d'une étude expérimentale par gavage chez le rat (0, 3, 10 et 30 mg/kg/j durant 2 ans, 5j/sem) (Kroese *et al.*, 2001). Une augmentation dose-dépendante de l'incidence de tumeurs a été observée dans de nombreux organes et tissus, notamment le foie et l'estomac et également l'œsophage, la peau, la glande mammaire, le canal auditif, la cavité orale, l'intestin grêle et les reins. Les auteurs ont conclu à un excès de risque cancérigène $1 \cdot 10^6$ vie entière de 5 ng benzo[a]pyrène/kg/j, soit un ERU_o de $0,2$ (mg/kg/j)⁻¹.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

OEHHA

L'OEHHA a établi un ERU_o de 12 (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition chronique (2002).

Cette valeur est issue des données d'une étude de cancérogenèse réalisée chez la souris, exposée au benzo[a]pyrène *via* l'alimentation durant 4 à 6 mois, à des doses de 50 à 250 mg/kg de nourriture (ppm) (Neal and Rigdon, 1967). Les animaux ont développé des tumeurs gastriques (papillomes et carcinomes), des adénomes pulmonaires et des leucémies.

Commentaires et choix des VTR

L'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (Afssa) a publié un avis le 29 juillet 2003 dans lequel les méthodes et le choix des études critiques retenues par l'US EPA (IRIS) et par le RIVM pour l'établissement des ERU_o ont été analysés. Après comparaison des deux justifications scientifiques, l'Afssa a retenu la proposition du RIVM.

Selon l'Afssa, la valeur proposée par le RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP, car le calcul de cette valeur est basée sur une dose expérimentale issue d'une étude récente (2001) et sur un modèle simple d'extrapolation aux faibles doses.

L'INERIS retient l'avis proposé par l'Afssa (2003) dont le raisonnement scientifique paraît fondé et propose donc l'utilisation de la valeur établie par le RIVM, soit une DVS de 5 ng/kg p.c/j pour un excès de risque de cancer de $1 \cdot 10^{-6}$, ce qui correspond à un ERU_o de $0,2$ (mg/kg/j)⁻¹.

La valeur proposée par l'US EPA (IRIS) n'a pas été retenue car il n'apparaît pas cohérent de réaliser une moyenne géométrique à partir de résultats disparates calculés en utilisant des modèles mathématiques différents. De plus, les études prises en compte sont relativement anciennes (entre 1967 et 1981).

Le 'Slope factor' proposé par l'OEHHA n'a pas été retenu par l'INERIS car cette valeur a été élaborée à partir d'une étude relativement ancienne (Neal et Rigdon, 1967) et de qualité moindre que celle prise en compte pour l'élaboration de la DVS proposée par le RIVM. De plus, l'étude de Neal et Rigdon, 1967 n'a pas été réalisée sur deux ans.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION**Présentation des VTR**

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Benzo[a]pyrène	OMS	Inhalation	$ERU_i = 8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	2000	US EPA, 1984
	Santé Canada	Inhalation	$CT_{0,05} = 1,6 \text{ mg}/\text{m}^3$	1993	Thyssen <i>et al.</i> , 1981
	OEHHA	Inhalation	$ERU_i = 1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	2002	Thyssen <i>et al.</i> , 1981

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR**OMS**

L'OMS propose un ERU_i de $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique (2000).

Cette valeur a été établie à partir de données épidémiologiques chez des salariés travaillant dans une cokerie (US EPA, 1984). Les effets liés à l'exposition au mélange de HAP émis par la cokerie ont été attribués au seul benzo[a]pyrène retenu alors comme indicateur. L'OMS parle donc d' ERU_i pour le benzo[a]pyrène considéré, dans ce cas, comme un indicateur d'un mélange de HAPs.

L'OMS a d'abord calculé, en utilisant un modèle linéaire multiétapes, un excès de risque individuel pour la vie entière associé à une exposition continue à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la fraction soluble dans le benzène des particules présentes dans les émissions de fours à coke (ancienne méthode de mesure globale des 'goudrons' dans les particules de cokeries). Cette valeur a été estimée à $6,2 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. En utilisant le benzo[a]pyrène comme indicateur du mélange de HAP présent dans les émissions de fours à coke et en tenant compte qu'il y a 0,71 % de benzo[a]pyrène dans la fraction soluble dans le benzène, un ERU_i pour le benzo[a]pyrène, considéré comme un indicateur des HAP présents dans l'air, a été estimé par l'OMS à $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$.

Il faut noter que cet ERU_i a été établi à partir d'une étude dans laquelle les travailleurs ont été exposés à un mélange de HAP et non à du benzo[a]pyrène. De plus, lors de l'établissement de cet ERU_i , seules les particules solubles dans le benzène sont prises en considération et l'hypothèse selon laquelle 0,71 % de benzo[a]pyrène sont présents dans la fraction soluble dans le benzène conduit à une surestimation du potentiel cancérigène du benzo[a]pyrène.

OEHHA

L'OEHHA a établi un ERU_i de $1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique (2002).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude de cancérogenèse expérimentale chez le hamster, exposé par inhalation au benzo[a]pyrène à des doses de 0, 2,2, 9,5 et 45,6 mg/m^3 durant 96 semaines (7j/7, 4,5h/j pendant les 10 premières semaines puis 3h/j) (Thyssen *et al.*, 1981). L'incidence des tumeurs (type non spécifié) du tractus respiratoire supérieur (cavités nasales, larynx et trachée) était

de 0/27 pour les témoins, 0/27 pour 2,2 mg/m³, 9/26 (34,6 %) pour 9,5 mg/m³ et 13/25 (52 %) pour 45,6 mg/m³.

L'extrapolation des données expérimentales aux concentrations environnementales a été réalisée en utilisant un modèle multiétape linéarisé, en éliminant les données du groupe exposé à la plus forte concentration en raison d'une durée de vie trop faible (59 semaines contre 96 semaines dans les autres groupes). En prenant un volume respiratoire de 0,063 m³/j et un poids corporel "standard" de 0,12 kg pour le hamster, on obtient une valeur de risque de 0,43 (mg/kg/j)⁻¹. En utilisant un facteur de correction de (70/0,1)^{1/3}, cette valeur équivaut à un ERU_i de 1,1.10⁻³ (µg/m³)⁻¹ pour l'homme.

Santé Canada

Santé Canada a établi une CT_{0,05} provisoire de 1,6 mg/m³ (1993).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude de cancérogenèse expérimentale chez le hamster, exposé par inhalation au benzo[a]pyrène à des doses de 0, 2,2, 9,5 et 45,6 mg/m³ durant 96 semaines (7j/7, 4,5h/j pendant les 10 premières semaines puis 3h/j) (Thyssen *et al.*, 1981). L'augmentation de l'incidence des tumeurs (type non spécifié) du tractus respiratoire supérieur (cavités nasales, larynx et trachée) était de 0/27 pour les témoins, 0/27 pour 2,2 mg/m³, 9/26 pour 9,5 (34,6%) mg/m³ et 13/25 (52%) pour 45,6 mg/m³. Une augmentation des néoplasmes (non spécifiés) a été également notée au niveau du pharynx (0, 0, 23 et 56%), de l'œsophage (0, 0, 0 et 8%) et de l'estomac (0, 0, 4 et 4%). Aucune tumeur pulmonaire n'a été observée.

La CT_{0,05} a été estimée à l'aide d'un modèle multiétape reprenant les données observées au niveau du tractus respiratoire. Le groupe exposé à la plus forte dose n'a pas été pris en compte en raison d'une durée de vie trop faible (59 semaines contre 96 semaines dans les autres groupes).

Comme toutes les valeurs établies par Santé Canada pour les effets sans seuil et selon Santé Canada lui même, cette valeur ne peut être prise en compte pour l'évaluation de risque car elle n'est pas exprimée en excès de risque unitaire, mais en quantité de substances entraînant l'augmentation de 5 % de l'incidence de cancer.

Commentaires et choix des VTR

La VTR proposée par l'US EPA (IRIS) n'est pas spécifique du benzo[a]pyrène, en effet, cette valeur a été établie à partir d'une étude dans laquelle les travailleurs ont été exposés à un mélange de HAP et non à du benzo[a]pyrène seul. Les effets liés à l'exposition au mélange de HAP émis par la cokerie ont été ensuite attribués au seul benzo[a]pyrène retenu alors comme indicateur. Il n'est donc pas justifié de retenir cette valeur comme ERU_i de benzo[a]pyrène. Il est conseillé de prendre en compte le seul Excès de Risque Unitaire (ERU_i) spécifique du benzo[a]pyrène, soit l'ERU_i de 1,1.10⁻³ (µg/m³)⁻¹ proposé par l'OEHHA.

Benzo[b]fluoranthène

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Aucune valeur n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune valeur n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Benzo[b]fluoranthène	RIVM	Orale	$CR_{oral} = 5.10^{-3}$ mg/kg/j	2001
	OEHHA	Orale	$ERU_o = 1,2$ (mg/kg/j) ⁻¹	2002

*Les valeurs du RIVM et de l'OEHHA sont indiquées car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

RIVM

Le RIVM propose une CR_{oral} de 5.10^{-3} mg/kg/jour pour une exposition chronique (Baars *et al.*, 2001).

Le RIVM a attribué un FET (facteur d'équivalence toxique) de 0,1 au benzo[b]fluoranthène et a appliqué à cette valeur la CR_{oral} de 5.10^{-4} mg/kg/j établi pour le benzo[a]pyrène par le RIVM en 2001.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

OEHHA

L'OEHHA recommande un ERU_o de $1,2$ (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition par voie orale (2002).

Cette valeur dérive de l'excès de risque unitaire par voie orale du benzo[a]pyrène, qui est de 12 (mg/kg/j)⁻¹ (voir le benzo[a]pyrène), sachant que le benzo[b]fluoranthène a été affecté d'un facteur d'équivalence toxique de 0,1.

Commentaires et choix des VTR

Dans le rapport INERIS intitulé 'HAP' il est conseillé, pour évaluer le risque cancérigène de chaque HAP, de prendre en compte les facteurs d'équivalence toxique (FET) indiqués dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée (voir chapitre 'HAP') et de leurs appliquer les excès de risque unitaire du benzo[a]pyrène. Pour la voie orale, il est conseillé de retenir la CR_{oral} de 5.10^{-4} mg/kg/j établi par le RIVM pour le benzo[a]pyrène. Dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée, un FET de 0,1 est attribué au benzo[b]fluoranthène. Ainsi,

une valeur de 5.10^{-3} mg/kg/j peut être calculée pour le benzo[b]fluoranthène. Cette valeur correspond à la CR_{oral} de 5.10^{-3} mg/kg/jour recommandée par le RIVM.

VTR SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Benzo[b]fluoranthène	*OEHHA	Inhalation	$ERU_i = 1,1.10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	2002

* La valeur de l'OEHHA est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

L'OEHHA propose un ERU_i de $1,1.10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique (2002).

Cette valeur dérive de l'excès de risque unitaire du benzo[a]pyrène par inhalation, qui est de $1,1.10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$, sachant que le benzo[b]fluoranthène a été affecté d'un facteur d'équivalence toxique de 0,1.

Commentaire et choix des VTR

Le même raisonnement que pour la voie orale est appliqué. Dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée, un FET de 0,1 a été attribué au benzo[b]fluoranthène. De plus, dans le rapport 'HAP', il est conseillé de retenir pour une exposition par inhalation au benzo[a]pyrène l' ERU_i de $1,1.10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ établi par l'OEHHA. Ainsi une valeur de $1,1.10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ peut être calculée pour le benzo[b]fluoranthène. Cette valeur est identique à l' ERU_i proposé par l'OEHHA pour le benzo[b]fluoranthène.

Fluoranthène

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision	Etudes critiques
Benzo[b]fluoranthène	ATSDR	Orale	MRL = 0,4 mg/kg/j (subchronique)	1995	l'US EPA 1988c
	US EPA	Orale	RfD = 4.10^{-2} mg/kg/j (chronique)	1993	l'US EPA 1988c

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

ATSDR

L'ATSDR a établi un MRL de 0,4 mg/kg/j pour une exposition subchronique.

Cette valeur a été établie à partir de l'étude de l'US EPA (1988c), dans laquelle 4 groupes de souris CD-1 (20 souris par lot et par sexe) ont été exposés par voie orale (gavage) à 0, 125, 250 ou 500 mg/kg/j de fluoranthène pendant 90 jours. Le poids des souris, la consommation de nourriture, la mortalité, le poids des organes et les paramètres hématologiques ont été étudiés. Des analyses histopathologiques des organes cibles du fluoranthène ont été également réalisées. A partir de cette étude, un NOAEL de 125 mg/kg/j et un LOAEL de 250 mg/kg/j ont été calculés pour une augmentation significative du taux de la GGT et une augmentation du poids relatif et absolu du foie associés à des lésions histologiques.

Pour établir le MRL, l'ATSDR retient un LOAEL de 125 mg/kg/j car une néphropathie, une augmentation de la salivation et une augmentation du taux des enzymes hépatiques ont été observées à cette dose. Dans son étude, l'US EPA précise que ces signes ne sont pas statistiquement significatifs dans le groupe exposé à 125 mg/kg/j de fluoranthène et qu'ils ne sont pas considérés comme néfastes.

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué au LOAEL de 125 mg/kg/j. Un facteur 3 pour l'utilisation d'un LOAEL, un facteur 10 pour la transposition de l'animal à l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $125 \text{ mg/kg/j} \times 1/300 = 0,41 \text{ mg/kg/j}$

US EPA

L'US EPA (IRIS) a établi une RfD de $4 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$ pour une exposition chronique

Cette valeur a été également établie à partir de l'étude de l'US EPA, 1988c, dans laquelle les souris mâles et femelles ont été exposées par gavage à 0, 125, 250 ou à 500 mg/kg/j de fluoranthène pendant 90 jours. Sur la base de cette étude, l'US EPA (IRIS) retient un NOAEL de 125 mg/kg/j pour une augmentation significative du taux de la GGT et une augmentation du poids relatif et absolu du foie associées à des lésions histologiques du foie.

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 3 000 est appliqué. Un facteur 10 pour la transposition de l'animal à l'homme, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, et un facteur 30 pour l'utilisation d'une étude subchronique et pour le manque de données concernant la reproduction et le développement et concernant la toxicologie chez une seconde espèce.

Calcul : $125 \text{ mg/kg/j} \times 1/3\ 000 = 3,75 \times 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $4 \cdot 10^{-2}$)

Commentaires et choix des VTR

Les deux VTR disponibles, celle de l'ATSDR (0,4 mg/kg/j) et celle de l'US EPA (IRIS) ($4 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$) ont été établies à partir de la même étude critique et le même raisonnement a été mené. Par contre, elles sont proposées respectivement pour une exposition subchronique et une exposition chronique. Il est donc conseillé de prendre en compte ces valeurs en adéquation avec la durée d'exposition.

VTR POUR LES EFFETS A SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune valeur n'est disponible.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR LA VOIE ORALE

Présentation des VTR

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
*RIVM	Orale	CR _{oral} = 5.10 ⁻² mg/kg/j	2001

* La valeur du RIVM est indiquée car l'OMS, l'US EPA (IRIS) et l'ATSDR ne proposent pas de valeur.

Analyses des raisonnements menés par les organismes ayant établi les VTR

Le RIVM propose une CR_{oral} de 5.10⁻² mg/kg/j pour une exposition chronique (Baars *et al.*, 2001).

Cette concentration correspond à un excès de risque cancérigène de 1.10⁴ pour une exposition continue durant toute la vie. Elle a été calculée en prenant en compte un FET de 0,01 pour le fluoranthène et la CR_{oral} de 5.10⁻⁴ mg/kg/j établie par le RIVM pour le benzo[a]pyrène.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

Commentaires et choix des VTR

Dans le rapport INERIS intitulé 'HAP' il est conseillé, pour évaluer le risque cancérigène des HAP de prendre en compte les FET présentés dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée (voir chapitre 'HAP') et de leurs appliquer les excès de risque unitaire du benzo[a]pyrène. Pour la voie orale, il est conseillé d'utiliser la CR_{oral} de 5.10⁻⁴ mg/kg/j établi par le RIVM. Dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée, le FET attribué au fluoranthène est de 0,001. Ainsi une valeur de 5.10⁻² mg/kg/j peut être déterminée pour le fluoranthène. Cette valeur diffère de celle proposée par le RIVM car le FET attribué au fluoranthène par le RIVM est de 0,01 et celui attribué dans la table de Nisbet et LaGoy, 1992 modifiée est de 0,001.

VTR POUR LES EFFETS SANS SEUIL ET POUR L'INHALATION

Aucune VTR n'est disponible.

Références bibliographiques

AFSSA (2003) - Avis de l'AFSSA relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène (B[a]P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser. agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Saisine n°2000-SA-0005. www.afssa.fr

- Ambrose A.M., Larson D.S., Borzelleca J.R. and Hennigar G.R.J. (1976) - Long-term toxicologic assessment of nickel in rats and dogs. *J Food Sci Technol*, 13, 181-187.
- Andres P. (1984) - Brief communications: IgA-IgG disease in the intestine of Brown-Norway rats ingesting mercuric chloride. *Clin Immunol Immunopathol*, 30, 488-494.
- Arnold D.L., Bryce F., Karpinski K., Mes J., Fernie S., Tryphonas H., Truelove J., McGuire P.F., Burns D. and Tanner J.R. (1993b) - Toxicological consequences of Aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys. Part 1B. Prebreeding phase: clinical and analytical laboratory findings. *Food Chem Toxicol*, 31, 11, 811-824.
- Arnold D.L., Bryce F., Stapley R., McGuire P.F., Burns D., Tanner J.R. and Karpinski K. (1993a) - Toxicological consequences of Aroclor 1254 ingestion by female rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys. Part 1A. Prebreeding phase: clinical health findings. *Food Chem Toxicol*, 31, 11, 799-810.
- ATSDR (1990) - Toxicological Profiles for copper. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (1994) - Minimal Risk Levels (MRLs) for zinc. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (1995) - Toxicological Profiles for substance - Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (1998) - Toxicological Profiles for Chlorinated Dibenzo-*p*-dioxins (CDDs). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (1999) - Minimal Risk Levels (MRLs) for cadmium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (2000) - Toxicological profile for chromium. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Atlanta, Georgia, USA. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (2000) - Toxicological Profiles for PCB. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/>.
- ATSDR (2001) - Mercury - Minimal Risk Levels (MRLs) for Hazardous Substances. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (2002 - draft) - Minimal Risk Levels (MRLs) for Hazardous - Copper. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (2003 - draft) - Minimal Risk Levels (MRLs) for selenium and compounds. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (2003 - draft) - Toxicological Profiles for nickel. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp15.html>.

Azar A., Trochimowicz H.J. and Maxfield M.E. (1973) - Review of lead studies in animals carried out at haskell laboratory:two year feeding study and response to hemorrhage study. Environmental health aspects of lead: Proceedings, International Symposium. October 1972. Amsterdam, Commission of the European Communities, pp. 199-210

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, Rijsinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

Bai K.M., Krishnakumari M.K., Ramesh H.P., Shivanandappa T. and Majunder S.K. (1980) - Short term toxicity study of zinc phosphide in albinos rats. *Indian J Exper Biol*, 18, 854-857.

Barsotti D.A. and Van_Miller J.P. (1984) - Accumulation of a commercial polychlorinated biphenyl mixture (Aroclor 1016) in adult rhesus monkeys and their nursing infants. *Toxicology*, 30, 1, 31-44.

Bernaudin J.F., Druet E., Druet P. and Masse R. (1981) - Inhalation or ingestion of organic or inorganic mercurials produces auto-immune disease in rats. *Clin Immunol Immunopathol*, 20, 1, 129-135.

Borneff J., Engelhardt K., Griem W., Ku n te H. and Reichert J. (1968) - Carcinogenic substances in water and soil: mouse drinking water study with 3,4-benzopyrene and potassium chromate. *Arch Hyg Bakteriol*, 152, 45-53.

Brune H., Deutsch-Wenzel R.P., Habs M., Ivankovic S. and Schmahl D. (1981) - Investigation of the tumorigenic response to benzo(a)pyrene in aqueous caffeine solution applied orally to Sprague-Dawley rats. *J Cancer Res Clin Oncol*, 102, 2, 153-157.

Brunner M.J., Sullivan T.M., Singer A.W., Ryan M.J., Toft J.D., Menton R.G., Graves S.W. and Peters A.C. (1996) - An assessment of the chronic toxicity and oncogenicity of Arochlor-1016, Arochlor-1242, Arochlor-1254, et Arochlor-1260 administered in diet to rats. Columbus, OH. Battelle study No. SC920192, chronic toxicity and oncogenicity report.

Bryan W.R. and Shimki M.B. (1943) - Quantitative analysis of dose-response data obtained with three carcinogenic hydrocarbons in strain C3H male mice. *J Natl Cancer Inst*, 3, 503-531.

Chovil A., Sutherland R.B. and Halliday M. (1981) - Respiratory cancer in a cohort of nickel sinter plant workers. *Br J Ind Med*, 38, 4, 327-333.

Davidson P.W., Myers G.J. and Cox C. (1995a) - Neurodevelopmental test selection, administration, and performance in the main Seychelles child development study. *Neurotoxicol*, 16(4), 665-676.

Davidson P.W., Myers G.J. and Cox C. (1995b) - Longitudinal neurodevelopmental study of Seychellois children following in utero exposure to methylmercury from maternal fish ingestion: Outcomes at 19 and 29 months. *Neurotoxicol*, 16(4), 677-688.

Davidson P.W., Myers G.J. and Cox C. (1998) - Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment: Outcomes at 66 months of age in the Seychelles child development study. *J Am Med Assoc*, 280(8), 701-707.

DeCaprio A.P., McMartin D.N., O-Keefe P.W., Rej R., Silkworth J.B. and Kaminsky L.S. (1986) - Subchronic oral toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in the guinea pig: comparisons with a PCB-containing transformer fluid pyrolysate. *Fundam Appl Toxicol*, 6, 3, 454-463.

Doornaert B. and Pichard A. (2003) - HAPs - Evaluation de la relation dose-réponse pour des effets cancérigènes : approche substance par substance (facteurs d'équivalence toxique - FET) et approche par mélanges. Evaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérigènes : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR). Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. Verneuil en Halatte.64 pp

Druet P., Druet E. and Potdevin F. (1978) - Immune type glomerulonephritis induced by HgCl₂ in the Brown Norway rat. *Ann Immunol*, 129c, 777-792.

Enterline P.E. and Marsh G.M. (1982) - Mortality among workers in a nickel refinery and alloy manufacturing plant in West Virginia. *J Natl Cancer Inst*, 68, 6, 925-933.

Fawer R.F., DeRibaupierre Y. and Guillemin M. (1983) - Measurement of hand tremor induced by industrial exposure to metallic mercury. *Br J Ind Med*, 40, 204-208.

Fitzhugh O.G., Nelson A.A., Laug E.P. and Kunze F.M. (1950) - Chronic oral toxicities of mercuri-phenyl and mercuric salts. *Arch Ind Hyg Occup Med*, 2, 433-442.

Glaser U., Hochrainer D. and Steinhoff D. (1990) - Investigation of irritating properties of inhaled CrVI with possible influence on its carcinogenic action , 2. *Environ Hyg*, 2, 235-245.

Grandjean P., Weihe P. and White R.F. (1997) - Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury. *Neurotoxicol Teratol*, 19(6), 417-428.

Hayes R.B., Lilenfeld A.M. and Snell L.M. (1979) - Mortality in chromium chemical production workers : a retrospective study. *Int J Epidemiol*, 8, 365-374.

Howard J.W. and Hanzal R.F. (1955) - Chronic toxicity for rats by food treated with hydrogen cyanide. *Agric Food Chem*, 3, 325-329.

IARC (2002) - Some traditional herbal medicines, some mycotoxins, naphthalene and styrene. Iarc monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Lyon, IARC Press, vol 82

INVS/CAREPS (2000) - Etude sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France. Institut de veille sanitaire / Centre Rhône-Alpes d'Épidémiologie et de Prévention Sanitaire.

Ivankovic S. and Preussman R. (1975) - Absence of toxic and carcinogenic effects after administration of high doses of chromic oxide pigment in subacute and long-term feeding experiments in rats. *Food Cosmet Toxicol*, 13, 3, 347-351.

JEFCA (1972) - Evaluation of mercury, lead, cadmium and three food additives: amaranth, diethylpyrocarbonate, and octyl gallate. Joint FAO/WHO - Expert committee on food additives. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva. WHO Food Additives Series 4.

JEFCA (1988) - Cadmium. Joint FAO/WHO - Expert committee on food additives. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva. WHO Food Additives Series, 1988, n°24.

JEFCA (1993) - Copper and lead. Joint FAO/WHO - Expert committee on food additives. Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva. WHO Food Additives Series 17, 1993.

Johansson A., Camner P., Jarstrand C. and Wiernik A. (1983) - Rabbit alveolar macrophages after inhalation of soluble cadmium, cobalt, and copper: a comparison with the effects of soluble nickel. *Environ Res*, 31, 2, 340-354.

Johansson A., Curstedt T., Robertson B. and Camner P. (1984) - Lung morphology and phospholipids after experimental inhalation of soluble cadmium, copper, and cobalt. *Environ Res*, 34, 2, 295-309.

Kroese E.D., Muller J.J.A., Mohn G.R., Dortant P.M. and Wester P.W. (2001) - Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment. Bilthoven. RIVM, n° 658603 010.

Langard S. (1980) - A survey of respiratory symptoms and lung function in ferrochromium and ferrosilicon workers. *Int Arch Occup Environ Health*, 46, 1-9.

Langard S., Andersen A. and Ravnstad J. (1990) - Incidence of cancer among ferrochromium and ferrosilicon workers: an extended observation period. *Br J Ind Med*, 47, 14 -19.

Lauwerys R.R., Buchet J.P., Roels H.A., Brouwers J. and Stanescu D. (1974) - Epidemiological survey of workers exposed to cadmium. *Arch Environ Health*, 28, 145-148.

Levin E.D., Schantz S.L. and Bowman R.E. (1988) - Delayed spatial alternation deficits resulting from perinatal PCB exposure in monkeys. *Arch Toxicol*, 62, 4, 267-273.

Liang Y.X., Sun R.K., Sun Y., Chen Z.Q. and Li L.H. (1993) - Psychological effects of low exposure to mercury vapor: Application of a computer-administered neurobehavioral evaluation system. *Environ Res*, 60, 782-790.

Lindberg E. and Hedenstierna G. (1983) - Chrome plating: symptoms, findings in the upper airways, and effects on lung function. *Arch Environ Health*, 6, 367-374.

Mackenzie R.D., Byerrum R.U. and Decvker C.F. (1958) - Chronic toxicity studies II. Hexavalent and trivalent chromium administered in drinking water to rats. *Arch Ind Health*, 18, 232-234.

Magnus K., Andersen A. and Hogetveit A.C. (1982) - Cancer of respiratory organs among workers at a nickel refinery in Norway. *Int J Cancer*, 30, 6, 681-685.

Mancuso T.F. (1975) Considerations of chromium as an industrial carcinogen. *In: International Conference on Heavy Metals in the Environment*, Toronto, Canada, T. C. Hutchinson Eds, 343-356.

Myers G.J. and Davidson P.W. (1998) - Prenatal methylmercury exposure and children: neurologic, developmental, and behavioral research. *Environ Health Perspect*, 106, 3, 841-847.

Myers G.J., Davidson P.W. and Shamlaye C.F. (1997) - Effects of prenatal methylmercury exposure from a high fish diet on developmental milestones in the Seyshelles child development study. *Neurotoxicol*, 18(3), 819-829.

Neal J. and Rigdon R.H. (1967) - Gastric tumors in mice fed benzo(a)pyrene: a quantitative study. *Tex Rep Biol Med*, 25, 4, 553-557.

Ngim C.H., Foo S.C. and Boey K.W. (1992) - Chronic neurobehavioural effects of elemental mercury in dentists. *Br J Ind Med*, 49(11), 782-790.

Nisbet I.C.T. and LaGoy P.K. (1992) - Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Reg Toxicol Pharmacol*, 16, 290-300.

Nogawa K., Honda R., Kido T., Tsuritani I., Yamada Y., Ishizaki M. and Yamaya H. (1989) - A dose-response analysis of cadmium in the general environment with special reference to total cadmium intake limit. *Environ Res*, 48, 1, 7-16.

Norback D.H. and Weltman R.H. (1985) - Polychlorinated biphenyl induction of hepatocellular carcinoma in the Sprague-Dawley rat. *Environ Health Perspect*, 60, 97-105.

NTP (1993) - National toxicology Programmm - technical report series n°345 - Toxicology and carcinogenesis studies of mercuric chloride (CAS n°7487-94-7) in F344/N rats and B6C3F mice (feed studies). U.S. Departement of health and human services. Research Triangle Park.

NTP (1996c) - NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of nickel sulfate (CAS No. 10101-97-0) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health. Research Triangle Park, NC. NTP-TRS No. 454.

NTP (2000) - Toxicology and carcinogenesis studies of naphtalène (CAS N°91-20-3) in F344/N rats (inhalation studies). National Toxicology Program, National institute of Environmental Health Sciences, U.S. Departement of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health. Research Triangle Park. NTP technical report N° 500; NIH Publ. N°01-4434.

OEHHA (2001) - REL Selenium and compounds. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/.

OEHHA (2002) - Chromium - ERU_o. Office of Environmental Health Hazard Assessment. <http://www.oehha.ca.gov/>.

OEHHA (2002) - ERU_i and ERU_o - B[a]P. Office of Environmental Health Hazard Assessment. <http://www.oehha.ca.gov/>.

OEHHA (2002) - ERU_i and ERU_o - Benzo[b]fluoranthène. Office of Environmental Health Hazard Assessment. <http://www.oehha.ca.gov/>.

OEHHA (2002) - ERU_i and ERU_o Lead. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/.

- OEHHA (2003) - REL Cadmium. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/.
- OMS (1996) - Guidelines for drinking-water quality Geneva, World Health Organization. 2nd, vol 2
- OMS (1997) - Circulaire du 30 mai 1997 relative aux dioxines et furanes. World Health Organization. Geneva.
- OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen. 2nd
- OMS (2003) - Polychlorinated biphenyls: human health aspects. World Health Organization. Geneva. Concise International Chemical Assessment Document 55.
- OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd
- OTAN - CDSM (1994) - Pilot Study on Internal Information Exchange on Dioxins and Related Compounds. International Toxicity Equivalency Factor (I-TEF). Method of Risk Assessment for Complex Mixtures of Dioxins and Related Compounds. Organisation du Traité de l'Atlantique Nord et Comité sur les défis de la société moderne. Rapport no 176. 26 pp
- Owen B.A. (1990) - Literature-derived absorption coefficients for 39 chemicals via oral and inhalation routes of exposure. *Regul Toxicol pharmacol*, 11, 237-252.
- Peto J., Cuckle H., Doll R., Hermon C. and Morgan L.G. (1984) - Respiratory cancer mortality of Welsh nickel refinery workers. Nickel in the human environment : Proceedings of a joint symposium held at IARC, 8-11 MArch 1983. Lyon, France, IARC Scientific Publication, pp. 37-46
- Pfeiffer E.H. (1977) - Oncogenic interaction of carcinogenic and non-carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in mice. *IARC Sci Publ*, 16, 69-77.
- Philbrick D.J., Hopkins J.B., Hill D.C., Alexander J.C. and Thomson R.G. (1979) - Effects of prolonged cyanide and thiocyanate feeding in rats. *J Toxicol Environ Health*, 5, 4, 579-592.
- Piikivi L. and Hannien H. (1989) - Subjective symptoms and psychological performance of chlor-alkali workers. *Scand J Work Environ Health*, 15(1), 69-74.
- Piikivi L. and Tolonen U. (1989) - EEG findings in chlor-alkali workers subjected to low long term exposure to mercury vapour. *Br J Ind Med*, 46(6), 370-375.
- Rabstein L.S., Peters R.L. and Spahn G.J. (1973) - Spontaneous tumors and pathologic lesions in SWR-J mice. *J Natl Cancer Inst*, 50, 3, 751-758.
- Rice D.C. (1998) - Effects of postnatal exposure of monkeys to a PCB mixture on spatial discrimination reversal and DRL performance. *Neurotoxicol Teratol*, 20, 4, 391-400.
- Rice D.C. (1999) - Behavioral impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys. *Environ Res*, 80, 2 Pt 2, S113-S121.
- Rice D.C. and Hayward S. (1997) - Effects of postnatal exposure to a PCB mixture in monkeys on nonspatial discrimination reversal and delayed alternation performance. *Neurotoxicology*, 18, 2, 479-494.
- Rye J.E., Ziegler E.E., Nelson S.E. and Fomon S.J. (1983) - Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *Am J Dis Child*, 137, 9, 886-891.
- Santé Canada (1993) - Benzo[a]pyrène. www.hc-sc.gc.ca/francais/.

- Schantz S.L., Ferguson S.A. and Bowman R.E. (1992) - Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on behavior of monkeys in peer groups. *Neurotoxicol Teratol*, 14, 6, 433-446.
- Schantz S.L., Levin E.D. and Bowman R.E. (1991) - Long-term neurobehavioral effects of perinatal polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in monkeys. *Environ Toxicol Chem*, 10, 747-756.
- Schantz S.L., Levin E.D., Bowman R.E., Heironimus M.P. and Laughlin N.K. (1989) - Effects of perinatal PCB exposure on discrimination-reversal learning in monkeys. *Neurotoxicol Teratol*, 11, 3, 243-250.
- Schepers G.W.H. (1964) - Tetraethyl and tetramethyl lead. *Arch Environ Health*, 8, 277-285.
- Thun M.J., Schnorr T.M., Smith A.B., Halperin W.E. and Lemen R.A. (1985) - Mortality among a cohort of U.S. cadmium production workers--an update. *J Natl Cancer Inst*, 74, 2, 325-333.
- Thyssen J., Althoff J., Kimmerle G. and Mohr U. (1981) - Inhalation studies with benzo[a]pyrene in Syrian golden hamsters. *J Natl Cancer Inst*, 66, 3, 575-577.
- Triebig G., Zschiesche K.H., Schaller D., Welte D. and Valentin H. (1987) - Studies on the nephrotoxicity of heavy metals in Iron and steel industries. Occupational and environmental chemical hazards. Cellular and biochemical indices for monitoring toxicity. Chicherster, Ellis Horwood, pp. 334-338
- Tryphonas H., Hayward S., O'Grady L., Loo J.C., Arnold D.L., Bryce F. and Zawadzka Z.Z. (1989) - Immunotoxicity studies of PCB (Aroclor 1254) in the adult rhesus (*Macaca mulatta*) monkey--preliminary report. *Int J Immunopharmacol*, 11, 2, 199-206.
- Tryphonas H., Luster M.I., Schiffman G., Dawson L.L., Hodgen M., Germolec D., Hayward S., Bryce F., Loo J.C. and Mandy F. (1991a) - Effect of chronic exposure of PCB (Aroclor 1254) on specific and nonspecific immune parameters in the rhesus (*Macaca mulatta*) monkey. *Fundam Appl Toxicol*, 16, 4, 773-786.
- Tryphonas H., Luster M.I., White K.L., Naylor P.H., Erdos M.R., Burleson G.R., Germolec D., Hodgen M., Hayward S. and Arnold D.L. (1991b) - Effects of PCB (Aroclor 1254) on non-specific immune parameters in rhesus (*Macaca mulatta*) monkeys. *Int J Immunopharmacol*, 13, 6, 639-648.
- US EPA (1984) - Review and evaluation of the evidence for cancer associated with air pollution. U.S. Environmental Protection Agency. Arlington. EPA-450/5-83-006R.
- US EPA (1985) - Drinking water criteria document on cadmium. Office of drinking water. U.S. Environmental Protection Agency. Washington. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>
- US EPA (1988c) - Code of Federal Regulation. US Environmental Protection Agency. 40 CFR 372.65. <http://www.epa.gov>
- US EPA (2000a) - Draft exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. Part I: Estimating exposure to dioxin-like compounds. U.S. Environmental Protection Agency, National centre for environmental assessment. Draft report. ALE
- US EPA (IRIS) (1988) - Lead - Reference dose for chronic oral exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1990) - Zinc phosphide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1991) - Chemical specific Reference doses and cancer potency factors and EPA Toxicology Background documents. US Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1991) - Selenium and Compounds - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1991a) - Nickel refinery dust - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1991b) - Nickel subsulfide - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1992) - Cadmium - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1992) - Zinc - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1993) - Fluoranthene - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1994) - Benzo(a)Pyrene - B2, probable human carcinogen. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1994) - Cadmium - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1995) - Mercuric chloride - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU_{eau}. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1995) - Mercury, elemental - Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC). U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1996) - Nickel, soluble salts - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1996) - Phenylmercuric acetate - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU_{eau}. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1996) - Zinc cyanide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1996a) - Aroclor 1016 - Reference dose for chronic oral exposure (RfD). <http://www.epa.gov/iris/index.html>.

US EPA (IRIS) (1996b) - Aroclor 1254 - Reference dose for chronic oral exposure (RfD). <http://www.epa.gov/iris/index.html>.

US EPA (IRIS) (1997) - Polychlorinated biphenyls (PCBs) - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. <http://www.epa.gov/iris/subst/0294.htm>.

US EPA (IRIS) (1998) - Chrome III - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU_{eau}. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk

Information System - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1998) - Chrome VI - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU_{eau}. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1998) - Naphthalene - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Cincinnati. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/subst/>.

US EPA (IRIS) (1998) - Naphthalene - Integrated Risk Information System. U.S. Environmental Protection Agency - Cincinnati. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (2001) - Methylmercury - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU_{eau}. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (2004 - en discussion) - Lead - Reference dose for chronic oral exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

van Leeuwen F.X., Feeley M., Schrenk D., Larsen J.C., Farland W. and Younes M. (2000a) - Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere*, 40, 9-11, 1095-1101.

van Leeuwen F.X. and Younes M. (2000b) - Assessment of the health risk of dioxins : re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI). *Food Addit Contam*, 17, 223-240.

Vermeire T.G., Van Apeldoorn M.E., de Fouw J.C. and Janssen P.J.C.M. (1991) - Voorstel voor de humaan-toxicologische onderbouwing van C-toetsingswaarden. National Institute of PUBLIC Health and the Environment. Bilthoven, The Netherlands. RIVM-report n° 725201005.

Wynder E.L. and Hoffmann D. (1959) - A study of tobacco carcinogenesis. VII. The role of higher polycyclic hydrocarbons. *Cancer*, 12, 1079-1086.

Yadrick M.K., Kenney M.A. and Winterfeldt E.A. (1989) - Iron, copper, and zinc status: response to supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. *Am J Clin Nutr*, 49, 1, 145-150.

Yang G., R. , Zhou S. and Yin S. (1989a) - Studies of safe maximal daily dietary selenium intake in a seleniferous area in China. I. Selenium intake and tissue levels of the inhabitants. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 3, 2, 77-87.

Yang G., Yin S., Zhou R., Gu L., Yan B., Liu Y. and Liu Y. (1989b.) - Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a seleniferous area in China. II. Relation between Se- intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 3, 2, 123 - 130.

Yang G. and Zhou R. (1994) - Further observations on the human maximum safe dietary selenium intake in a seleniferous area in China. *J Trace Elem Electrolytes Health Dis*, 8:, 159 -165.

Zhang J. and Li X. (1987) - Chromium pollution of soil and water in Jinzhou. *Journal of Chinese Prev Med*, 21, 262-264.

Ziegler E.E., Edwards B.B., Jensen R.L., Mahaffey K.R. and Fomon S.J. (1978) - Absorption and retention of lead by infants. *Pediatr Res*, 12, 1, 29-34.

Annexe C

Analyse et choix des valeurs de facteurs de bioconcentration pour les plantes

SOMMAIRE

Betterave sucrière.....	2
Maïs.....	5
Colza.....	7
Blé.....	9
Orge.....	12

Rappel sur la méthodologie de sélection des études et des BCF

Lorsque le transfert sol-plante est caractérisé par le facteur de bioconcentration, l'évaluateur pourra sélectionner les valeurs disponibles dans la littérature selon la méthodologie décrite ci-dessous (extraite du guide [INERIS, 2007]).

Afin de mener à bien la sélection, les études retenues devront mentionner notamment :

- pour les sols : leurs propriétés pédologiques (texture, pH, teneur en matière organique...) ainsi que les teneurs en contaminants dans les sols avant et après épandage des boues ;
- pour les boues : les quantités de boues épandues et leurs teneurs en contaminants ;
- pour les végétaux : le type de végétal considéré et le stade de maturité auquel le végétal aura été récolté.
- De façon générale, les études sélectionnées auront été réalisées, dans la mesure du possible dans des conditions proches de celles considérées pour la quantification du risque. Les critères de sélection peuvent, par exemple, porter sur les systèmes expérimentaux mis en œuvre dans l'étude, les propriétés pédologiques des sols utilisés, les apports de boue effectués ou les végétaux étudiés :
- concernant les moyens expérimentaux mis en œuvre, les études de plein champ ou en lysimètres seront préférées à des études en vase de végétation ou en conditions hydroponiques (végétal cultivé dans une solution de sol) ;
- concernant les propriétés pédologiques des sols mentionnés dans les études sélectionnées, elles devront se rapprocher de celles des sols considérés dans le cadre de l'évaluation du risque ;
- concernant les boues, les quantités apportées au sol devront être inférieures aux teneurs maximales prescrites par la réglementation ;
- concernant les végétaux, ils auront été récoltés au stade de maturité auquel ils sont consommés.
- Par rapport à l'ensemble des valeurs de BCF disponibles pour une substance chimique et un végétal donnés, il est possible dans un premier temps de restreindre la gamme des valeurs considérées comme pertinentes en sélectionnant celles issues d'études pour lesquelles les conditions expérimentales (nature du sol, pratiques d'épandage...) sont les plus proches des conditions réelles observées sur le terrain.

- Selon une approche conservatoire, l'évaluateur considérera dans un premier temps les valeurs les plus pénalisantes parmi cette gamme de valeurs considérées comme pertinentes. Par la suite, et si nécessaire, une valeur plus adaptée (moyenne, médiane, valeur convergente...), toujours choisie dans cette gamme de valeurs considérées comme pertinentes, pourra être utilisée dans l'étape d'analyse des incertitudes.

Betterave sucrière

Pour le sol de l'unique parcelle amendée cultivant de la betterave sucrière, les caractéristiques suivantes sont recherchées dans les études proposant des BCF : pH voisin de 7,9 et teneur en matières organiques de l'ordre de 1,9%.

ÉTUDES DISPONIBLES SUR LES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

Pour l'ensemble des éléments traces métalliques considérés dans le cadre de la présente étude, deux études proposent des valeurs de BCF pour la partie racinaire de la betterave sucrière cultivée sur des parcelles amendées par des boues : John and Van Laerhoven [1976] et Colombé [1999].

L'étude de John and Van Laerhoven [1976] concerne des sols limoneux ayant un pH compris entre 5,6 et 6,5 et une teneur en matières organiques de 3,9%. L'étude de Colombé [1999] est relative à des sols limoneux, voire argilo-limoneux, ayant un pH compris entre 7,3 et 8,0 et une teneur en matières organiques comprise entre 1,3 et 4,0%. Les valeurs proposées par Colombé [1999] seront donc privilégiées dans la mesure où les sols sur lesquels elles ont été déterminées sont les plus proches du sol amendé destiné à la culture de la betterave sucrière.

CADMIUM

Les concentrations en cadmium dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 0,33 et 0,41 mg/kg pour cinq d'entre eux et entre 8,39 et 9,62 mg/kg pour deux autres. La première série de sols est privilégiée dans la mesure où la concentration en cadmium dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude est de 0,46 mg/kg.

Pour ces cinq sols, les BCF proposés varient de 0,354 à 1,561 (les valeurs proposées pour les deux autres sols varient de 0,148 à 0,290). La valeur la plus pénalisante de 1,561 est retenue pour la présente étude.

Il convient de noter que les valeurs de BCF proposées par John and Van Laerhoven [1976] varient de 0,63 à 3,43 pour des gammes de concentrations en cadmium dans le sol de 0,3 à 1,6 mg/kg. Ces valeurs de BCF sont du même ordre de grandeur que celles proposées par Colombé [1999]. Il y a ici cohérence de l'ensemble des données disponibles. Même si la valeur de BCF de 3,43 est la plus pénalisante dans l'absolue, elle ne sera pas retenue car Colombé [1999] propose des conditions d'étude plus spécifiques.

CHROME

Les concentrations en chrome dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 43,8 et 55,8 mg/kg, par rapport à une concentration en chrome dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude de 46,6 mg/kg.

Pour l'ensemble de ces sols, les BCF proposés varient de 0,009 à 0,012. La valeur la plus pénalisante de 0,012 est retenue pour la présente étude.

John and Van Laerhoven [1976] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le chrome.

CUIVRE

Les concentrations en cuivre dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 19,2 et 26,4 mg/kg, par rapport à une concentration en cuivre dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude de 13,5 mg/kg.

Pour l'ensemble de ces sols, les BCF proposés varient de 0,182 à 0,301. La valeur la plus pénalisante de 0,301 est retenue pour la présente étude.

John and Van Laerhoven [1976] proposent deux valeurs de BCF pour le cuivre, 0,349 et 0,426, pour des concentrations en cuivre dans le sol comprises entre 30,5 et 33,5 mg/kg. Ces valeurs de BCF sont du même ordre de grandeur que celles proposées par Colombé [1999]. Il y a ici cohérence de l'ensemble des données disponibles. Même si la valeur de BCF de 0,426 est la plus pénalisante dans l'absolue, elle ne sera pas retenue car Colombé [1999] propose des conditions d'étude plus spécifiques.

MERCURE

Les concentrations en mercure dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 0,28 et 0,40 mg/kg, par rapport à une concentration en mercure dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude de 0,06 mg/kg.

Pour l'ensemble de ces sols, les BCF proposés varient de 0,053 à 3,677. La valeur la plus pénalisante de 3,677 est retenue pour la présente étude.

John and Van Laerhoven [1976] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le mercure.

NICKEL

Les concentrations en nickel dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 19,2 et 23,7 mg/kg, par rapport à une concentration en nickel dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude de 20,3 mg/kg.

Pour l'ensemble de ces sols, les BCF proposés varient de 0,044 à 0,065. La valeur la plus pénalisante de 0,065 est retenue pour la présente étude.

John and Van Laerhoven [1976] proposent deux valeurs de BCF pour le nickel, 1,333 et 1,339, pour des concentrations en nickel dans le sol comprises entre 5,6 et 6,3 mg/kg. Ces valeurs de BCF ne sont pas du même ordre de grandeur que celles proposées par Colombé [1999]. Il n'y a pas convergence de l'ensemble des

données disponibles. Les valeurs proposées par Colombé [1999] sont néanmoins retenues du fait des conditions d'étude plus spécifiques.

PLOMB

Les concentrations en plomb dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 20,8 et 27,0 mg/kg pour cinq d'entre eux et entre 433,3 et 530,1 mg/kg pour deux autres. La première série de sols est privilégiée dans la mesure où la concentration en plomb dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude est de 19,5 mg/kg.

Pour ces cinq sols, les BCF proposés varient de 0,015 à 0,046 (les valeurs proposées pour les deux autres sols varient de 0,008 à 0,012). La valeur la plus pénalisante de 0,046 est retenue pour la présente étude.

Il convient de noter que John and Van Laerhoven [1976] proposent deux valeurs de BCF pour le plomb, 0,463 et 0,616, pour des concentrations en plomb dans le sol comprises entre 24,2 et 25,3 mg/kg. Ces valeurs de BCF ne sont pas du même ordre de grandeur que celles proposées par Colombé [1999]. Il n'y a pas convergence de l'ensemble des données disponibles. Les valeurs proposées par Colombé [1999] sont néanmoins retenues du fait des conditions d'étude plus spécifiques.

ZINC

Les concentrations en zinc dans les sols étudiés par Colombé [1999] varient entre 56,6 et 59,6 mg/kg pour cinq d'entre eux et entre 494,1 et 678,5 mg/kg pour deux autres. La première série de sols est privilégiée dans la mesure où la concentration en zinc dans le sol considéré dans le cadre de la présente étude est de 55,7 mg/kg.

Pour ces cinq sols, les BCF proposés varient de 0,224 à 0,289 (les valeurs proposées pour les deux autres sols varient de 0,045 à 0,080). La valeur la plus pénalisante de 0,289 est retenue pour la présente étude.

Il convient de noter que les valeurs de BCF proposées par John and Van Laerhoven [1976] varient de 0,87 à 3,71 pour des gammes de concentrations en zinc dans le sol de 37,2 à 92,0 mg/kg. Ces valeurs de BCF sont pratiquement du même ordre de grandeur que celles proposées par Colombé [1999]. Il y a ici cohérence de l'ensemble des données disponibles. Même si la valeur de BCF de 3,71 est la plus pénalisante dans l'absolu, elle ne sera pas retenue car Colombé [1999] propose des conditions d'étude plus spécifiques.

PCB

Seule l'étude de Weber *et al.* [1981] a été menée sur le BCF des PCB dans la betterave sucrière. Cette étude a porté sur un sol sableux (à faible teneur en argile : 2%), de pH égal à 6,1, présentant une teneur en matières organiques de 1,3%. Dans le cadre de l'étude de Weber *et al.* [1981], le sol n'a pas bénéficié d'un amendement par des boues. Les conditions de cette étude sont donc très éloignées des conditions recherchées. Cependant, comme il s'agit de la seule étude disponible, les valeurs proposées seront retenues en application du principe de prudence scientifique, et dans l'objectif de quantifier cette voie d'exposition.

La valeur de BCF proposée par Weber et al. [1981] est de 0,041, et c'est elle qui sera donc retenue dans le cadre de la présente étude.

Maïs

Les sols considérés dans le cadre de la présente étude ont un pH compris entre 6,7 et 8,1 (avec une moyenne à 7,6), et une teneur en matières organiques comprise entre 1,8 et 2,4% (avec une moyenne à 2,1%).

ETUDES DISPONIBLES SUR LES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

Pour l'ensemble des éléments traces métalliques considérés dans le cadre de la présente étude, trois études proposent des valeurs de BCF pour la partie grain de maïs cultivé sur des parcelles amendées par des boues : Heffron et al. [1980], Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977].

L'étude de Heffron et al. [1980] concerne un sol sablo-limoneux de pH égal à 7,4 et de teneur en matières organiques égale à 2,0%. L'étude de Hinesly et al. [1977] est relative à des sols limoneux dont les caractéristiques de pH et de teneur en matières organiques ne sont pas précisées. L'étude de McIntyre et al. [1977] fait référence à un sol argileux présentant un pH de 6,0 (le teneur en matières organiques n'étant pas précisée). Les valeurs proposées par Heffron et al. [1980] seront donc examinées en priorité dans la mesure où les sols sur lesquels elles ont été déterminées sont proches du sol amendé destiné à la culture de la betterave sucrière. Les valeurs proposées par Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977] seront toutefois analysées.

CADMIUM

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en cadmium de 1,90 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,46 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,895.

Les sols étudiés par Hinesly et al. [1977] ont une concentration en cadmium variant de 2,1 à 15,6 mg/kg, les valeurs de BCF proposées variant de 0,032 à 0,333. Les sols étudiés par McIntyre et al. [1977] ont une concentration en cadmium 7,6 mg/kg, la valeur de BCF proposée étant de 0,026. L'ensemble des données disponibles apparaît cohérent.

La valeur de 0,895 proposée par Heffron et al. [1980] est la plus pénalisante ; c'est elle qui est retenue dans le cadre de la présente étude.

CHROME

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en chrome de 62,0 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 46,6 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,019.

Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le chrome.

La valeur de Heffron et al. [1980] de 0,019 est retenue dans le cadre de la présente étude.

CUIVRE

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en cuivre de 17,0 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 13,5 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,371.

Hinesly et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le cuivre. Les sols étudiés par McIntyre et al. [1977] ont une concentration en cuivre de 325 mg/kg, les valeurs de BCF proposées variant de 0,006 à 0,012. Les données disponibles apparaissent peu convergentes entre elles.

La valeur de Heffron et al. [1980] de 0,371 est retenue dans le cadre de la présente étude.

MERCURE

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en mercure de 0,40 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,06 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,750.

Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le mercure.

La valeur de Heffron et al. [1980] de 0,750 est retenue dans le cadre de la présente étude.

NICKEL

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en nickel de 27,0 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 20,3 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,019.

Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le nickel.

La valeur de Heffron et al. [1980] de 0,019 est retenue dans le cadre de la présente étude.

PLOMB

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en plomb de 22,0 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 19,5 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,127.

Hinesly et al. [1977] et McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le plomb.

La valeur de Heffron et al. [1980] de 0,127 est retenue dans le cadre de la présente étude.

ZINC

Le sol étudié par Heffron et al. [1980] a une concentration en zinc de 145 mg/kg à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 55,7 mg/kg. La valeur de BCF proposée par Heffron et al. [1980] est de 0,47.

Les sols étudiés par Hinesly et al. [1977] ont une concentration en zinc variant de 110 à 460 mg/kg, les valeurs de BCF proposées variant de 0,12 à 0,34. Les sols étudiés par McIntyre et al. [1977] ont une concentration en zinc de 662 mg/kg, les valeurs de BCF proposées variant de 0,10 à 0,18. L'ensemble des données disponibles apparaît cohérent.

La valeur de 0,47 proposée par Heffron et al. [1980] est la plus pénalisante ; c'est elle qui est retenue dans le cadre de la présente étude.

PCB

Webber et al. [1994] proposent des valeurs de BCF pour les PCB dans le maïs cultivé sur des sols amendés par des boues. Il s'agit de sols limono-argileux, de pH égal à 7,4, et présentant des concentrations en PCB de 1,1 à 3,0 mg/kg.

Les valeurs de BCF sont réparties en deux groupes en fonction de la procédure analytique (en fonction de la durée d'extraction appliquée aux grains). La première série de grains a une gamme de valeurs de BCF comprise entre 0,005 et 0,016 ; la seconde série de grains présente une gamme de valeurs de BCF comprise entre 0,001 et 0,003.

L'ensemble des données disponibles apparaît cohérent. La valeur la plus pénalisante de 0,016 est retenue dans le cadre de la présente étude.

Colza

Les sols considérés dans le cadre de la présente étude ont un pH compris entre 6,7 et 8,1 (avec une moyenne à 7,6), et une teneur en matières organiques comprise entre 1,8 et 2,4% (avec une moyenne à 2,1%).

ÉTUDES DISPONIBLES SUR LES ÉLÉMENTS TRACES MÉTALLIQUES

Seule l'étude de Pinet et al. [2003] propose des valeurs de BCF pour la partie grain du colza. Le type de sol n'est pas précisé dans cette étude ; son pH varie de 6,5 à 8,1. Même si les sols de l'étude de Pinet et al. [2003] n'ont pas bénéficié d'amendement par des boues, les valeurs de BCF proposées seront examinées, selon le principe de prudence scientifique et dans l'objectif de quantifier cette voie d'exposition., car ce sont les seules valeurs disponibles.

Les sols de l'étude de Pinet et al. [2003] présentent souvent d'importantes variations des concentrations en éléments traces métalliques. L'INERIS a considéré qu'il convenait de se rapprocher le plus possible de la concentration rencontrée dans le sol de la présente étude, et de retenir la valeur de BCF correspondante mais si elle ne s'avère pas être la plus pénalisante.

CADMIUM

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en cadmium variant de 0,05 à 0,56 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,46 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,07 et 2,40.

La valeur de 0,214, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en cadmium de 0,56 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. La valeur la plus pénalisante de 2,40 n'est pas retenue car elle correspond aux sols présentant une concentration en cadmium de 0,05 mg/kg, plus éloignée des caractéristiques recherchées.

CHROME

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en chrome variant de 31,2 à 89,1 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 35,3 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,002 et 0,037.

La valeur de 0,037, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en chrome de 31,2 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

CUIVRE

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en cuivre variant de 6,5 à 37,0 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 13,5 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,514 et 2,615.

La valeur de 2,615, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en cuivre de 6,5 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

MERCURE

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en mercure variant de 0,02 à 0,08 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,06 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,050 et 0,900.

La valeur de 0,900, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en mercure de 0,02 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

NICKEL

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en nickel variant de 7,9 à 69,0 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 20,3 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,072 et 0,177.

La valeur de 0,177, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en nickel de 7,9 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

PLOMB

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en plomb variant de 17,4 à 53,3 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 19,5 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 0,009 et 0,052.

La valeur de 0,052, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en plomb de 17,4 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

ZINC

Le sol étudié par Pinet et al. [2003] a une concentration en zinc variant de 26,2 à 158 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 55,7 mg/kg.

Les valeurs de BCF proposées par Pinet et al. [2003] varient entre 1,45 et 1,95.

La valeur de 1,95, correspondant au BCF maximum observé pour les sols présentant une concentration en zinc de 26,2 mg/kg, est retenue dans le cadre de la présente étude. Elle correspond à la valeur la plus pénalisante.

Blé

Les sols considérés dans le cadre de la présente étude ont un pH compris entre 6,7 et 8,1 (avec une moyenne à 7,6), et une teneur en matières organiques comprise entre 1,8 et 2,4% (avec une moyenne à 2,1%).

ETUDES DISPONIBLES SUR LES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

Plusieurs études proposent des valeurs de BCF pour la partie grain du blé cultivé sur des parcelles amendées par des boues : Gilani et al. [2003], McIntyre et al. [1977], Nogales et al. [1997], Hooda et al. [1997], Hooda and Alloway [1996], Toullec [2003].

- L'étude de Gilani et al. [2003] ne précise pas la nature des sols expérimentés. Il apparaît cependant que les concentrations en chrome et nickel (seuls ETM étudiés) dans ces sols correspondent à des teneurs rencontrées dans des sols pollués. Les valeurs de BCF associées ne seront donc pas examinées.
- L'étude de Hooda et al. [1997] ne précise pas la nature des sols étudiés ; leur pH varie entre 4,2 et 7,4 et leur teneur en matières organiques varie entre 3,3% et 3,8%. Il apparaît toutefois que les concentrations en ETM (cadmium, cuivre, nickel, plomb et zinc) dans ces sols sont extrêmement faibles, et ne correspondent pas du tout aux valeurs présentes dans les sols amendés dans le

cadre du présent rapport. Les valeurs de BCF associées ne seront donc pas examinées.

- L'étude de McIntyre et al. [1977] fait référence à un sol argileux présentant un pH de 6,0 (la teneur en matières organiques n'étant pas précisée). L'étude de Nogales et al. [1997] porte sur un sol sablo-limoneux de pH égal à 7,6 et de teneur en matières organiques égale à 3,3%. L'étude de Hooda and Alloway [1996] concerne un sol limono-argileux de pH variant entre 6,0 et 6,5 (la teneur en matières organiques n'étant pas précisée). L'étude de Toullec [2003] fait référence à sols limono-argileux, de pH compris entre 7,3 et 7,9, et de teneur en matières organiques comprise entre 2,8 et 3,6%. Les valeurs de BCF associées à ces quatre études seront examinées, en privilégiant toutefois celles issues de Nogales et al. [1997] et Toullec [2003] dans la mesure où les sols sur lesquels elles ont été déterminées sont proches des sols amendés destinés à la culture du blé.

CADMIUM

- Nogales et al. [1997] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le cadmium.
- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en cadmium variant entre 0,89 et 1,15 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,46 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,068 et 0,170.
- Le sol étudié par McIntyre et al. [1977] a une teneur en cadmium de 7,6 mg/kg, et les auteurs proposent une valeur de BCF de 0,053. Les sols étudiés par Hooda and Alloway [1996] ont une concentration en cadmium de 3,35 mg/kg, et les auteurs proposent des BCF allant de 0,218 à 0,250.
- L'ensemble des données disponible apparaît cohérent. La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,170.

CHROME

- Nogales et al. [1997] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le chrome.
- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en chrome variant entre 44,6 et 50,5 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 46,6 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,002 et 0,004.
- McIntyre et al. [1977] ainsi que Hooda and Alloway [1996] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le chrome.
- La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,004.

CUIVRE

- Nogales et al. [1997] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le cuivre.
- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en cuivre variant entre 7,8 et 9,4 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 13,5 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,302 et 0,587.

- Le sol étudié par McIntyre et al. [1977] a une teneur en cuivre de 325 mg/kg, et les auteurs proposent une valeur de BCF de 0,025. Les sols étudiés par Hooda and Alloway [1996] ont une concentration en cuivre de 41,1 mg/kg, et les auteurs proposent des BCF allant de 0,078 à 0,081.
- L'ensemble des données disponible n'apparaît pas convergent. La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,587.

MERCURE

- Nogales et al. [1997] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le mercure.
- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en mercure variant entre 0,11 et 0,13 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 0,06 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,001 et 0,020.
- McIntyre et al. [1977] ainsi que Hooda and Alloway [1996] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le mercure.
- La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,020.

NICKEL

- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en nickel variant entre 42,3 et 48,2 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 20,3 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,002 et 0,007.
- Le sol étudié par Nogales et al. [1997] a une concentration en nickel de 38 mg/kg, et les auteurs proposent une valeur de BCF de 0,002.
- McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le nickel. Les sols étudiés par Hooda and Alloway [1996] ont une concentration en nickel de 13,1 mg/kg, et les auteurs proposent des BCF allant de 0,234 à 0,258.
- L'ensemble des données disponible n'apparaît pas convergent. La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,007.

PLOMB

- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en plomb variant entre 43,0 et 46,3 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 19,5 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,004 et 0,006.
- Le sol étudié par Nogales et al. [1997] a une concentration en plomb de 116 mg/kg, et les auteurs proposent une valeur de BCF de 0,002.
- McIntyre et al. [1977] ne proposent pas de valeur de BCF pour le plomb. Les sols étudiés par Hooda and Alloway [1996] ont une concentration en plomb de 63,5 mg/kg, et les auteurs proposent des BCF allant de 0,005 à 0,009.
- L'ensemble des données disponible apparaît cohérent. La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,006.

ZINC

- Nogales et al. [1997] ne proposent pas de valeurs de BCF pour le zinc.
- Les sols étudiés par Toullec [2003] ont des teneurs en zinc variant entre 108,9 et 121,8 mg/kg, à comparer avec la concentration du sol considéré par la présente étude de 55,7 mg/kg. Les valeurs de BCF proposées varient entre 0,210 et 0,325.
- Le sol étudié par McIntyre et al. [1977] a une teneur en zinc de 662 mg/kg, et les auteurs proposent une valeur de BCF de 0,160. Les sols étudiés par Hooda and Alloway [1996] ont une concentration en zinc de 150 mg/kg, et les auteurs proposent des BCF allant de 0,503 à 0,580.
- L'ensemble des données disponible n'apparaît pas convergent. La valeur retenue dans le cadre de la présente étude est la valeur la plus pénalisante proposée par Toullec [2003], à savoir 0,587.

Orge

- Les sols considérés dans le cadre de la présente étude ont un pH compris entre 5,9 et 6,8 (avec une moyenne à 6,4), et une teneur en matières organiques comprise entre 1,8 et 3,1% (avec une moyenne à 2,4%).

ETUDES DISPONIBLES SUR LES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

- Plusieurs études proposent des valeurs de BCF pour la partie grain de l'orge cultivé sur des parcelles amendées par des boues : Gilani et al. [2003], Bergkvist et al. [2003], Tremel [1998] et Dudka et al. [1996].
- L'étude de Gilani et al. [2003] ne précise pas la nature des sols expérimentés. Il apparaît cependant que les concentrations en chrome et nickel (seuls ETM étudiés) dans ces sols correspondent à des teneurs rencontrées dans des sols pollués. Les valeurs de BCF associées ne seront donc pas examinées.
- L'étude de Bergkvist et al. [2003] fait référence à un sol limono-argileux présentant un pH compris entre 6,3 et 6,6 et une teneur en matières organiques de l'ordre de 1,5%. L'étude de Tremel [1998] concerne des sols dont le pH vaut 6,5 et la teneur en matières organique est égale à 1,44%. L'étude de Dudka et al. [1996] porte sur des sols de type sableux. Certains de ces sols, dont le pH est compris entre 6,4 et 7,6 et la teneur en matières organiques entre 0,54 et 1,05, ont des concentrations en ETM compatibles avec les teneurs habituellement rencontrées dans les sols agricoles.
- Les valeurs de BCF associées à ces trois dernières études seront examinées.

CADMIUM

- Les sols étudiés par Dudka et al. [1996] ont des teneurs en cadmium comprises entre 2,7 et 6 mg/kg. Les auteurs proposent des valeurs de BCF variant de 0,078 à 0,100. L'étude de Bergkvist et al. [2003] fournit une valeur de BCF de 0,039, pour des concentrations en cadmium dans les sols de 0,76 mg/kg. Tremel [1998] ne propose pas de valeur de BCF pour le cadmium.
- Bien que les propriétés du sol étudié par Bergkvist et al. [2003] soient les plus proches des caractéristiques pédologiques considérées dans la présente étude,

la valeur retenue est la plus pénalisante, à savoir la valeur de 0,100 proposée par Dudka et al. [1996].

CHROME

- Parmi les trois références bibliographiques ayant étudié le transfert des éléments traces vers les grains d'orge issus de parcelles amendées par des boues, seul Tremel [1998] fournit une valeur de BCF pour le chrome. Elle vaut 0,0093 et est obtenue à partir de cultures sur un sol dont la teneur en chrome est égale à 10,8 mg/kg.

CUIVRE

- Aucune étude impliquant des épandages de boues ne fournit de valeur de BCF pour le cuivre. A défaut, des études réalisées sur des sols non amendés par des boues ont été consultées. Ainsi, Pinet et al. [2003] ont étudié des sols dont le pH eau est compris entre 6,3 et 8,1 et dont les concentrations en cuivre sont égales à 11,6 mg/kg. Ils proposent des valeurs de BCF pour le cuivre comprises entre 0,374 et 0,541.
- La valeur retenue dans la présente étude est la plus pénalisante, à savoir 0,541.

MERCURE

- De même que pour le cuivre, l'absence d'étude fournissant des valeurs de BCF pour le mercure en présence de boues a conduit à consulter des études réalisées sur des sols non amendés par des boues. Ainsi, Pinet et al. [2003] ont étudié des sols dont le pH est compris entre 6,5 et 8,1, et dont les concentrations en mercure dans les sols sont égales à 0,02 mg/kg. Ils proposent des valeurs de BCF pour le mercure comprises entre 0,019 et 0,7.
- La valeur la plus pénalisante (0,7) est donc retenue dans la présente étude.

NICKEL

- Parmi les trois références bibliographiques ayant étudié le transfert des éléments traces vers les grains d'orge issus de parcelles amendées par des boues, seul Tremel [1998] fournit une valeur de BCF pour le nickel. Elle vaut 0,02 et est obtenue à partir de cultures sur un sol dont la teneur en chrome est égale à 12 mg/kg.

PLOMB

- Les sols étudiés par Dudka et al. [1996] ont des teneurs en plomb comprises entre 123 et 260 mg/kg. Les auteurs proposent des valeurs de BCF comprises entre 0,003 et 0,006. L'étude de Tremel [1998] fournit une valeur de BCF de 0,02, pour une concentrations en plomb dans le sol de 18,9 mg/kg. Bergkvist et al. [2003] ne proposent pas de valeur de BCF pour le plomb.
- La valeur retenue dans la présente étude est la plus pénalisante, à savoir la valeur de 0,02 proposée par Tremel [1998].

ZINC

- Parmi les trois références bibliographiques ayant étudié le transfert des éléments traces vers les grains d'orge issus de parcelles amendées par des boues, seul Dudka et al. [1996] fournit des valeurs de BCF pour le zinc. Elles sont comprises entre 0,13 et 0,15 pour des sols dont la concentration en zinc (328,1 mg/kg) est caractéristique de sols agricoles moyens. La valeur retenue est la plus pénalisante, à savoir 0,15.

Annexe D

**Feuilles de calcul pour une durée
d'épandage de 10 ans**

Substances

Substances	orga- nique ?	log Kow	Kow	Kd	source	taux d'absorption dermique (/24h)	source	demi-vie (an)	source
Cadmium	non			2.1E+2		0.010	US EPA, 1992		
Chrome III	non					0.001	US EPA, 2000		
Cuivre	non			2.7E+0		0.001	US EPA, 2000		
Mercure inorganique	non			6.0E+4	fiches de	0.001	US EPA, 2000		
Mercure organique	oui	1.7	5.0E+1	6.7E+3	données	0.010	US EPA, 2000		pas de dégradation
Nickel	non			3.6E+1	toxicologiques	0.001	US EPA, 2000		
Plomb	non			7.0E+0	et environne- mentales de	0.001	US EPA, 2000		
Zinc	non			2.0E+0	l'INERIS	0.001	US EPA, 2000		
PCB (7 congénères)	oui	6.0	1.1E+6			0.140	US EPA, 2004		pas de dégradation
Benzo[a]pyrène	oui	6.1	1.1E+6			0.130	US EPA, 2004	40.7	NCR, 2002
Fluoranthène	oui	4.9	7.9E+4			0.130	US EPA, 2004	8.6	NCR, 2002
Benzo[b]fluoranthène	oui	6.0	1.1E+6			0.130	US EPA, 2004	8.6	NCR, 2002

Cibles

		1a - Consomma- teurs adulte	1b - Consomma- teurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte	Source biblio
âge	ans	06 - 70	0 - 6	06 - 70	0 - 6	06 - 70	convention en EQRS
durée d'exposition	ans	64	6	64	6	40	convention en EQRS
masse corporelle	kg	70	15	70	15	70	US EPA, 1997
volume d'air inhalé	m3/j	20	7.6	20	7.6	20	Veerkamp and ten Berge, 1994
masse de sol ingéré (extérieur)	mg/j			50	150	216	cf. guide méthodologique
surface corporelle totale	m2			1.815	0.656	1.815	US EPA, 1997, 2004
quantité de sol sur la peau	kg/m2			0.003	0.005	0.004	US EPA, 2004 ; Shell, 1995 ;
facteur de rétention des particules dans les poumons	-			0.75	0.75	0.1	Veerkamp and ten Berge, 1994 ; Caillaud, 2002
durée journalière d'exposition (extérieur)	h/j			1.0	2.0	8.0	choix définis spécifiquement dans
jours d'exposition (extérieur)	j/an			26	92	100	le cadre de ce rapport
fréquence d'exposition (extérieur)	-			0.003	0.021	0.091	calculs
rapport T/Tm pour les effets sans seuil	-	0.914	0.086	0.914	0.086	0.571	calculs
ingestion de sol (extérieur)	exposition chronique			oui	oui	oui	choix effectués dans le cadre des scénarios définis spécifiquement pour ce rapport
contact cutané (extérieur)				oui	oui	oui	
inhalation de poussières (extérieur)				oui	oui	oui	
consommation de végétaux		oui	oui	oui	oui	oui	
consommation d'animaux		oui	oui	oui	oui	oui	
Ratio plan d'épandage considéré / SAU		0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	
consommation de vég1 - céréales	kg/j	0.187	0.106	0.170	0.104	0.170	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de vég2 - légumes feuilles	kg/j	0.044	0.020	0.051	0.019	0.051	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de vég3 - légumes fruits	kg/j	0.181	0.115	0.156	0.110	0.156	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de vég4 - légumes racines	kg/j	0.029	0.018	0.031	0.022	0.031	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de vég5 - pommes de terre	kg/j	0.065	0.049	0.078	0.056	0.078	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	0.001%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de bœuf, veau, cheval	kg/j	0.043	0.028	0.041	0.032	0.041	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	2.801%	2.801%	36.491%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de mouton, agneau	kg/j	0.027	0.015	0.021	0.013	0.021	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	4.361%	4.361%	43.461%	expertise + CIBLEX, 2003
consommation de porc	kg/j	0.062	0.035	0.077	0.037	0.077	CIBLEX, 2003
fraction produite sur plan d'épandage	-	0.001%	0.001%	3.661%	3.661%	29.231%	expertise + CIBLEX, 2003

Parcelles

Surface agricole utile (SAU)	ha	10 000 000
Surface agricole amendée en France	ha	500 000
Surface du plan d'épandage considéré	ha	146.3
Quantité de boues apportées sur l'ensemble du plan d'épandage (MS)	t/an	662.7

Pourcentage de SAU amendée en France	5%
Ratio plan d'épandage considéré / SAU	0.0015%
Quantité moyenne de boues épandues par hectare sur le plan d'épandage considéré	4.5 t/ha.an

	Moyenne pondérée par surface	source biblio	type de culture											
			betterave sucrière	blé	chicorée	colza	maïs	orge	pomme de terre	prairie	RGI			
type de culture mise en place	-													
superficie de sol amendé	ha		9.5	39.0		30.0	35.8	32.0						
quantité de boues apportées à la parcelle par épandage	t	calculs	43	176		135	161	144						
profondeur d'enfouissement des boues	cm	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0	30.0
volume de sol amendé	m3		28 500	117 000		90 000	107 400	96 000						
densité du sol sec amendé	t/m3	1.50	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5	1.5
masse de sol sec amendé	t		42 750	175 500		135 000	161 100	144 000						
facteur de dilution des boues à chaque apport	-	0.10%	0.10%	0.10%		0.10%	0.10%	0.10%						
fraction de sol dans les particules dans l'air extérieur	-	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50	0.50

		Sol 1		Sol 2			
surface	ha	73.2		73.2			
caractéristiques générales	-	sols de type argilo-limoneux avec présence significative de calcaire		sols de type limoneux			
		Moyenne pondérée par surface	minimum	maximum	Moyenne pondérée par surface	minimum	maximum
pH du sol amendé	-	7.6	6.7	8.1	7.6	6.7	8.1
matières organiques du sol	g/kg	21.4	18.0	34.0	21.4	18.0	34.0
fraction argileuse	-	16.1%	10.8%	26.9%	16.1%	10.8%	26.9%
fraction limoneuse fine	-	27.1%	16.5%	32.6%	27.1%	16.5%	32.6%
fraction limoneuse grossière	-	41.7%	25.5%	51.9%	41.7%	25.5%	51.9%
fraction sableuse fine	-	8.9%	5.0%	22.5%	8.9%	5.0%	22.5%
fraction sableuse grossière	-	3.6%	0.7%	12.2%	3.6%	0.7%	12.2%

Concentrations au niveau national

Concentrations		Sols	Boues							
		bruit de fond moyen au niveau national	concentration moyenne au niveau national	1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte	4a - Résident adulte	4b - Résident enfant
Cadmium	mg/kg	3.0E-1	2.6E+0	2.4E-2	2.0E-2	2.4E-2	2.0E-2	2.3E-2	2.4E-2	2.0E-2
Chrome III	mg/kg	3.8E+1	4.9E+1	4.6E-1	3.7E-1	4.6E-1	3.7E-1	4.3E-1	4.6E-1	3.7E-1
Cuivre	mg/kg	1.4E+1	2.9E+2	2.7E+0	2.2E+0	2.7E+0	2.2E+0	2.6E+0	2.7E+0	2.2E+0
Mercure inorganique	mg/kg	5.0E-2	2.2E+0	2.0E-2	1.7E-2	2.0E-2	1.7E-2	2.0E-2	2.0E-2	1.7E-2
Mercure organique	mg/kg	5.0E-4	2.2E-2	2.0E-4	1.7E-4	2.0E-4	1.7E-4	2.0E-4	2.0E-4	1.7E-4
Nickel	mg/kg	2.0E+1	2.8E+1	2.6E-1	2.1E-1	2.6E-1	2.1E-1	2.5E-1	2.6E-1	2.1E-1
Plomb	mg/kg	3.0E+1	6.8E+1	6.3E-1	5.1E-1	6.3E-1	5.1E-1	6.0E-1	6.3E-1	5.1E-1
Zinc	mg/kg	5.9E+1	8.1E+2	7.6E+0	6.1E+0	7.6E+0	6.1E+0	7.2E+0	7.6E+0	6.1E+0
PCB (7 congénères)	mg/kg	3.5E-3	1.2E-1	1.1E-3	9.0E-4	1.1E-3	9.0E-4	1.1E-3	1.1E-3	9.0E-4
Benzo[a]pyrène	mg/kg	1.1E-1	2.8E-1	1.6E-3	2.0E-3	1.6E-3	2.0E-3	1.9E-3	1.6E-3	2.0E-3
Fluoranthène	mg/kg	2.1E-1	5.1E-1	1.0E-3	2.9E-3	1.0E-3	2.9E-3	1.5E-3	1.0E-3	2.9E-3
Benzo[b]fluoranthène	mg/kg	7.6E-2	1.9E-1	3.7E-4	1.1E-3	3.7E-4	1.1E-3	5.7E-4	3.7E-4	1.1E-3

durée d'un plan d'épandage
10 ans

Concentrations au niveau du plan d'épandage

Concentrations		Sols		Boues						
		bruit de fond moyen du plan d'épandage	concentration moyenne au niveau du plan d'épandage	1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte	4a - Résident adulte	4b - Résident enfant
Cadmium	mg/kg	4.6E-1	1.5E+0	1.3E-2	1.1E-2	1.3E-2	1.1E-2	1.3E-2	1.5E-2	1.5E-2
Chrome III	mg/kg	4.7E+1	4.2E+1	4.0E-1	3.2E-1	4.0E-1	3.2E-1	3.8E-1	4.2E-1	4.2E-1
Cuivre	mg/kg	1.4E+1	1.9E+2	1.7E+0	1.4E+0	1.7E+0	1.4E+0	1.7E+0	1.9E+0	1.9E+0
Mercure inorganique	mg/kg	6.0E-2	4.3E-1	4.0E-3	3.2E-3	4.0E-3	3.2E-3	3.8E-3	4.3E-3	4.3E-3
Mercure organique	mg/kg	6.0E-4	4.3E-3	4.0E-5	3.2E-5	4.0E-5	3.2E-5	3.8E-5	4.3E-5	4.3E-5
Nickel	mg/kg	2.0E+1	1.8E+1	1.6E-1	1.3E-1	1.6E-1	1.3E-1	1.6E-1	1.8E-1	1.8E-1
Plomb	mg/kg	2.0E+1	4.4E+1	4.0E-1	3.3E-1	4.0E-1	3.3E-1	3.9E-1	4.4E-1	4.4E-1
Zinc	mg/kg	5.6E+1	5.0E+2	4.6E+0	3.7E+0	4.6E+0	3.7E+0	4.4E+0	5.0E+0	5.0E+0
PCB (7 congénères)	mg/kg	3.5E-3	1.2E-1	1.1E-3	9.0E-4	1.1E-3	9.0E-4	1.1E-3	1.2E-3	1.2E-3
Benzo[a]pyrène	mg/kg	1.1E-1	4.4E-1	2.6E-3	3.1E-3	2.6E-3	3.1E-3	3.0E-3	2.5E-3	3.8E-3
Fluoranthène	mg/kg	2.1E-1	7.4E-1	1.5E-3	4.3E-3	1.5E-3	4.3E-3	2.2E-3	9.8E-4	4.0E-3
Benzo[b]fluoranthène	mg/kg	7.6E-2	6.5E-1	1.3E-3	3.8E-3	1.3E-3	3.8E-3	2.0E-3	8.6E-4	3.5E-3

durée d'un plan d'épandage
10 ans

Facteurs de bioconcentration (BCF) 1/6

prise en compte des dépôts atmosphériques	vég1 - céréales	vég2 - légumes feuilles	vég3 - légumes fruits	vég4 - légumes racines	vég5 - pommes de terre	vég6 - fruits	vég7 - ensilage	vég8 - fourrage	
oui									
nombre de végétaux									
10									
surfaces (ha)	71			9.5			65.8		
rendement (kg/m ²)	0.30	0.38	0.11	0.11	0.11	0.11	0.20	0.30	
période de croissance (j)	180	100	180	180	180	180	180	180	
fraction interceptée (-)	0.4	0.4	0.4			0.4	0.4	0.4	
taux de déposition (mg/m ² .j)	60	60	60			60	60	60	
constante climatique (j-1)	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	0.033	
facteur de déposition (mg poussière / kg plante MS)	2017	1355	5308			5308	3026	2017	
BCF (en matières fraîches) pondérés par surfaces cultivées avec prise en compte des dépôts atmosphériques	1.0E-1			2.0E-1			2.0E-1		Cadmium
	5.6E-3			1.5E-3			1.8E-2		Chrome III
	5.1E-1			3.8E-2			1.1E+0		Cuivre
	9.6E-4			8.1E-6			8.5E-4		Mercure inorganique
	2.9E-1			4.7E-1			4.7E-1		Mercure organique
	1.0E-2			8.3E-3			7.5E-2		Nickel
	1.2E-2			5.9E-3			3.8E-2		Plomb
	2.2E-1			3.7E-2			8.6E-1		Zinc
	1.2E-2			5.2E-3			8.0E-3		PCB (7 congénères)
	1.2E-2			1.5E-3			7.4E-3		Benzo[a]pyrène
5.2E-2			7.2E-3			3.2E-2		Fluoranthène	
1.2E-2			1.6E-3			7.6E-3		Benzo[b]fluoranthène	

Facteurs de bioconcentration (BCF) 2/6

culture	betterave sucrière							
surface (ha)	9.5							
teneur en MS (-)	0.127 (US EPA, 1997)							
type d'aliment	vég4 - légumes racines							
facteur de déposition (kg sol/kg plante MF)								
Type de sol	Sol 1			Sol 2			BCF calculé racine + aérien (MF)	BCF retenu (MF)
BCF bruts	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	expéri- mental	poids sec ?	source biblio		
Cadmium	1.6E+0	oui	Colombé, 1999	1.6E+0	oui	Colombé, 1999	4.6E-3	2.0E-1
Chrome III	1.2E-2	oui	Colombé, 1999	1.2E-2	oui	Colombé, 1999	6.0E-1	1.5E-3
Cuivre	3.0E-1	oui	Colombé, 1999	3.0E-1	oui	Colombé, 1999	8.1E-6	3.8E-2
Mercurure inorganique							8.1E-6	8.1E-6
Mercurure organique	3.7E+0	oui	Colombé, 1999	3.7E+0	oui	Colombé, 1999	5.1E-1	4.7E-1
Nickel	6.5E-2	oui	Colombé, 1999	6.5E-2	oui	Colombé, 1999	3.3E-2	8.3E-3
Plomb	4.6E-2	oui	Colombé, 1999	4.6E-2	oui	Colombé, 1999	2.1E-1	5.9E-3
Zinc	2.9E-1	oui	Colombé, 1999	2.9E-1	oui	Colombé, 1999	8.4E-1	3.7E-2
PCB (7 congénères)	4.1E-2	oui	Weber et al., 1981	4.1E-2	oui	Weber et al., 1981	1.6E-3	5.2E-3
Benzo[a]pyrène							1.5E-3	1.5E-3
Fluoranthène							7.2E-3	7.2E-3
Benzo[b]fluoranthène							1.6E-3	1.6E-3

Facteurs de bioconcentration (BCF) 3/6

culture	blé							
surface (ha)	39.0							
teneur en MS (-)	0.897 (US EPA, 1997)							
type d'aliment	vég1 - céréales							
facteur de déposition (kg sol/kg plante MF)	9.05E-04							
Type de sol	Sol 1			Sol 2			BCF calculé racine + aérien (MF)	BCF retenu (MF)
BCF bruts	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	expéri- mental	poids sec ?	source biblio		
Cadmium	1.7E-1	oui	Toullec, 2003	1.7E-1	oui	Toullec, 2003	3.3E-2	1.5E-1
Chrome III	3.8E-3	oui	Toullec, 2003	3.8E-3	oui	Toullec, 2003	9.1E-4	3.4E-3
Cuivre	5.9E-1	oui	Toullec, 2003	5.9E-1	oui	Toullec, 2003	4.3E+0	5.3E-1
Mercure inorganique							9.6E-4	9.6E-4
Mercure organique	2.0E-2	oui	Toullec, 2003	2.0E-2	oui	Toullec, 2003	3.6E+0	1.7E-2
Nickel	7.1E-3	oui	Toullec, 2003	7.1E-3	oui	Toullec, 2003	2.3E-1	6.4E-3
Plomb	6.3E-3	oui	Toullec, 2003	6.3E-3	oui	Toullec, 2003	1.5E+0	5.7E-3
Zinc	3.3E-1	oui	Toullec, 2003	3.3E-1	oui	Toullec, 2003	6.0E+0	2.9E-1
PCB (7 congénères)							1.2E-2	1.2E-2
Benzo[a]pyrène							1.2E-2	1.2E-2
Fluoranthène							5.2E-2	5.2E-2
Benzo[b]fluoranthène							1.2E-2	1.2E-2

Facteurs de bioconcentration (BCF) 4/6

culture	colza							
surface (ha)	30.0							
teneur en MS (-)	0.900 (US EPA, 1997 + expertise)							
type d'aliment	vég7 - ensilage							
facteur de déposition (kg sol/kg plante MF)	1.36E-03							
Type de sol	Sol 1			Sol 2			BCF calculé racine + aérien (MF)	BCF retenu (MF)
BCF bruts	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	expéri- mental	poids sec ?	source biblio		
Cadmium	2.1E-1	oui	Pinet et al., 2003	2.1E-1	oui	Pinet et al., 2003	3.4E-2	1.9E-1
Chrome III	3.7E-2	oui	Pinet et al., 2003	3.7E-2	oui	Pinet et al., 2003	1.4E-3	3.3E-2
Cuivre	2.6E+0	oui	Pinet et al., 2003	2.6E+0	oui	Pinet et al., 2003	4.3E+0	2.4E+0
Mercure inorganique							1.4E-3	1.4E-3
Mercure organique	9.0E-1	oui	Pinet et al., 2003	9.0E-1	oui	Pinet et al., 2003	3.6E+0	8.1E-1
Nickel	1.8E-1	oui	Pinet et al., 2003	1.8E-1	oui	Pinet et al., 2003	2.4E-1	1.6E-1
Plomb	5.2E-2	oui	Pinet et al., 2003	5.2E-2	oui	Pinet et al., 2003	1.5E+0	4.7E-2
Zinc	2.0E+0	oui	Pinet et al., 2003	2.0E+0	oui	Pinet et al., 2003	6.0E+0	1.8E+0
PCB (7 congénères)							1.3E-2	1.3E-2
Benzo[a]pyrène							1.2E-2	1.2E-2
Fluoranthène							5.3E-2	5.3E-2
Benzo[b]fluoranthène							1.3E-2	1.3E-2

Facteurs de bioconcentration (BCF) 5/6

culture	maïs								
surface (ha)	35.8								
teneur en MS (-)	0.240 (US EPA, 1997)								
type d'aliment	vég7 - ensilage								
facteur de déposition (kg sol/kg plante MF)	3.64E-04								
Type de sol	Sol 1			Sol 2			BCF calculé racine + aérien (MF)	BCF retenu (MF)	
BCF bruts	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	expéri- mental	poids sec ?	source biblio			
Cadmium	8.9E-1	oui	Heffron et al., 1980	8.9E-1	oui	Heffron et al., 1980	9.1E-3	2.2E-1	
Chrome III	1.9E-2	oui	Heffron et al., 1980	1.9E-2	oui	Heffron et al., 1980	3.6E-4	4.7E-3	
Cuivre	3.7E-1	oui	Heffron et al., 1980	3.7E-1	oui	Heffron et al., 1980	1.1E+0	8.9E-2	
Mercure inorganique							3.8E-4	3.8E-4	
Mercure organique	7.5E-1	oui	Heffron et al., 1980	7.5E-1	oui	Heffron et al., 1980	9.7E-1	1.8E-1	
Nickel	1.9E-2	oui	Heffron et al., 1980	1.9E-2	oui	Heffron et al., 1980	6.3E-2	4.4E-3	
Plomb	1.3E-1	oui	Heffron et al., 1980	1.3E-1	oui	Heffron et al., 1980	3.9E-1	3.1E-2	
Zinc	4.7E-1	oui	Heffron et al., 1980	4.7E-1	oui	Heffron et al., 1980	1.6E+0	1.1E-1	
PCB (7 congénères)	1.6E-2	oui	Webber et al., 1994	1.6E-2	oui	Webber et al., 1994	3.4E-3	3.9E-3	
Benzo[a]pyrène							3.3E-3	3.3E-3	
Fluoranthène							1.4E-2	1.4E-2	
Benzo[b]fluoranthène							3.4E-3	3.4E-3	

Facteurs de bioconcentration (BCF) 6/6

culture	orge									
surface (ha)	32.0									
teneur en MS (-)	0.899 (US EPA, 1997)									
type d'aliment	vég1 - céréales									
facteur de déposition (kg sol/kg plante MF)	9.07E-04									
Type de sol	Sol 1				Sol 2				BCF calculé racine + aérien (MF)	BCF retenu (MF)
BCF bruts	expéri- mental	poids sec ?	source biblio		expéri- mental	poids sec ?	source biblio			
Cadmium	3.9E-2	oui	Bergkvist et al., 1996		3.9E-2	oui	Bergkvist et al., 1996		3.3E-2	3.51E-2
Chrome III	9.3E-3	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		9.3E-3	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		9.1E-4	8.36E-3
Cuivre	5.4E-1	oui	Pinet et al., 2003		5.4E-1	oui	Pinet et al., 2003		4.3E+0	4.86E-1
Mercure inorganique									9.6E-4	9.65E-4
Mercure organique	7.0E-1	oui	Pinet et al., 2003		7.0E-1	oui	Pinet et al., 2003		3.6E+0	6.29E-1
Nickel	1.7E-2	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		1.7E-2	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		2.3E-1	1.50E-2
Plomb	2.1E-2	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		2.1E-2	oui	Tremel A., 1998 (à paraître 2004) fiche 13		1.5E+0	1.91E-2
Zinc	1.5E-1	oui	Dudka et al., 1996		1.5E-1	oui	Dudka et al., 1996		6.0E+0	1.32E-1
PCB (7 congénères)									1.2E-2	1.23E-2
Benzo[a]pyrène									1.2E-2	1.18E-2
Fluoranthène									5.2E-2	5.21E-2
Benzo[b]fluoranthène									1.2E-2	1.21E-2

Facteurs de bioaccumulation (BAF) 1/2

bœuf, veau, cheval																	
teneur en MS animal	0.284 (US EPA, 1997)																
types d'aliment	sol					vég8 - fourrage					vég7 - ensilage						
part dans l'alimentation	0.04					0.48					0.48						
teneur en MS aliment	non concerné					0.100					0.541						
BAF	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	BAF pondérés par la ration alimentaire	
Cadmium						4.0E-6	oui	oui	Laurent et al., 2002		1.1E-5	1.0E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002	5.2E-6	5.16E-7
Chrome III						2.6E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002		7.4E-5						
Cuivre						1.0E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002		2.8E-5	1.0E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002	5.2E-6	2.83E-6
Mercure inorganique																	
Mercure organique				3.0E-7	3.0E-7									5.5E-7	5.5E-7	1.36E-7	
Nickel						1.3E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002		3.7E-5	7.0E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002	3.7E-5	1.32E-6
Plomb						1.0E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002		2.8E-4	1.0E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002	5.2E-6	9.57E-8
Zinc						1.3E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002		3.6E-4	1.3E-3	oui	oui	Laurent et al., 2002	6.6E-4	2.73E-4
PCB (7 congénères)				8.9E-3	8.9E-3						8.9E-2	8.9E-2				1.6E-2	4.17E-4
Benzo[a]pyrène				9.5E-3	9.5E-3						9.5E-2	9.5E-2				1.8E-2	4.43E-4
Fluoranthène				6.0E-4	6.0E-4						6.0E-3	6.0E-3				1.1E-3	4.10E-5
Benzo[b]fluoranthène				9.1E-3	9.1E-3						9.1E-2	9.1E-2				1.7E-2	4.24E-4

mouton, agneau																
teneur en MS animal	0.266 (US EPA, 1997)															
types d'aliment	sol					vég8 - fourrage					vég7 - ensilage					
part dans l'alimentation	0.04					0.48					0.48					
teneur en MS aliment	non concerné					0.100					0.541					
BAF	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	
Cadmium						2.00E-6	oui	oui	Laurent et al., 2002		5.32E-6	1.00E-8	oui	oui	Laurent et al., 2002	4.91E-9
Chrome III																
Cuivre						3.20E-1		oui	Liu, 2003 + expertise		3.20E+0	1.20E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002	5.89E-5
Mercure inorganique																
Mercure organique				2.79E-7	2.79E-7						2.79E-6	2.79E-6				5.16E-7
Nickel																
Plomb						3.10E-2		oui	Liu, 2003 + expertise		3.10E-1	1.60E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002	7.86E-5
Zinc						7.00E-1		oui	Liu, 2003 + expertise		7.00E+0	3.90E-6	oui	oui	Laurent et al., 2002	1.92E-6
PCB (7 congénères)				8.29E-3	8.29E-3						8.29E-2	8.29E-2				1.53E-2
Benzo[a]pyrène				8.90E-3	8.90E-3						8.90E-2	8.90E-2				1.65E-2
Fluoranthène				5.64E-4	5.64E-4						5.64E-3	5.64E-3				1.04E-3
Benzo[b]fluoranthène				8.49E-3	8.49E-3						8.49E-2	8.49E-2				1.57E-2

Facteurs de bioaccumulation (BAF) 2/2

porc															
teneur en MS animal	0.300 (US EPA, 1997)														
types d'aliment	sol					vég8 - fourrage					vég7 - ensilage				
part dans l'alimentation	0.04					0.48					0.48				
teneur en MS aliment	non concerné					0.100					0.541				
BAF	expéri- mental	poids sec ?	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ? animal	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)	expéri- mental	poids sec ? végétal	source biblio	calculé (MF)	retenu (MF)
Cadmium											8.30E-5	oui	oui	Laurent et al., 2002	4.60E-5
Chrome III															
Cuivre															
Mercure inorganique				3.15E-7	3.15E-7				3.15E-6	3.15E-6				5.82E-7	5.82E-7
Mercure organique															
Nickel											2.85E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002	1.58E-4
Plomb															
Zinc											6.24E-4	oui	oui	Laurent et al., 2002	3.46E-4
PCB (7 congénères)				9.36E-3	9.36E-3				9.36E-2	9.36E-2				1.73E-2	1.73E-2
Benzo[a]pyrène				1.00E-2	1.00E-2				1.00E-1	1.00E-1				1.86E-2	1.86E-2
Fluoranthène				6.37E-4	6.37E-4				6.37E-3	6.37E-3				1.18E-3	1.18E-3
Benzo[b]fluoranthène				9.58E-3	9.58E-3				9.58E-2	9.58E-2				1.77E-2	1.77E-2

Valeurs toxicologiques de référence (VTR) 1/5

	à seuil voie orale	effet à seuil par voie orale						
		taux d'absorption		source biblio	DJTo (mg/kg.j)		effet critique	source biblio ou calculs
		adulte	enfant		adulte	enfant		
Cadmium		5.0%	5.0%	INERIS, 2005b	1.0E-3	1.0E-3	rein	US EPA, 1985
Chrome III		0.5%	0.5%	INERIS, 2005c	1.5E+0	1.5E+0	ingestion de chrome	US EPA, 1998
Cuivre		15.0%	15.0%	INERIS, 2005d	1.4E-1	1.4E-1	foie	RIVM, 2001
Mercure inorganique		15.0%	15.0%	INERIS, 2005e				
Mercure organique		95.0%	95.0%	INERIS, 2005e	1.0E-4	1.0E-4	développement neuropsychologique	US EPA, 2001
Nickel		0.7%	0.7%	INERIS, 2005f	2.0E-2	2.0E-2	croissance	US EPA, 1996
Plomb		5.0%	20.0%	INERIS, 2005g	3.5E-3	3.5E-3	plombémie	OMS, 2004
Zinc		8.0%	8.0%	INERIS, 2005h	3.0E-1	3.0E-1	sang	US EPA, 1992
PCB (7 congénères)		80.0%	80.0%	INERIS, 2005j	2.0E-5	2.0E-5	système immunitaire	OMS, 2003
Benzo[a]pyrène		20.0%	20.0%	INERIS, 2005m				
Fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut	4.0E-2	4.0E-2	foie	US EPA, 1993
Benzo[b]fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut				

Valeurs toxicologiques de référence (VTR) 2/5

	voie aliment à seuil	effet à seuil par voie alimentaire						
		taux d'absorption		source biblio	DJTa (mg/kg.j)		effet critique	source biblio ou calculs
		adulte	enfant		adulte	enfant		
Cadmium		5.0%	5.0%	INERIS, 2005b	1.0E-3	1.0E-3	rein	JECFA, 2003
Chrome III		0.5%	0.5%	INERIS, 2005c	1.4E-2	6.7E-2	ingestion de chrome	CSAH, 2003
Cuivre		15.0%	15.0%	INERIS, 2005d	1.4E-1	6.7E-1	foie	JECFA, 1982
Mercure inorganique		15.0%	15.0%	INERIS, 2005e	7.1E-4	7.1E-4	développement neuropsychologique	JECFA, 2003
Mercure organique		95.0%	95.0%	INERIS, 2005e	2.3E-4	2.3E-4	développement neuropsychologique	JECFA, 2003
Nickel		0.7%	0.7%	INERIS, 2005f	8.6E-3	4.0E-2	croissance	AFSSA, 2001
Plomb		5.0%	20.0%	INERIS, 2005g	3.6E-3	3.6E-3	plombémie	JECFA, 2000
Zinc		8.0%	8.0%	INERIS, 2005h	2.1E-1	6.7E-1	sang	CSHPF, 1996
PCB (7 congénères)		80.0%	80.0%	INERIS, 2005j	2.0E-5	2.0E-5	système immunitaire	OMS, 2003
Benzo[a]pyrène		20.0%	20.0%	INERIS, 2005m				
Fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut	4.0E-2	4.0E-2	foie	US EPA, 1993
Benzo[b]fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut				

Valeurs toxicologiques de référence (VTR) 4/5

	sans seuil voie orale	effet sans seuil par voie orale					
		taux d'absorption		source biblio	ERUo (mg/kg.j)-1		source biblio ou calculs
		adulte	enfant		adulte	enfant	
Cadmium		5.0%	5.0%	INERIS, 2005b			pas de dérivation
Chrome III		0.5%	0.5%	INERIS, 2005c			
Cuivre		15.0%	15.0%	INERIS, 2005d			
Mercure inorganique		15.0%	15.0%	INERIS, 2005e			
Mercure organique		95.0%	95.0%	INERIS, 2005e			pas de dérivation
Nickel		0.7%	0.7%	INERIS, 2005f			
Plomb		5.0%	20.0%	INERIS, 2005g			
Zinc		8.0%	8.0%	INERIS, 2005h			
PCB (7 congénères)		80.0%	80.0%	INERIS, 2005j	4.0E-1	2.0E+0	US EPA, 1997
Benzo[a]pyrène		20.0%	20.0%	INERIS, 2005m	2.0E-1	2.0E-1	RIVM, 2001
Fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut	2.0E-4	2.0E-4	FET = 0,001
Benzo[b]fluoranthène		100.0%	100.0%	par défaut	2.0E-2	2.0E-2	FET = 0,1

Valeurs toxicologiques de référence (VTR) 5/5

	sans seuil voie inhalation	effet sans seuil par voie inhalation					
		taux d'absorption		source biblio	ERUi (mg/m ³)-1		source biblio ou calculs
		adulte	enfant		adulte	enfant	
Cadmium		100.0%	100.0%	INERIS, 2005b	1.8E+0	1.8E+0	US EPA, 1992
Chrome III		30.0%	30.0%	INERIS, 2005c			
Cuivre							
Mercure inorganique		85.0%	85.0%	INERIS, 2005e			
Mercure organique							
Nickel		35.0%	35.0%	INERIS, 2005f	3.8E-1	3.8E-1	OMS, 2000
Plomb		30.0%	30.0%	INERIS, 2005g			
Zinc							
PCB (7 congénères)		80.0%	80.0%	INERIS, 2005j	1.1E-1	1.0E+0	dérivation
Benzo[a]pyrène					1.1E+0	1.1E+0	OEHHA, 2002
Fluoranthène					1.1E-3	1.1E-3	FET = 0,001
Benzo[b]fluoranthène					1.1E-1	1.1E-1	FET = 0,1

Doses journalières d'exposition (DJE) et concentrations inhalées (CI) 1/2

	ingestion de sol (extérieur)	ingestion de sol (extérieur) (mg/kg.j)			inhalation de poussières (extérieur)	inhalation de poussières (extérieur) (mg/m3)					
		1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	2a - Riverain adulte		2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte				
Cadmium				1.0E-09	9.9E-08	1.3E-07			3.7E-11	2.6E-10	4.3E-08
Chrome III				1.0E-07	9.9E-06	1.3E-05			3.7E-09	2.6E-08	4.3E-06
Cuivre				3.2E-08	3.1E-06	4.3E-06			1.2E-09	8.2E-09	1.4E-06
Mercure inorganique				1.4E-10	1.3E-08	1.8E-08			5.0E-12	3.5E-11	5.8E-09
Mercure organique				1.4E-12	1.3E-10	1.8E-10			5.0E-14	3.5E-13	5.8E-11
Nickel				4.3E-08	4.3E-06	5.8E-06			1.6E-09	1.1E-08	1.9E-06
Plomb				4.2E-08	4.2E-06	5.6E-06			1.6E-09	1.1E-08	1.8E-06
Zinc				1.3E-07	1.2E-05	1.7E-05			4.7E-09	3.3E-08	5.5E-06
PCB (7 congénères)				9.8E-12	9.2E-10	1.3E-09			3.6E-13	2.4E-12	4.2E-10
Benzo[a]pyrène				2.4E-10	2.4E-08	3.3E-08			9.0E-12	6.4E-11	1.1E-08
Fluoranthène				4.4E-10	4.4E-08	5.9E-08			1.6E-11	1.2E-10	1.9E-08
Benzo[b]fluoranthène				1.6E-10	1.7E-08	2.2E-08			6.0E-12	4.4E-11	7.1E-09

Doses journalières d'exposition (DJE) et concentrations inhalées (CI) 2/2

	consommation de végétaux	consommation de végétaux (mg/kg.j)					consommation d'animaux	consommation d'animaux (mg/kg.j)				
		1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte		1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte
Cadmium		1.0E-04	2.8E-04	9.9E-05	3.0E-04	9.9E-05		1.3E-09	3.4E-09	1.6E-09	3.8E-09	1.9E-09
Chrome III		5.9E-04	1.6E-03	5.4E-04	1.6E-03	5.4E-04						
Cuivre		1.9E-02	5.1E-02	1.7E-02	5.0E-02	1.7E-02		2.0E-07	5.1E-07	1.6E-07	4.7E-07	1.6E-07
Mercure inorganique		1.3E-07	3.5E-07	1.2E-07	3.4E-07	1.2E-07						
Mercure organique		5.0E-07	1.3E-06	4.7E-07	1.4E-06	4.7E-07		1.3E-13	3.6E-13	1.4E-13	3.9E-13	1.5E-13
Nickel		6.3E-04	1.7E-03	5.8E-04	1.7E-03	5.8E-04		1.2E-07	3.2E-07	1.4E-07	3.4E-07	1.4E-07
Plomb		1.0E-03	2.7E-03	9.4E-04	2.7E-03	9.4E-04		1.9E-08	4.9E-08	1.5E-08	4.4E-08	1.3E-08
Zinc		3.6E-02	9.5E-02	3.3E-02	9.4E-02	3.3E-02		1.7E-05	5.0E-05	1.9E-05	5.5E-05	1.9E-05
PCB (7 congénères)		1.2E-07	3.3E-07	1.1E-07	3.3E-07	1.1E-07		2.8E-09	7.7E-09	3.0E-09	8.2E-09	3.3E-09
Benzo[a]pyrène		3.6E-06	9.7E-06	3.3E-06	9.5E-06	3.3E-06		9.6E-08	2.6E-07	1.0E-07	2.8E-07	1.0E-07
Fluoranthène		2.9E-05	7.8E-05	2.7E-05	7.7E-05	2.7E-05		1.6E-08	4.4E-08	1.7E-08	4.7E-08	1.7E-08
Benzo[b]fluoranthène		2.5E-06	6.7E-06	2.3E-06	6.6E-06	2.3E-06		6.2E-08	1.7E-07	6.6E-08	1.8E-07	6.6E-08

Effets à seuil 1/3

	ingestion de sol (extérieur)	ingestion de sol (extérieur)			inhalation de poussières (extérieur)	inhalation de poussières (extérieur)						
		1a - Consomma- teurs adulte	1b - Consomma- teurs enfant	2a - Riverain adulte		2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte	1a - Consomma- teurs adulte	1b - Consomma- teurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte
Cadmium				1.0E-6	9.9E-5	1.3E-4				1.8E-6	1.3E-5	2.2E-3
Chrome III				6.6E-8	6.6E-6	8.8E-6				6.1E-8	4.3E-7	7.2E-5
Cuivre				2.3E-7	2.2E-5	3.1E-5				1.2E-6	8.2E-6	1.4E-3
Mercure inorganique										1.7E-8	1.2E-7	1.9E-5
Mercure organique				1.4E-8	1.3E-6	1.8E-6						
Nickel				2.2E-6	2.1E-4	2.9E-4				3.2E-5	2.3E-4	3.7E-2
Plomb				1.2E-5	1.2E-3	1.6E-3				3.1E-6	2.2E-5	3.7E-3
Zinc				4.3E-7	4.2E-5	5.6E-5						
PCB (7 congénères)				4.9E-7	4.6E-5	6.4E-5				7.2E-10	4.8E-9	8.3E-7
Benzo[a]pyrène												
Fluoranthène				1.1E-8	1.1E-6	1.5E-6						
Benzo[b]fluoranthène												

Effets à seuil 3/3

	synthèse				
	1a - Consomma- teurs adulte	1b - Consomma- teurs enfant	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	3a - Agriculteur adulte
appareil respiratoire			3.4E-5	2.4E-4	4.0E-2
croissance	7.3E-2	4.2E-2	6.8E-2	4.3E-2	6.8E-2
développement neuropsychologique	2.9E-1	7.7E-1	2.7E-1	7.7E-1	2.7E-1
foie	1.3E-1	7.8E-2	1.2E-1	7.7E-2	1.2E-1
ingestion de chrome	4.1E-2	2.4E-2	3.8E-2	2.3E-2	3.8E-2
œil	6.3E-3	1.7E-2	5.9E-3	1.7E-2	5.9E-3
plombémie	2.9E-1	7.6E-1	2.6E-1	7.6E-1	2.7E-1
rein	5.2E-1	1.1E+0	4.9E-1	1.1E+0	4.9E-1
sang	1.7E-1	1.4E-1	1.5E-1	1.4E-1	1.5E-1
système immunitaire	2.9E-1	7.8E-1	2.7E-1	7.8E-1	2.7E-1
système nerveux périphérique	2.9E-1	7.6E-1	2.6E-1	7.6E-1	2.7E-1
maximum	5.2E-1	1.1E+0	4.9E-1	1.1E+0	4.9E-1

Effets sans seuil 2/3

	consommation de végétaux	consommation de végétaux							consommation d'animaux	consommation d'animaux								
		1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	1c - Consommateurs cumulé	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	2c - Riverain cumulé	3a - Agriculteur adulte		3c - Agriculteur cumulé	1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	1c - Consommateurs cumulé	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	2c - Riverain cumulé	3a - Agriculteur adulte	3c - Agriculteur cumulé
Cadmium																		
Chrome III																		
Cuivre																		
Mercure inorganique																		
Mercure organique																		
Nickel																		
Plomb																		
Zinc																		
PCB (7 congénères)		4.5E-08	5.7E-08	1.0E-07	4.2E-08	5.6E-08	9.8E-08	2.6E-08	9.8E-08		1.0E-09	1.3E-09	2.4E-09	1.1E-09	1.4E-09	2.5E-09	7.5E-10	2.6E-09
Benzo[a]pyrène		6.7E-07	1.7E-07	8.3E-07	6.1E-07	1.6E-07	7.7E-07	3.8E-07	7.7E-07		1.7E-08	4.5E-09	2.2E-08	1.9E-08	4.8E-09	2.3E-08	1.2E-08	2.3E-08
Fluoranthène		5.4E-09	1.3E-09	6.7E-09	4.9E-09	1.3E-09	6.2E-09	3.1E-09	6.2E-09		3.0E-12	7.6E-13	3.7E-12	3.2E-12	8.1E-13	4.0E-12	2.0E-12	4.0E-12
Benzo[b]fluoranthène		4.6E-08	1.1E-08	5.7E-08	4.2E-08	1.1E-08	5.3E-08	2.6E-08	5.3E-08		1.1E-09	2.9E-10	1.4E-09	1.2E-09	3.1E-10	1.5E-09	7.6E-10	1.5E-09
Sommations	9.3E-7	7.6E-7	2.4E-7	1.0E-6	7.0E-7	2.3E-7	9.3E-7	4.4E-7	9.3E-7	2.8E-8	2.0E-8	6.1E-9	2.6E-8	2.1E-8	6.5E-9	2.7E-8	1.3E-8	2.8E-8
Contributions	65.4%	97.5%	97.5%	97.5%	97.0%	96.9%	97.0%	47.8%	65.4%	1.9%	2.5%	2.5%	2.5%	2.9%	2.7%	2.9%	1.5%	1.9%

Effets sans seuil 3/3

	Sommutations								Contributions détaillées	Contributions							
	1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	1c - Consommateurs cummul	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	2c - Riverain cummul	3a - Agriculteur adulte	3c - Agriculteur cummul		1a - Consommateurs adulte	1b - Consommateurs enfant	1c - Consommateurs cummul	2a - Riverain adulte	2b - Riverain enfant	2c - Riverain cummul	3a - Agriculteur adulte	3c - Agriculteur cummul
Cadmium				6.1E-11	4.0E-11	1.0E-10	4.4E-08	4.4E-08				0.0%	0.0%	0.0%	4.9%	3.1%	
Chrome III																	
Cuivre																	
Mercure inorganique																	
Mercure organique																	
Nickel				5.5E-10	3.7E-10	9.2E-10	4.1E-07	4.1E-07				0.1%	0.2%	0.1%	44.6%	28.6%	
Plomb																	
Zinc																	
PCB (7 congénères)	4.6E-08	5.8E-08	1.0E-07	4.3E-08	5.8E-08	1.0E-07	2.7E-08	1.0E-07	5.9%	24.0%	10.2%	6.0%	24.1%	10.5%	3.0%	7.1%	
Benzo[a]pyrène	6.8E-07	1.7E-07	8.5E-07	6.3E-07	1.7E-07	7.9E-07	4.0E-07	8.1E-07	87.4%	70.6%	83.4%	87.2%	70.3%	83.0%	44.2%	56.8%	
Fluoranthène	5.4E-09	1.3E-09	6.7E-09	4.9E-09	1.3E-09	6.2E-09	3.1E-09	6.3E-09	0.7%	0.6%	0.7%	0.7%	0.6%	0.7%	0.3%	0.4%	
Benzo[b]fluoranthène	4.7E-08	1.2E-08	5.9E-08	4.3E-08	1.2E-08	5.5E-08	2.8E-08	5.6E-08	6.0%	4.9%	5.8%	6.0%	4.9%	5.7%	3.0%	3.9%	
Sommations	7.8E-7	2.4E-7	1.0E-6	7.2E-7	2.4E-7	9.6E-7	9.1E-7	1.4E-6									