



ENSP
ÉCOLE NATIONALE DE
LA SANTÉ PUBLIQUE

RENNES

Ingénieur du Génie Sanitaire

Promotion 2005

**Gestion des sédiments de l'assainissement
pluvial : analyse des risques sanitaires liés aux
hydrocarbures aromatiques polycycliques et aux
pesticides.**

Application aux sédiments des bassins de rétention/infiltration

Damien Brélivet – Ing Géologue ENSG

Référent pédagogique : R Demillac – Ing divisionnaire des TPE - Enseignant ENSP.

Référent professionnel : V Ruban - Directrice de Recherche LCPC

Remerciements

Je remercie particulièrement les personnes qui ont collaboré à la réalisation de ce mémoire :

- Mon référent professionnel, Madame Ruban pour sa gentillesse, ses conseils avisés et sa contribution appuyée,
- Mon référent pédagogique, Monsieur Demillac pour les mêmes raisons,

Je remercie aussi mes parents et ma famille.

Je remercie le lecteur qui n'ira pas directement à la page 50 (conclusions.)

J'adresse enfin une pensée émue à toutes ces personnes venues d'ici, d'ailleurs ou d'encore plus loin, à leurs rêves de jeunesse et à leurs peines de vieillesse.

Et pour toi, ange inconnue
Dont les cheveux sont comme l'écume des vagues
Et comme les vagues reviennent à la plage
Toi, qui hantes mon âme.

SOMMAIRE

1	INTRODUCTION.....	1
2	HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCLIQUES (HAP) DANS LES SEDIMENTS DES BASSINS DE RETENTION / INFILTRATION : SOURCES, TENEURS ET COMPORTEMENTS.....	3
2.1	Présentation générale et définition des HAP	3
2.2	Sources de HAP dans les sédiments de l'assainissement pluvial.....	3
2.2.1	généralités	3
2.2.2	HAP liés aux gaz d'échappement	5
2.2.3	Autres sources de HAP dans les véhicules	5
2.2.4	HAP dans les goudrons et bitumes routiers	6
2.2.5	Exploitation des données sur l'émission des HAP par les véhicules	6
2.3	Données analytiques concernant les HAP dans les sédiments d'assainissement pluvial.....	7
2.4	Critères d'appréciation de l'affinité et de la répartition des HAP dans les sédiments des bassins de rétention.....	10
2.4.1	facteurs contrôlant le devenir des micropolluants organiques dans les sédiments	10
2.4.2	Solubilité des HAP dans l'eau	10
2.4.3	Stabilité biochimique des HAP dans les sédiments.....	11
2.4.4	Adsorption sur la phase solide du sédiment.....	11
2.4.5	Volatilisation des HAP à partir des sédiments d'assainissement pluvial	13
3	PESTICIDES DANS LES SEDIMENTS D'ASSAINISSEMENT PLUVIAL	15
3.1	Sources de pesticides dans les sédiments d'assainissement pluvial	16
3.1.1	Entretien des voiries et accotements.....	16
3.1.2	entretien des voies ferrées	17
3.1.3	Espaces verts communaux, particuliers	17
3.1.4	Bilan des usages non agricoles	18
3.2	Affinité des pesticides pour les sédiments : processus conduisant à l'accumulation des pesticides dans le sédiment.....	18
3.2.1	Transport vers les bassins de rétention	18
3.2.2	potentiel d'accumulation des pesticides dans les sédiments d'assainissement routier	19
3.3	données analytiques : concentrations de pesticides dans les sédiments de l'assainissement pluvial.....	20

3.3.1	Conclusions sur les molécules à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires.....	22
4	IDENTIFICATIONS DES DANGERS LIES AUX HAP ET AUX PESTICIDES DANS LES SEDIMENTS DES BASSINS DE RETENTION.....	22
4.1	Dangers et valeurs toxicologiques concernant les HAP	22
4.1.1	Dangers liés aux HAP : discussion par rapport à l'exposition	22
4.1.2	Devenir dans l'organisme	26
4.1.3	Classification cancérigène des HAP.....	27
4.1.4	Valeurs toxicologiques de référence du benzo(a)pyrène pour les effets cancérigènes.....	27
4.1.5	approche substance par substance : utilisation des facteurs d'équivalence toxique (FET)	27
4.1.6	Choix de l'ERUo et de l'ERUi du benzo(a)pyrène.....	28
4.1.7	Valeurs toxicologiques de références pour les effets systémiques liés aux HAP	29
4.1.8	Valeurs d'exposition professionnelle pour les HAP	29
4.2	Dangers et valeurs toxicologiques concernant les pesticides totaux et les pesticides organochlorés.....	30
4.2.1	Dangers et toxicité des pesticides considérés	30
4.2.2	Valeurs toxicologiques de référence des pesticides	33
4.2.3	Valeurs limites d'exposition professionnelles aux pesticides.....	33
5	VOIES D'EXPOSITION ET POPULATIONS CONCERNEES.....	34
5.1	Voies d'expositions à considérer	34
5.1.1	Voies d'exposition pour le sédiment brut en place et lors des premières étapes de gestion (curage, transport, premières étapes de traitement)	34
5.1.2	Voie d'exposition pour le sédiment brut en stockage hors de l'eau ou pour une utilisation en surface sans traitement (épandage, décharge..).....	34
6	EXPOSITION INDIRECTE : RISQUE INDUIT PAR LA CONSOMMATION DE POISSONS.....	35
6.1	Bioaccumulation des HAP dans les poissons	35
6.1.1	Espèces présentes dans les bassins de rétention/infiltration	36
6.1.2	Quantités de poissons consommés par les pêcheurs	36
6.1.3	Concentrations dans le sédiment :	36
6.1.4	Paramètre BSAF pour les HAP et teneurs réelles dans les poissons.....	37
6.1.5	Bioaccumulation des organochlorés.....	38
6.2	Risque de cancers liés à la consommation de poissons pêchés dans les bassins de rétention/infiltration.....	38
6.2.1	Hydrocarbures aromatiques polycycliques.....	38
6.2.2	Organochlorés.....	39
7	EXPOSITION DIRECTE : RISQUE SANITAIRE LIE AU CONTACT CUTANE .	39

7.1 Scénarios d'exposition.....	39
7.2 Estimation de l'exposition.....	40
7.2.1 Estimation de la dose absorbée.....	40
7.2.2 Facteur d'adhérence à la peau	41
7.2.3 Ajustement des valeurs toxicologiques (extrapolation voie à voie).....	41
7.3 Caractérisation du risque	42
7.3.1 Risque de cancers induit par les HAP	42
7.3.2 Risque d'effets systémiques induits par les HAP	43
7.3.3 Risque induit par les pesticides.....	43
7.4 Analyse des incertitudes.....	43
7.4.1 Choix de l'ERUo du benzo(a)pyrène.....	43
7.4.2 Autres incertitudes	44
8 EXPOSITION DIRECTE : RISQUE LIE A L'INHALATION	44
8.1 Scénarios d'exposition.....	44
8.2 Estimation de l'exposition.....	45
8.2.1 Méthode utilisée pour l'estimation des expositions	45
8.2.2 Estimation du flux massique émis par les sédiments issus des bassins de rétention/infiltration	46
8.2.3 Estimation de la dispersion du flux et de la concentration dans l'air inhalé.....	46
8.3 excès de risque mis en évidence	47
8.4 Analyse des incertitudes et risque en milieu confiné :	47
8.5 Risque d'effets systémiques.....	48
 CONCLUSION	 49
 BIBLIOGRAPHIE.....	 51
 LISTE DES ANNEXES.....	 I

Figures et tableaux

Figure 1 : sources et transferts de pesticides vers un bassin de rétention/infiltration
p19

Tableau 1 : concentrations de HAP dans les sédiments de plusieurs bassins de rétention et infiltration) p 7

Tableau 2 : teneur en pesticides organochlorés dans les sédiments de 4 bassins de rétention et infiltration p21

Tableau 3 : prévision des concentrations dans la couche de surface de sédiment à partir des pesticides retrouvés dans le collecteur du bassin . p 22

Tableau 4: Classification cancérigène des HAP p 27

Tableau 5 : calcul de l'excès de risque unitaire induit par la présence de HAP dans les sédiments (voie cutanée) P 43

Tableau 7 : calcul de l'excès de risque unitaire induit par la présence de HAP dans les sédiments, ERU0 de l'US EPA (voie cutanée). P 43

Liste des sigles utilisés

ABSGi : fraction du contaminant absorbée par la voie gastrointestinale.
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments.
ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry.
BSAF : Biota Sediment Accumulation Factor.
CIRC : Centre international de Recherche sur le Cancer.
CRAM : Caisse Régionale d'Assurance Maladie.
CSTE Comité Scientifique et Technique de la toxicité, de l'écotoxicité et de l'Environnement.
DJE : Dose Journalière d'Exposition.
DL50 : Dose Léthale 50%.
ERUinh ou ERUi : Excès de Risque Unitaire, inhalation.
ERU0 : Excès de Risque Unitaire, voie orale.
ERI : Excès de Risque Individuel.
FET : Facteurs d'Equivalence de Toxicité.
foc : fraction de carbone organique dans le sédiment.
HAP : hydrocarbure aromatique polycyclique.
HCH : hexachlorohexane.
HHS : US Department of Health and Human Services.
IC95% : intervalle de confiance à 95 %.
INERIS : Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels.
INRS : Institut National de Recherche et de Sécurité.
INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.
InVS : Institut national de veille sanitaire.
IR : indice de risque ou quotient de danger.
IRIS : Integrated Risk Information System.
Kd : coefficient de partage eau-sédiment.
Koc : coefficient de partage octanol - carbone organique.
Kow : coefficient de partage octanol - eau.
LOAEL : Low Observed Adverse Effect Level.
LOQ : limite de quantification.
OSHA : Occupational Safety and Health Administration violations.
MRL : Minimal Risk Level.
MS : Matière Sèche.
MT : Matière Totale.
NOAEL : No Observed Adverse Effect Level .
OEHHA : Office Of Environmental Health Hazard Assessment.
OMS : Organisation Mondiale de la Santé.
NIOSH : National Institute for Occupational Safety and Health.
PC : poids corporel.

PNSE : plan national santé environnement.

QD ou IR : quotient de danger ou indice de risque.

RfC : concentration de référence pour l'exposition par inhalation.

RfD : dose de référence pour la voie d'exposition orale.

RfDABS : valeur toxicologique de référence correspondant à une dose absorbée.

RIVM : Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu.

SFABS : excès de risque unitaire correspondant à la dose absorbée (absorbed cancer slope factor).

SFo : excès de risque unitaire par la voie orale (oral slope factor).

TDI : Tolerable Dose Intake (dose journalière tolérable).

UE : Union Européenne.

US EPA : US Environment Protection Agency.

USACE : Corps d'ingénieurs de l'armée américaine.

VLEP : Valeurs Limites d'Exposition Professionnelle.

VME : Valeurs Limites Moyennes d'Exposition.

VTR : Valeur Toxicologique de Référence.

1 INTRODUCTION

L'une des 45 actions du plan national santé environnement (PNSE), plan quinquennal inscrit dans la loi de santé publique 2004-806 du 9 août 2004, est de mieux prendre en compte l'impact sanitaire des infrastructures de transport. L'un des grands axes du PNSE est de renforcer les connaissances fondamentales des déterminants environnementaux de la santé des populations. Cette action conduite sous la responsabilité du ministère délégué à la Recherche implique la mise en oeuvre de moyens humains par les organismes de recherche cités dans la fiche 2.3 du PNSE et parmi lesquels figure le laboratoire central des Ponts et Chaussée (LCPC).

Les eaux pluviales issues du ruissellement sur les chaussées sont un vecteur important de pollution. De ce fait, les sédiments extraits des bassins de rétention et d'infiltration de ces effluents sont fréquemment très contaminés en divers polluants. Afin d'optimiser la gestion de ces boues de l'assainissement pluvial et en réponse aux exigences réglementaires, le LCPC travaille depuis plusieurs années à leur caractérisation physico-chimique. L'amélioration des connaissances concernant les risques sanitaires liés à ces sédiments est un élément nécessaire au bon choix de leurs filières de gestion et à la protection des travailleurs qui les manipulent et des populations qui peuvent y être exposées. Il s'agit ici de contribuer à cette connaissance en produisant une réflexion sur les risques sanitaires liés à la gestion de ces sédiments par rapport à leur teneur en hydrocarbures aromatiques polycycliques et en produits phytosanitaires.

Le travail repose sur le recueil préalable des données analytiques existantes concernant la concentration des HAP et des pesticides dans les sédiments.

Dans une première partie, l'occurrence probable des substances citées est discutée à partir de leurs propriétés chimiques et de leurs utilisations. Les sources de ces polluants sont recherchées.

Ces données sont ensuite utilisées pour évaluer les risques sanitaires pour les travailleurs exposés à ces sédiments (contact cutané, volatilisation) et une partie des risques possibles pour la santé publique (bioaccumulation dans les poissons).

2 HYDROCARBURES AROMATIQUES POLYCLIQUES (HAP) DANS LES SEDIMENTS DES BASSINS DE RETENTION / INFILTRATION : SOURCES, TENEURS ET COMPORTEMENTS

2.1 Présentation générale et définition des HAP

Les HAP sont des composés organiques aromatiques fréquemment retrouvés dans l'environnement. Ce sont des sous-produits issus de la combustion incomplète de la matière organique. Au sens classique, les HAP sont les molécules organiques associant plusieurs noyaux benzéniques (entre 2 et 10) de manière condensée. Il en existe plus de 500 en théorie. Dans la pratique, seule une trentaine de HAP non alkylés sont retrouvés dans l'environnement. Les HAP alkylés sont aussi nombreux mais peu connus et rarement recherchés.

Les HAP sont émis dans l'environnement par des processus naturels et anthropiques. Les émissions naturelles incluent les émissions liées aux feux de forêts, aux éruptions volcaniques, les réactions biogènes dans les plantes et les bactéries (Gabet, 2004) et les réactions géologiques associées à la production de fuel fossile et minéral (diagénèse notamment). Les émissions anthropiques sont très largement majoritaires et comprennent les processus de combustion et de transformation de fuel fossile (automobiles...) et les autres types de combustion ou de pyrolyse de matière carbonée.

La plupart des études ne retiennent généralement que les 16 molécules de la liste déclarée prioritaire établie par l'agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA) en raison de leur fréquence dans l'environnement et des connaissances sur leur toxicité : Naphtalène, Acénaphène, Acénaphylène, Anthracène, Phénanthrène, Fluoranthène, Fluorène, Pyrène, Chrysène, Benzo(a)anthracène, Dibenz(ah)anthracène, Indéno(1,2,3-cd)pyrène, Benzo(b)fluoranthène, Benzo(k)fluoranthène, Benzo(a)pyrène et Benzo(g,h,i)pérylène.

2.2 Sources de HAP dans les sédiments de l'assainissement pluvial routier

2.2.1 généralités

On distingue différentes sources anthropiques potentielles de HAP dans les boues d'assainissement pluvial :

- les HAP associés aux gaz d'échappement d'automobiles que l'on retrouve dans les eaux de ruissellement urbaines associés à ceux générés par l'usure des pneumatiques et ceux générés par l'asphalte et les autres goudrons routiers.

- les HAP générés par les unités industrielles, au niveau des fumées et qui, par les précipitations, se retrouvent de manière diffuse au niveau du sol en s'ajoutant aux précédents dans les eaux de ruissellement.

Des déversements d'hydrocarbures accidentels sont également susceptibles de participer à la contamination de ces sédiments.

Les HAP d'origine naturelle (feux de forêt, diagenèse, réactions biogènes...) dans l'environnement et dans les sédiments sont minoritaires : en effet d'après Gabet (2004), les concentrations en HAP d'origine naturelle dans les sols varient de 1 à 10 µg de HAP individuel par kg et celles liées aux sources anthropiques augmentent avec l'impact des industries, du trafic routier. D'autre part Wild et Jones (1995) estiment le taux de déposition moyen de 11 HAP sur le sol britannique à 8,4 g.ha⁻¹.an⁻¹ (soit 8.4 µg.an⁻¹ sur une surface de 100 cm²). Selon Pagotto (1999), les teneurs en HAP dans les eaux de pluie représentent entre 86 à 520 ng.l⁻¹. En première approche, ces valeurs semblent faibles par rapport aux concentrations mesurées dans les sédiments des bassins de rétention.

Les concentrations en HAP dans un échantillon de sédiment d'assainissement pluvial peuvent également être considérées comme un composite de diverses sources locales (particules d'échappement et de goudron entraînées par le ruissellement...) et d'une contribution atmosphérique à la fois locale et plus globale.

En milieu urbain et en bordure de route, la contribution des HAP d'origine naturelle, tout comme les dépôts atmosphériques de HAP d'origine anthropique régionale semblent donc négligeables devant la source majeure de HAP que représente un corridor routier. Ce constat amène aux conclusions que les HAP présents dans les sédiments des bassins de rétention proviennent majoritairement du corridor routier. La pollution industrielle locale est susceptible d'accroître plus ou moins la contamination des sédiments.

Selon Moncrieff (2002), les principales sources d'émissions de HAP par un corridor routier sont les suivantes:

- les gaz d'échappements,
- les pertes d'essence et de gasoil par les véhicules,
- les pertes de lubrifiant, les pertes de matériaux dues aux freinages,
- l'usure des pneumatiques,
- l'abrasion de la route.

Les pertes directes de fuel et d'essence seraient négligeables par rapport aux gaz d'échappements. Pour ces derniers, ce sont surtout les émissions particulaires les plus grossières qui se déposent sur la route ou à proximité tandis que les particules fines participent à la pollution atmosphérique locale et régionale. Les émissions particulaires des véhicules diesel contribueraient de façon majeure à la pollution par rapport aux autres sources citées.

2.2.2 HAP liés aux gaz d'échappement

L'US EPA estime en 2002 les taux d'émissions de HAP des véhicules diesel à 31648 $\mu\text{g.km}^{-1}$ pour les véhicules diesel légers et 13539 $\mu\text{g.km}^{-1}$ pour les véhicules diesel lourds. (Moncrieff (2002).

Un classement comparatif des HAP émis par les véhicules a été établi d'après les taux d'émissions fournis par Kennedy et Gadd (2003). (annexe 1 tableau 1)

Les HAP légers sont émis en fortes concentrations (4400 $\mu\text{g.km}^{-1}.\text{véhicule}^{-1}$ pour le naphthalène sur un moteur essence) tandis que les émissions de HAP plus lourds sont très inférieures : 15,5 $\mu\text{g.km}^{-1}.\text{véhicule}^{-1}$ de benzo(a)pyrène pour un moteur diesel par exemple. (Kennedy et Gadd (2003))

2.2.3 Autres sources de HAP dans les véhicules

A) Huiles et lubrifiants

Les pertes d'huile représenteraient 2,1 $\mu\text{l.km}^{-1}$ pour les véhicules légers et 2,8 $\mu\text{l.km}^{-1}$ pour les semi-remorques, bus et camions. Ces chiffres ont été utilisés par Moncrieff (2002) pour l'estimation des pollutions engendrées par les pertes d'huile et lubrifiants.

Rapportées à la concentration en HAP qui sont les principaux composés organiques de ces huiles, les pertes de lubrifiants varient entre quelques nanogrammes et 0,068 $\mu\text{g.km}^{-1}.\text{véhicule}^{-1}$ selon les HAP. Ces facteurs d'émissions sont négligeables en comparaison des autres sources.

B) pneumatiques

La pollution chronique liée à l'automobile comprend aussi l'usure des pneumatiques. Les particules de pneus contiennent des concentrations non négligeables de HAP provenant des huiles aromatiques qui entrent dans leur composition.

En 2003, le Comité Scientifique et Technique de la toxicité, de l'écotoxicité et de l'environnement (CSTEE) de la Commission Européenne a publié un avis sur l'impact des HAP contenus dans les particules d'abrasion des pneumatiques : les teneurs de HAP dans les pneus varieraient entre 1 et 360 mg.kg^{-1} . La moyenne est d'environ 100 mg de HAP par kg de pneu. Les analyses effectuées par le CSTE rendent compte de la présence de 5 HAP au-dessus du seuil de quantification. Le pyrène est le plus concentré (30 mg.kg^{-1} de pneu). (tableau 2, annexe 1).

Selon l'US-EPA, l'abrasion des pneumatiques est de l'ordre de 120 mg.km^{-1} pour une automobile et de 410 mg.km^{-1} pour les véhicules lourds comportant entre 6 et 14 pneus. De manière à évaluer grossièrement l'apport de cette source de HAP par rapport aux gaz d'échappement et aux autres sources, on peut considérer une moyenne de 200 mg de particules pneumatiques produites par km et par véhicule. Ceci donne une émission moyenne de 6 $\mu\text{g.km}^{-1}.\text{véhicule}^{-1}$ de pyrène par les pneus.

La plupart des particules émises se déposeraient sur la chaussée et seraient entraînées par le ruissellement en raison de leur taille supérieure à 7 μm . D'autres particules plus fines $<1 \mu\text{m}$ participent à la pollution atmosphérique locale : au-dessus d'une route présentant un trafic assez important, la concentration en particules de pneus est comprise entre 1 et 10 μg par m^3 d'air ! (CSTEE (2003))

Fauser (1999) mesure les particules de pneus dans la partie superficielle de sols en bordure d'une autoroute. Il observe des concentrations de 630 mg de particules de pneu par kg de sol directement en bordure de la chaussée et 50 mg.kg^{-1} à 30 m de la voie (décroissance de 90 % en 30 m). En considérant une moyenne de 100 mg de HAP par kg de pneu, les concentrations de HAP totales correspondantes sont respectivement de 63 et $5 \mu\text{g.kg}^{-1}$ de sol. Ces valeurs, bien qu'elles soient importantes, ne peuvent expliquer les teneurs dans les sédiments 100 à 1000 fois supérieures.

2.2.4 HAP dans les goudrons et bitumes routiers

Les concentrations de HAP mesurées sur les particules de bitumes routiers par Moncrieff (2002) sont faibles en comparaison des concentrations mesurées sur les particules provenant des autres sources (tableau 3, annexe 1).

Plusieurs HAP sont présents sur ces particules à des teneurs inférieures au seuil de détection de $0,2 \text{ mg.kg}^{-1}$. Les concentrations totales de HAP dans les goudrons sont de l'ordre de 10 à 15 mg.kg^{-1} . Moncrieff (2002) décrit d'autre part l'usure des surfaces bitumées et l'estime en moyenne à 0,44 g par véhicule et par kilomètre ce qui représente approximativement 4 à 7 $\mu\text{g HAP.km}^{-1}.\text{véhicule}^{-1}$.

2.2.5 Exploitation des données sur l'émission des HAP par les véhicules

La sommation des trois principales sources de HAP en milieu routier est présentée dans le tableau 1, annexe 1. L'exploitation des résultats de la littérature permet de comparer les trois sources : il apparaît clairement que les gaz d'échappement constituent quantitativement la principale source de HAP en milieu routier.

Moncrieff (2002) fournit également des coefficients de fugacité des HAP issus des gaz d'échappement : 2% du naphthalène émis par l'échappement est susceptible de se retrouver dans le compartiment environnemental "sédiment" contre 48% du benzo(g,h,i)pérylène. On peut considérer qu'une forte proportion des particules issues de l'abrasion des pneus et des goudrons est susceptible de se retrouver également dans ce compartiment environnemental du fait de leur diamètre et de leur densité qui les empêche de se disperser avec le vent (contrairement aux gaz d'échappement) et qui les fait sédimenter rapidement. Cependant, même si l'on considère que plus de 90 % des HAP issus de l'abrasion des pneus et des goudrons routiers se retrouvent dans le sédiment, les

gaz d'échappement demeurent malgré tout quantitativement la source majeure de HAP dans ces sédiments.

Bien sûr, la connaissance des sources ne renseigne pas totalement sur les concentrations attendues dans le sédiment. Il faudrait pour cela inclure notamment la dégradation chimique et biologique des molécules : par exemple, le naphthalène et ses dérivés alkylés présentent les facteurs d'émission les plus forts mais leur dégradation biologique est plus rapide ce qui peut expliquer qu'on ne les retrouve qu'en de faibles concentrations dans les boues d'assainissement pluvial.

2.3 Données analytiques concernant les HAP dans les sédiments d'assainissement pluvial

Une étude (Durand et al, 2004) de caractérisation de la matière organique dans les boues de deux bassins de rétention et infiltration a été réalisée par le LCPC en 2004. Cette étude a concerné deux bassins d'eaux pluviales : le bassin de Ronchin situé sur l'autoroute A1 entre Lille et Paris et celui de Wissous localisé dans la zone industrielle de Villemilan près de Paris.

Les 16 HAP de la liste établie par l'US-EPA ont été identifiés dans les lipides des échantillons de boues prélevés dans ces bassins. Le benzo(b)fluoranthène, le chrysène, le fluoranthène, le benzo(k)fluoranthène, le benzo(a)pyrène et le pyrène sont prépondérants dans le bassin de Wissous, tous à des concentrations supérieures à 10 mg.kg⁻¹ de Matière Sèche (MS). Le benzo(b)fluoranthène est également la molécule HAP majoritaire dans le bassin de Ronchin. Les HAP représentaient globalement 0,16 % du total de la masse des matières organiques.

La recherche des composés polycycliques aromatiques montre d'autre part la présence de nombreux composés polycycliques aromatiques possédant des chaînes alkyles : les principaux groupes de produits identifiés par Durand (2002) dans les sédiments de trois bassins de rétention (Cheviré à Nantes, Ronchin sur l'autoroute A1 entre Lille et Paris et Wissous localisé dans la zone industrielle de Villemilan près de Paris) sont les suivants :

- Triméthyl et tétraméthyl naphthalènes,
- Méthyl, diméthyl, triméthyl et tétraméthyl -dibenzothiophènes,
- Méthyl, diméthyl, triméthyl et tétraméthyl phénanthrènes,
- Méthyl, diméthyl, triméthyl chrysènes.

Le tableau 1 page suivante présente les concentrations de HAP dans les sédiments de plusieurs bassins de rétention et infiltration (LOQ : limite de quantification) :

HAP non substitués(µg/kg MS)		Wissous	Wissous	Ronchin	Cheviré	Reims	Saint joseph	Lyon campus	n	moyenne (µg/kg MS) sur n	estimateur de s	Bornes de l'IC90 (loi normale)	fioul erika (µg/kg mat totale)	LOQ (µg/kg MS)	
source		LCPC						Datry 2002						Ineris (2002)	US-EPA
1	pyrène	11500	11 510	2 154	1 223	135 175	10 100	8 198	6	28060	52642	0	63305	103 000	70
2	benzo(b)fluoranthène	19700	19 740	9 450	0	51 620	?	5 195	5	17201	20562	2120	32282	b+k 26500	20
3	fluoranthène	1400	13 800	2 900	670	49 250	9 800	1 554	6	12996	18493	614	25377	11 500	80
4	benzo(a)pyrène	12900	12 930	6 503	0	38 615	?	5 664	5	12742	15173	1614	23870	53 000	10
5	indéno(1,2,3-cd)pyrène	8900	8 900	5 920	0	41 780	?	2 696	5	11859	17058	0	24370	14 000	34
6	chrysène	16200	16 240	4 200	0	23 380	?	5 371	5	9838	9655	2757	16920	195 000	37
7	benzo(g,h,i)pérylène	9800	9 800	7 930	0	22 175	?	1 605	5	8302	8784	1860	14744	10 009	17
8	benzo(a)anthracène	8100	8 060	2 155	0	22 865	?	5 012	5	7618	9046	984	14253	88 500	20
9	benzo(k)fluoranthène	11500	11 480	2 349	0	21 055	?	2 533	5	7483	8761	1058	13909		70
10	phénanthrène	5100	5 006	1 120	313	12 425	?	8 958	5	5564	5153	1785	9344	68 000	80
11	coronène	?	7 600	5 425	0	?	?	?	3	4342	3914	636	8048	nd	nd
12	benzo(e)pyrène	?	8 400	2 985	0	?	?	?	3	3795	4258	0	7827	50 500	nd
13	dibenzo (a,h) anthracène	?	0	2 336	0	4 640	?	551	5	1505	1997	40	2970	15 000	10
14	anthranthrène	?	5 720	0	0	?	?	?	3	1907	3302	0	5034	nd	nd
15	perylène	?	2 780	766	0	?	?	?	3	1182	1436	0	2542	22 500	nd
16	acénaphène	?	0	0	0	620	?	2 019	5	528	876	0	1170	28 000	15
17	Anthracène	5100	0	0	0	940	11400	1 488	6	2305	4499	0	5317	21 000	20
18	Fluorène	?	0	0	0	655	9200	1 402	6	1876	3631	0	4307	35 500	15
19	naphthalène	?	0	0	0	?	?	676	4	169	338	0	446	58 500	95
20	Acénaphthylène	?	0	0	0	?	?	?	3	0	0	0	0	5 000	25
HAP substitués															
	diméthyl phénanthrènes C2 PHN	?	0	0	0	?	?	?	3	0	0	0	0	1365,5	
	méthyl phénanthrènes C1 PHN	?	21160	1216	477	?	?	?	3	7618	11734	0	18728	808,5	
	triméthyl phénanthrènes C3 PHN	?	15640	900	1637	?	?	?	3	6059	8306	0	13923	1147	
	diméthyl dibenzothiophènes C2 DBT	?	14090	473	357	?	?	?	3	4973	7895	0	12449	318,5	
	tétraméthyl naphthalène C4 NPH	?	14460	267	0	?	?	?	3	4909	8272	0	12742	847,5	
	méthyl dibenzothiophènes C1 DBT	?	12060	144	0	?	?	?	3	4068	6922	0	10622	253	
	C4 phénanthrènes C4 PHN	?	8800	1267	1700	?	?	?	3	3922	4230	0	7927	nd	
	triméthyl naphthalènes C3 NPH	?	4940	284		?	?	?	3	1741	2774	0	4368	1675	
	C2 Chrysènes C2 CHR	?	1120	707	1723	?	?	?	3	1183	511	700	1667	nd	
	C3 Chrysènes C3 CHR	?	680	441	1210	?	?	?	3	777	394	404	1150	nd	
	méthyl Chrysènes C1 CHR	?	600	289	484	?	?	?	3	458	157	309	606	651,5	

2.4 Critères d'appréciation de l'affinité et de la répartition des HAP dans les sédiments des bassins de rétention

Le devenir des micropolluants organiques dans les sédiments de l'assainissement pluvial résulte d'un ensemble de processus compétitifs qui incluent de possibles transformations chimiques et biochimiques. Ces processus sont contrôlés par certaines propriétés chimiques des molécules. Dans l'objectif de décrire les risques sanitaires liés à une exposition à ces sédiments, il est important de connaître quelles sont les voies d'exposition à prendre en compte. Il est par conséquent nécessaire de connaître la propension des molécules à s'évaporer (exposition par inhalation), à se concentrer dans la chaîne alimentaire (exposition par ingestion) ou à se fixer sur le sédiment de manière réversible ou non (légitimité d'une exposition par contact cutané, biodisponibilité et disponibilité pour les autres voies d'exposition) :

2.4.1 facteurs contrôlant le devenir des micropolluants organiques dans les sédiments

Les principaux critères d'appréciations contrôlant le devenir des micropolluants organiques dans un sédiment sont les suivants :

- La solubilisation (qui dépend de la solubilité maximale du produit organique, de la structure chimique, de la polarité et de la taille des molécules).
- La volatilisation qui dépend notamment de la tension de vapeur, du point d'ébullition, de la constante de Henry.
- L'adsorption sur la phase solide qui se traduit par le piégeage plus ou moins réversible de molécules du polluant sur les particules sédimentaires. Elle correspond à un phénomène dynamique de partition du soluté entre la phase liquide et la phase solide du sédiment.
- La stabilité biochimique qui prend en compte les phénomènes de dégradation abiotiques (hydrolyse, photolyse) et biotiques (biodégradation).
- D'autre part, les micropolluants organiques se trouvant dans les sédiments sont susceptibles d'être engagés dans des processus de transport (convection ou diffusion) qui conditionnent également leur rémanence.

Les grandeurs associées à ces propriétés chimiques et physiques sont usuellement bien documentées pour les HAP non substitués.

2.4.2 Solubilité des HAP dans l'eau

Du fait de leur masse molaire importante et de leur caractère apolaire, les HAP sont peu solubles dans l'eau. Leur solubilité décroît avec le nombre de cycles benzéniques. Elle est comprise entre 31 mg.l⁻¹ à 25°C pour le naphthalène (HAP le plus léger) et moins de 1µg.l⁻¹ pour les HAP les plus lourds. D'après Edwards (1983), la solubilisation des HAP augmente en présence de solvants organiques ou de produits pétroliers. Les concentrations d'hydrocarbures observées dans les sédiments d'assainissement pluvial sont donc susceptibles de favoriser la solubilité des HAP. Toutefois, les mesures

effectuées dans l'eau des bassins de décantation/infiltration ne montrent que de faibles teneurs en HAP dissous.

L'affinité des HAP pour l'eau est caractérisée à l'aide du coefficient de partage octanol-eau (K_{ow}). Plus ce coefficient est élevé, moins le composé est hydrophile. $\log(K_{ow})$ est supérieur à 4 pour tous les HAP, excepté le naphthalène, ce qui rend compte de leur hydrophobicité.

2.4.3 Stabilité biochimique des HAP dans les sédiments

La dégradation des HAP peut être biotique (biodégradation) ou abiotique (hydrolyse et photolyse). Elle dépend du type de sédiment et des conditions d'aération.

D'après le BRGM (2001), la photolyse est négligeable par rapport aux autres phénomènes d'atténuation naturelle des HAP. De plus, elle ne peut affecter que la surface du sédiment. L'hydrolyse des HAP est quant à elle peu documentée. Elle serait fortement influencé par le pH et la température.

La biodégradation caractérise la décomposition des HAP par les micro-organismes présents dans le sédiment. Elle suppose la présence suffisante de micro-organismes adaptés qui varie en fonction des conditions de température et des concentrations d'oxygène dissous ou d'autres accepteurs d'électrons.

D'après Heitkamp et Cerniglia (1992), les HAP comportant moins de 5 cycles benzéniques sont dégradables et constituent une source trophique pour divers micro-organismes bactéries, algues ou champignons en milieu aérobie. Leur biodégradabilité diminue avec le nombre de cycles (BRGM, 2001). Cependant, les HAP, même de faible masse moléculaire sont peu dégradés en condition anaérobie. Les conditions d'anoxie régnant dans les sédiments sont donc peu favorables à leur biodégradation.

Herbes et Schwall (1978) proposent des demi-vies comprises entre 18 jours pour le naphthalène, 238 jours pour le pyrène et un minimum de 200 semaines pour le benzo(a)pyrène dans des sédiments estuariens contaminés par des hydrocarbures. Les HAP de faible poids moléculaire ont tendance à être oxydés entièrement en CO_2 et H_2O tandis que les HAP plus lourds ne se dégradent que partiellement en métabolites divers (en général phénols et alcools...)

Compte tenu de ces éléments, on peut présager assez facilement d'une bonne stabilité des HAP dans les sédiments de l'assainissement pluvial.

2.4.4 Adsorption sur la phase solide du sédiment

Avec la biodégradation, l'adsorption sur la phase solide constitue un phénomène majeur d'atténuation naturelle des HAP (BRGM, 2003). Leur faible solubilité et leur forte hydrophobicité leur permet d'être fortement liés à la phase solide et principalement à ses constituants organiques. L'adsorption augmente avec le nombre de cycles. Les HAP

peuvent former des liaisons chimiques avec la matière organique des sédiments et ainsi s'y stabiliser. Ils s'adsorbent également sur la matière en suspension ou s'associent aux molécules organiques dissoutes dans l'eau lorsqu'ils restent en solution.

A) Modèles de partition eau / phase solide des sédiments

Le modèle le plus simple pour décrire la répartition des HAP consiste à considérer qu'ils se répartissent en deux phases : eau et sédiments. Cette répartition peut être décrite par un équilibre dynamique entre la phase liquide et la phase solide du sédiment. Usuellement un coefficient de répartition K_d (l/kg) est défini. Ce Coefficient de partage est le rapport entre la concentration en élément adsorbé sur le sédiment et la concentration à l'état dissous dans l'eau, à l'équilibre.

Les HAP étant apolaires, il s'adsorbent essentiellement sur les particules organiques des sédiments. Suivant cette hypothèse d'une adsorption sur la seule fraction organique, le coefficient de répartition K_d est proportionnel au coefficient K_{oc} . La relation est la suivante est généralement utilisée :

$$K_d = \frac{[HAP]_{\text{os}}}{[HAP]_{\text{eau}}} \approx (foc / 100) \times K_{oc}$$

$[HAP]_{\text{f s}}$: concentration en HAP adsorbé sur la phase solide du sédiment (mg/kg).

$[HAP]_{\text{eau}}$: concentration en HAP dans l'eau interstitielle du sédiment (mg/l).

foc : pourcentage de carbone organique dans le sédiment.

K_{oc} : coefficient de partage eau/carbone organique (l/Kg).

D'autre part, de nombreux paramètres peuvent affecter la sorption des HAP sur les sédiments et la répartition entre phase liquide et solide : Les équilibres d'adsorption sont en effet sensibles à l'hétérogénéité des propriétés chimiques du sédiment, aux caractéristiques de la matière organique et minérale (argiles, oxydes de fer et de manganèse) ou encore à la variabilité des proportions entre les composants organiques et minéraux. Les valeurs du pH ont également une influence sur le coefficient K_d . Toutefois, d'après BRGM (2001), les argiles, les oxydes de fer et de manganèse présents dans le sédiment ne jouent qu'un rôle secondaire sur l'adsorption des substances non ioniques telles les HAP. Cette influence majeure de la matière organique sur l'adsorption et l'absence de compétition entre les différents éléments en présence est responsable de la linéarité des isothermes d'adsorption (quantité sorbée au cours du temps).

D'après Geffard (2001), les HAP d'origine pyrolitique (présents dans les sédiments d'assainissement pluvial) sont plus fortement adsorbés sur les sédiments et par conséquent plus mobiles et biodisponibles que les HAP pétroliers qui se présentent davantage sous forme d'émulsion avec l'eau.

Enfin, des phénomènes tels que l'activité bactérienne qui utilise la matière organique comme source d'énergie peuvent entraîner la désorption des HAP et leur libération sous forme dissoute.

Dans un échantillon de sédiments, la mesure des concentrations renseigne seulement sur la concentration totale du HAP mesuré. On peut donc écrire la relation suivante :

$$[\text{HAP}]_{\text{total}} = [\text{HAP}]_{\text{s}} + [\text{HAP}]_{\text{eau}} = (\text{Kd} + 1) \cdot [\text{HAP}]_{\text{eau}}$$

B) Influence de cette répartition sur la toxicité des HAP dans le sédiment :

La connaissance de ces phénomènes est importante pour décrire les effets toxiques des molécules. Plusieurs auteurs soulignent en effet que ce sont les molécules présentes en phase liquide qui sont les plus biodisponibles et donc les plus toxiques. Geffard (2001) insiste également sur la difficulté à corréliser les effets toxiques observés avec les teneurs totales en contaminants dans les sédiments. En revanche, ces corrélations seraient plus facilement mises en évidence lorsque les teneurs en polluants sont normalisées par les facteurs qui gèrent leur répartition, c'est à dire le Kd. En effet, par définition, les HAP présents dans le sédiment sont biodisponibles s'il peuvent entrer en contact direct avec les organismes, être absorbés et exprimer leur toxicité. Il est donc logique de penser qu'il existe une corrélation inverse entre la toxicité des HAP et leur sorption sur les particules sédimentaires.

Il est nécessaire cependant de ne pas confondre sorption et absence de toxicité. En effet, les équilibres de sorption sont des équilibres dynamiques et un HAP sorbé n'est pas un HAP inerté. Il peut exprimer sa toxicité après une désorption réalisée par l'organisme lui-même ou par les conditions du milieu. Certaines publications mettent en effet en évidence une relation linéaire entre les équilibres de désorption des HAP d'un sédiment et leur biodisponibilité pour les organismes benthiques.

2.4.5 Volatilisation des HAP à partir des sédiments d'assainissement pluvial

A) Propriétés volatiles des HAP

On présume le plus souvent que la propension d'une molécule à gagner le compartiment atmosphérique est fonction de sa tension de vapeur (V_p). La tension de vapeur permet d'estimer la tendance des molécules à se volatiliser c'est à dire à passer d'une phase aqueuse à une phase gazeuse. A partir de 10^{-5} kPa, les composés sont considérés comme volatils. La constante de Henry (H) est un coefficient de partage entre l'air et l'eau. Ces deux variables sont directement proportionnelles et liées par la relation :

$$H = (V_p \times \text{Masse moléculaire}) / (S_w)$$

Les tensions de vapeur des HAP sont faibles à modérément élevées. Les HAP à deux et à trois noyaux aromatiques ont des tensions de vapeur supérieures à 10^{-3} Pa et ont donc une bonne "tendance" à se volatiliser. Le naphthalène est de loin le HAP le plus volatil.

B) Volatilisation des HAP à partir du sédiment en place

Pour se volatiliser, une molécule de HAP présente dans la phase solide du sédiment (sorbé) doit d'abord entrer dans la phase liquide. On doit donc considérer simultanément

les équilibres phase liquide / phase solide, phase liquide / phase gazeuse pour pouvoir estimer les flux de HAP gagnant l'air à partir du sédiment. D'autres facteurs comme la hauteur d'eau, la concentration dissoute dans la masse d'eau, les concentrations aux interfaces eau / air (et donc les mouvement de turbulence (vent)) entrent en jeu et influent sur les taux de transfert à partir du sédiment. Dans les faits, les mesures de flux fournis par la littérature montrent que les polluants présents dans le sédiment se volatilisent très peu s'il n'y a pas de remaniement. Les éléments disponibles amènent à penser que la volatilisation des HAP dans le sédiment en place est très faible en raison de leur forte sorption aux particules solides. C'est en effet l'équilibre de désorption qui contrôle la volatilisation. L'absence de courants et la profondeur des bassins limitent d'autant plus la volatilisation à partir du sédiment en limitant la diffusion des HAP désorbés aux interfaces particules solides / eau.

C) Volatilisation des HAP dans les sédiments extraits d'un bassin et mis en contact avec l'air

Dans le cadre d'un curage de bassin de rétention les sédiments se retrouvent rapidement en contact avec l'air. (Leur teneur en eau est importante et une pellicule d'eau recouvre les grains solides). D'après Thibodeaux et al. (2002), les émissions de polluants organiques sont alors beaucoup plus importantes. Les flux augmentent encore si on remanie le sédiment. Le brassage favorise en effet la désorption et par conséquent la volatilisation des particules.

Lorsque le sédiment se retrouve en contact avec l'air, la volatilisation des HAP est contrôlée par de multiples facteurs. Les propriétés géotechniques du sédiment (porosité...) et sa teneur en eau affectent les taux de volatilisation. Les conditions environnementales (vent, hygrométrie...) et bien sûr les propriétés chimiques des molécules de HAP ont également une influence sur leur transfert vers l'air. Les processus d'évaporation de l'eau ou d'assèchement du sédiment peuvent également avoir des effets prononcés sur les taux d'émissions des sédiments exposés à l'air. Le couplage mathématique de l'ensemble de ces variables conduirait à un modèle très complexe et difficile à appliquer.

Thibodeaux (1989) en propose une simplification pour prédire les émissions de polluants organiques peu-volatils et semi-volatils dans un sédiment exposé à l'air. C'est un modèle de diffusion déterministe qui décrit le mouvement de polluants dans la zone insaturée du sédiment de curage (milieu poreux) près de l'interface eau/air. L'équation prend en compte l'appauvrissement de la surface du sédiment en polluant, la désorption des molécules du solide vers l'eau (K_d) puis de l'eau vers l'air (H) et la diffusion de la phase vapeur à travers les pores du sédiment :

$$n_e = K_G \cdot \left[\frac{C_s \cdot H}{1000 \cdot K_d} - C_{ai} \right] \cdot W_f = n_{e_{\max}} \cdot W_f$$

où :

n_e : flux instantané de molécules à travers l'interface eau/air à l'instant t ($\text{mg} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{s}^{-1}$).

C_s : concentration du polluant dans la phase solide du sédiment ($\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$).

K_d : coefficient de partage liquide/solide ($\text{cm}^3 \cdot \text{g}^{-1}$).

C_{ai} : concentration du polluant dans l'air ambiant ($\text{mg} \cdot \text{cm}^{-3}$).

K_G : coefficient de convection dans l'air ($\text{cm} \cdot \text{s}^{-1}$).

H : constante de Henry.

W_f ("weathering factor") : dépend de plusieurs variables dont notamment le temps, la diffusivité du produit à travers les pores du sédiment (cm^2), sa densité volumique...

(hypothèse : profondeur infinie de la colonne de matériel sédimentaire)

Plusieurs travaux sur des sédiments contaminés montrent que les émissions de HAP mesurés sont proches des résultats prédits par le modèle de Thibodeaux. Quelques résultats de mesures d'émissions de HAP à partir de sédiments pollués extraits sont en outre renseignés par Thibodeaux et al. (2002) : Pour le fluorène, le phénanthrène, le fluoranthène, le pyrène, l'acénaphène, les résultats reportés varient généralement entre 1 et 20 $\text{ng} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{hr}^{-1}$. Pour le 1-méthyl-naphtalène, on observe des flux allant jusqu'à 1600 $\text{ng} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{hr}^{-1}$.

3 PESTICIDES DANS LES SEDIMENTS D'ASSAINISSEMENT PLUVIAL

Pour estimer les risques sanitaires potentiels induits par les pesticides dans les sédiments des bassins de rétention, il est nécessaire de disposer de connaissances sur les molécules susceptibles d'être retrouvées dans les sédiments et sur leur pouvoir d'accumulation dans ceux-ci. En 2002, en France et d'après l'Union des Industries de la Protection des Plantes (UIPP), près de 80.000 tonnes de substances actives ont été commercialisées. Les fongicides et les herbicides sont les produits les plus utilisés (85%).

Selon Blot (2001), 525 substances actives étaient homologuées en France en 1999 et entraient dans la composition de 3400 spécialités commerciales. Bien qu'une opération nationale de retrait de produits phytosanitaires ait été menée fin 2003, (retrait de 160 substances actives), les molécules utilisées restent encore très nombreuses. De plus, la nature chimique des produits en question est très variable : il peut s'agir d'hydrocarbures alicycliques ou aromatiques (pesticides organochlorés), de composés organophosphorés, aromatiques, azotés ou nitrés, de dérivées de l'urée ...etc. Pour cette raison, leur comportement dans l'environnement varie grandement et contrairement aux HAP, on peut difficilement généraliser des comportements spécifiques à l'ensemble de ces molécules. Par suite, il est plus intéressant d'examiner en premier lieu l'utilisation des produits sur les

bassins versants des ouvrages de rétention/infiltration et d'évaluer ensuite le potentiel d'accumulation des molécules fréquemment pulvérisées.

3.1 Sources de pesticides dans les sédiments d'assainissement pluvial

Les pesticides utilisés en agriculture, pour l'entretien des espaces verts, des jardins, des réseaux de voies routières ou ferrées et de leurs accotements sont les principaux biocides susceptibles d'être retrouvés dans les sédiments de l'assainissement pluvial. Suivant le bassin versant de l'ouvrage de rétention/infiltration (dominante agricole ou urbaine...), les substances présentes dans le sédiment sont susceptibles de varier notablement.

3.1.1 Entretien des voiries et accotements

La caractéristique commune des bassins de rétention/infiltration est qu'ils drainent théoriquement une partie des eaux des voiries. En conséquence, les herbicides pulvérisés pour l'entretien des routes et des dépendances routières sont les plus susceptibles d'être présents dans la majorité des ouvrages.

Pour l'entretien des voiries et des accotements, les collectivités, les gestionnaires d'autoroutes et les services de l'Équipement ont recours à des pesticides dans des proportions diverses :

Les herbicides totaux (glyphosate, diuron) peuvent être utilisés au niveau des glissières de sécurité, des panneaux de signalisation et aux abords immédiats de la chaussée pour éliminer les obstacles à la visibilité. (SETRA (1994)). Dans les secteurs à trafic important, les fauches peuvent être remplacées par une utilisation plus massive de produits phytosanitaires pour préserver la sécurité des agents. Les herbicides totaux peuvent être également pulvérisés sur les trottoirs et allées...Appliqués sur ces surfaces imperméables, ils sont rapidement et massivement lessivés et transférés dans les canalisations puis vers le milieu récepteur.

Des politiques visant à la limitation de l'utilisation des traitements chimiques pour l'entretien des voiries sont en cours d'élaboration mais encore balbutiantes. Cette prise de conscience a été amorcée au sein des services de l'Équipement par la publication de documents sur le thème de la gestion extensive ou écologique des dépendances vertes routières*. Par exemple, en Loire Atlantique, un groupe de travail sur la gestion et l'utilisation des produits phytosanitaires a été créé au sein de la Direction Départementale de l'Équipement cette année 2005 et des expérimentations visant à tester les techniques alternatives ont été initiées sur les dépendances des routes départementales.

Parmi les substances actives les plus souvent utilisées pour l'entretien des voiries ou d'autres surfaces imperméabilisées (trottoirs..) ainsi que leurs accotements, on peut citer à titre non exhaustif la simazine, la terbutylazine, le diuron, le glyphosate. Le retrait de

l'autorisation d'utilisation des produits phytopharmaceutiques contenant de la simazine pour un usage non agricole depuis le 04/07/1997 et l'interdiction d'utilisation de la terbuthylazine depuis le 30/09/2003 devrait se traduire par une diminution de la fréquence de rencontre de ces pesticides, probablement au profit d'autres molécules (diuron, glyphosate ?). D'autre part, depuis le 04/07/1997, l'emploi des préparations contenant du diuron pour un usage non agricole est limité à 3 kg de diuron par an et par hectare traité

Les services de l'Équipement sont également consommateurs d'autres substances : en Poitou Charentes par exemple, selon le Réseau Régional de Suivi de la Qualité des Eaux vis-à-vis des Produits Phytosanitaires, les produits les plus utilisés sont le diuron, le glyphosate, le bromacil, le thiocanate d'ammonium et le mecoprop. Les sociétés autoroutières consomment également des herbicides pour l'entretien de leurs dépendances : glyphosate, fosamine d'ammonium, oryzalin...

***"Guide sur l'entretien des dépendances vertes" (SETRA, 1989), "La gestion extensive des dépendances vertes routières" (1994, la Direction de la Nature et des Paysages (DNP) du Ministère de l'Environnement et le SETRA)).*

3.1.2 entretien des voies ferrées

L'entretien des voies ferrées est réalisé par la SNCF. En 2001, 236 tonnes de pesticides ont été pulvérisées sur les voies ferrées selon Miquel (2003). La SNCF est notamment consommatrice de Diuron (68 tonnes en 2001) et de triazines.

Des efforts ont été entrepris pour réduire l'utilisation des herbicides mais pour des raisons de sécurité et en l'absence de techniques alternatives, l'utilisation des pesticides reste nécessaire selon la SNCF : "sur le réseau ferré, la végétation a en effet deux effets négatifs à proscrire : d'une part elle nuit à la qualité du ballast ; d'autre part elle entrave la sécurité en réduisant la visibilité le long des voies et le freinage des locomotrices"

3.1.3 Espaces verts communaux, particuliers

En milieu urbain et sub-urbain, l'entretien des espaces verts (parcs et jardins, terrains de sport, cimetières...) par les communes et les particuliers se traduit par la consommation de différents herbicides susceptibles d'être retrouvés dans les sédiments d'assainissement pluvial. On peut citer à titre d'exemple :

- les désherbants sélectifs des pelouses : 2,4 D (anti-liseron), 2,4 MCPA, MCPP, fluroxypyr...
- les désherbants utilisés sur les massifs floraux (anti germinatifs : isoxaben ; oryzalin...)
- les désherbants totaux (utilisés dans de nombreux cas. : glyphosate et son métabolite AMPA, diuron...)

Selon Miquel (2003) L'épandage moyen serait de $13,4 \text{ kg} \cdot \text{ha}^{-1} \cdot \text{an}^{-1}$ de pesticides sur les surfaces traitées par les particuliers et tous produits confondus.

3.1.4 Bilan des usages non agricoles

D'après une enquête réalisée par le Réseau Régional de Suivi de la Qualité des Eaux vis-à-vis des Produits Phytosanitaires en Poitou-Charentes, les deux substances actives les plus utilisées en zones non agricoles sont le glyphosate et le diuron pendant l'année 2000. Les quelques données disponibles amènent à penser que ce résultat est probablement généralisable à une grande partie de l'hexagone.

Les usages agricoles représentent plus de 80 % des pesticides utilisés. Aussi, seule une connaissance des pratiques agronomiques locales peut permettre de connaître le risque de rencontre des produits phytosanitaires issus de l'agriculture dans les sédiments.

3.2 Affinité des pesticides pour les sédiments : processus conduisant à l'accumulation des pesticides dans le sédiment

3.2.1 Transport vers les bassins de rétention

Les études portant sur les pesticides et leur devenir dans l'environnement sont relativement nombreuses et les phénomènes gouvernant la répartition de ces molécules ont été largement décrits. Ces connaissances restent malgré tout incomplètes et les modèles prédictifs peu représentatifs de la réalité en raison de l'évidente complexité et diversité des processus physico-chimiques qui entrent en jeu.

Comme pour les HAP, les différents modèles de prédiction de la répartition des pesticides dans l'environnement sont établis :

- soit en considérant un système à l'équilibre (état statique entre les différents compartiments environnementaux). Les coefficients de distribution entre les compartiments (diffusion, K_d , facteurs de bioconcentration...) suffisent alors à calculer les concentrations théoriques dans les milieux "à l'équilibre".
- soit en décrivant la dynamique des transferts du polluant depuis le pulvérisateur jusqu'aux compartiments environnementaux. Les systèmes d'équations comprennent alors les équilibres de transfert aux interfaces (air/eau...) et les équations des flux de matière à l'intérieur des compartiments. Cette seconde approche, bien que plus complète, nécessite de renseigner davantage de variables.

Les principaux phénomènes gouvernant le transfert des herbicides vers un bassin de rétention / infiltration sont résumés dans la figure suivante.

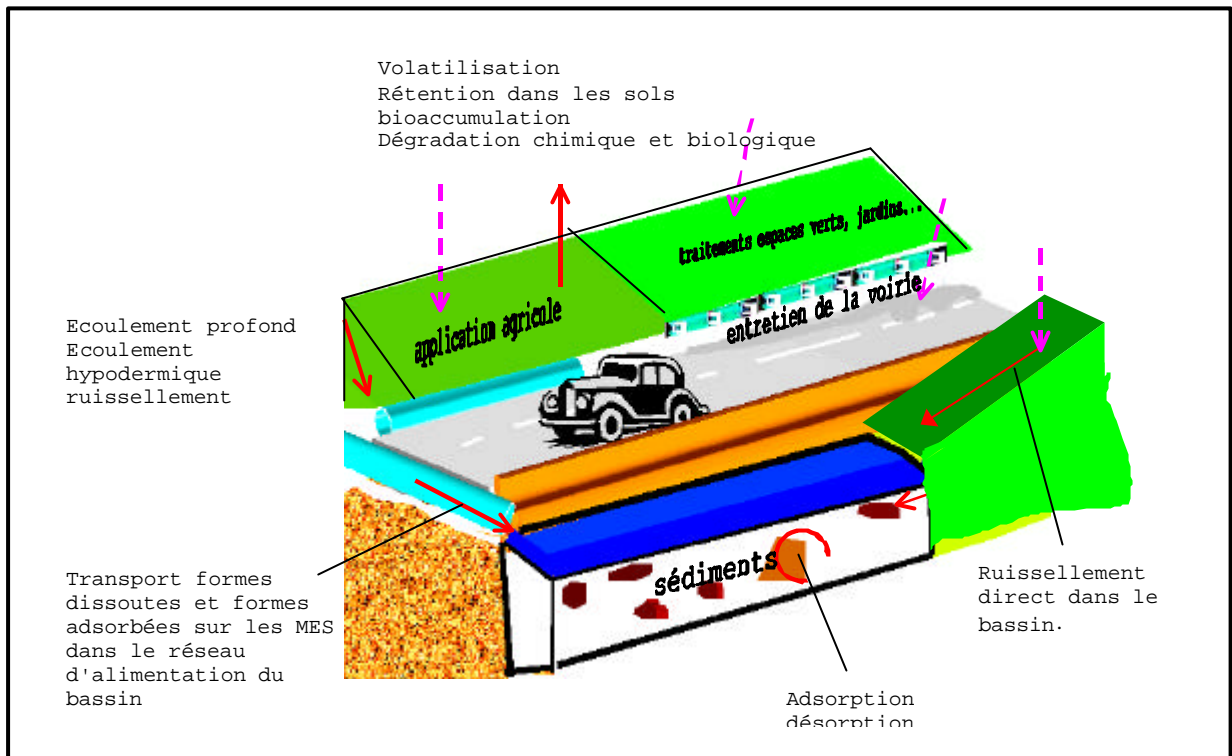


Figure 1 sources et transferts de pesticides vers un bassin de rétention/infiltration

3.2.2 potentiel d'accumulation des pesticides dans les sédiments d'assainissement routier

A) biodégradation dans le sédiment

Les insecticides organochlorés sont chimiquement très stables et persistent longtemps dans les sols. Certains herbicides organochlorés au degré de chloration moins élevé sont plus rapidement dégradés et de ce fait moins susceptibles de se concentrer dans les sédiments d'assainissement pluvial. Les pesticides organophosphorés ou organoazotés sont quant à eux relativement instables et seront dégradés plus rapidement dans les boues. La photodégradation peut-être importante, cependant elle intervient essentiellement dans la colonne d'eau et elle est souvent faible devant la biodégradation. Avec l'hydrosolubilité et le Koc, la stabilité des substances constitue de toute évidence le paramètre le plus important dans la capacité du produit à s'accumuler dans un sédiment : d'après les temps de demi-vie des pesticides dans les sols fournis par l'herbicide handbook de la Weed Science Society (WSSA), le diuron, le glyphosate et la simazine font partie des molécules les plus stables. Cette propriété confirme leur capacité supposée à s'accumuler potentiellement dans les sédiments des bassins de rétention.

B) modèles de répartition dans le sédiment

Une fois pulvérisés sur les surfaces drainées par les bassins de rétention, les risques de rencontre des pesticides dans les eaux augmentent avec leur rémanence et leur solubilité, et diminue avec leur pouvoir d'adsorption sur les particules de sol. Une difficulté à prévoir la possibilité d'accumulation d'un herbicide dans les sédiments tient au fait que

ce sont les mêmes molécules qui sont à la fois les plus fortement retenues par les sols, les moins facilement lessivées, et les plus fortement sorbées sur les particules des sédiments, du fait de leur K_{oc} .

Les transports de pesticides dans les sédiments sont régis par différents phénomènes parfois difficilement quantifiables. Un sédiment peut en effet être considéré comme un milieu poreux saturé mais pour décrire le transfert des molécules, il est nécessaire de tenir compte également des phénomènes de biodégradation, bioturbation, sédimentation et remise en suspension des molécules.

Les risques de transferts de pesticides vers les nappes et sols sous-jacents dépendent de l'ensemble des phénomènes décrits et concernent de ce fait davantage les molécules fortement rémanentes pour lesquelles la dégradation est peu importante.

C) Considérations par familles de produits

Bien qu'ils existent dans une grande variété, les pesticides organochlorés (DDT, DDE, dieldrine, heptachlore, aldrine, chlordane, endrine, lindane...) sont bien connus pour leur tendance à s'accumuler dans les chaînes trophiques. Ils présentent à des degrés divers une grande stabilité chimique ainsi qu'une très faible solubilité dans l'eau et une forte affinité pour les matières en suspension et les lipides. Par ces propriétés ils semblent être les pesticides les plus susceptibles de s'accumuler dans les sédiments de bassins.

Ces pesticides organochlorés sont surtout des hydrocarbures alicycliques ou aromatiques avec une structure complexe et un degré de chloration élevé. En règle générale, ce sont les congénères les plus chlorés qui sont les plus résistants à la dégradation. Par comparaison, les pesticides organophosphorés ou organoazotés sont plus instables et seront dégradés plus rapidement dans les boues. (Jauzein et al., 1995)

Bien qu'en première approche, les sources d'organochlorés soient moins nombreuses, la propension de ces produits à s'accumuler dans les compartiments environnementaux montre qu'ils peuvent présenter un risque. Même à de faibles concentrations dans les boues des bassins de rétention, ils s'accumuleront davantage dans les lipides des poissons.

3.3 données analytiques : concentrations de pesticides dans les sédiments de l'assainissement pluvial

Peu de mesures des concentrations en pesticides ont été effectuées dans les sédiments d'assainissement pluvial.

Des analyses de l'INRA (2003) sur les sédiments des bassins de Wissous, Ronchin, Cheviret et Saint Joseph ont montré la présence d'organochlorés dans les boues à des concentrations comprises entre 0,2 et 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}$ de matière sèche. Tous les pesticides organochlorés recherchés ont été retrouvés dans l'un ou l'autre de ces quatre bassins ; à savoir : Alfa HCH, lindane, heptachlore, aldrine, alfa endosulfan, DDE, dieldrine, endrine,

DDD, Beta endosulfan et DDT. Les concentrations moyennes en organochlorés pour les quatre bassins figurent dans le tableau suivant. (Les valeurs inférieures au seuil de détection, en l'occurrence $0,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$ MS, sont considérées comme nulles pour le calcul de la moyenne et l'écart type)

substance active ($\mu\text{g/kg MS}$)	Wissous	Ronchin	Chevière	Saint Joseph	moyenne	Estimateur de σ	bornes IC90 (loi normale)
alfa HCH	0,2	0,2	0	0	0,10	0,12	0,01 0,19
lindane	0,2	1,7	2,2	2	1,53	0,91	0,78 2,27
heptachlore	0,5	0	0,2	0	0,18	0,24	0 0,37
aldrine	0,3	0,2	0	0	0,13	0,15	0 0,25
alfa endosulfan	0	0	0,4	1,1	0,38	0,52	0 0,80
DDE	1,1	1,8	1,2	9,8	3,48	4,23	0,01 6,94
dieldrine	4,8	0,7	0	0	1,38	2,31	0 3,27
endrine	6,2	5,2	0	2,9	3,58	2,75	1,32 5,83
DDD	0	1,6	1,5	10	3,28	4,54	0 7,00
Beta endosulfan	0	0,2	0	0	0,05	0,10	0 0,13
DDT	0,8	1,5	0,7	2	1,25	0,61	0,75 1,75

Tableau 2 : teneur en pesticides organochlorés dans les sédiments de 4 bassins de rétention/infiltration.

Les triazines et les phénylurées ont été également mesurées dans ces bassins. A l'exception de la desethyl atrazine présente dans les sédiments de Wissous et de Saint Joseph à raison de $161 \mu\text{g.kg}^{-1}$ MS et $237 \mu\text{g.kg}^{-1}$ MS, aucune de ces substances n'a été mise en évidence. Cependant, les seuils de quantification étaient de $40 \mu\text{g.kg MS}$ pour les triazines et de $1 \mu\text{g.kg}^{-1}$ MS pour les phénylurées (dont le diuron). Le glyphosate n'a pas été recherché lors de ces analyses.

A titre de comparaison, les pesticides sont souvent présents dans les boues résiduelles des stations d'épuration urbaines à des concentrations très variables selon les substances, souvent de l'ordre de grandeur de quelques $\mu\text{g.kg}^{-1}$ MS (Jauzein et al., 1995).

Comme décrit précédemment, les risques de contamination de la couche de surface du sédiment peuvent être approchées par le coefficient d'adsorption et les analyses de l'eau au fond du bassin. Le tableau suivant donne la concentration théorique dans la couche de sédiment en équilibre avec l'eau du bassin de Saint Joseph vis à vis de l'adsorption.

Tableau 3 : prévision des concentrations dans la couche de surface de sédiment à partir des pesticides retrouvés dans le collecteur du bassin de Saint Joseph. Analyses du 26/09/2003

molécule	Concentration dans l'eau (ng/l)	Koc (ml/g)	Kd calculé foc=15%	Kd (littérature)	Concentration supposée ($\mu\text{g}\cdot\text{l}^{-1}$) : sédiment de surface au moment de l'analyse
famille des amino-phosphonates					
glyphosate	3500	2400	360	18-377	1260
ampa	560	***	***	***	***
triazines					
atrazine-desispropyl	99	***	***	***	***
simazine	56	150	22.5	0.37-4.66	1,26
dérivés de l'urée					
diuron	2496	400	60	2,4-14,3	6,0 - 150

Cet élément montre que l'on peut s'attendre également à des contaminations en glyphosate et en diuron.

3.3.1 Conclusions sur les molécules à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires

Au vu des sources des pesticides dans les sédiments, des quelques éléments apportés concernant les propriétés d'accumulation dans les sédiments, il peut être proposé de considérer pour les risques sanitaires dans les bassins de rétention :

- les pesticides totaux : glyphosate et diuron.
- la famille des organochlorés.

4 IDENTIFICATIONS DES DANGERS LIES AUX HAP ET AUX PESTICIDES DANS LES SEDIMENTS DES BASSINS DE RETENTION

4.1 Dangers et valeurs toxicologiques concernant les HAP

4.1.1 Dangers liés aux HAP : discussion par rapport à l'exposition

Il n'est pas possible de reporter ici toutes les études épidémiologiques et animales mettant en évidence différents dangers sanitaires liés aux HAP en fonction des expositions. Les données peuvent être complétées par les rapports de l'US EPA, de l'OMS et de l'US Department of Health and Human Services (HHS / ATSDR).

A) Exposition par inhalation

a) Toxicité aiguë

La toxicité aiguë des HAP est considérée comme faible à modérée par l'ATSDR. Chez l'homme, les manifestations cliniques connues concernent essentiellement le naphthalène. L'inhalation de concentrations importantes de ce HAP provoque des maux de tête, une

agitation et un malaise général, des sueurs et des troubles digestifs. La dose létale est de 5000 à 15000 mg pour un adulte.

b) Effets respiratoires et rénaux

Les effets d'une exposition par inhalation aux HAP ont été investigués par Gupta et al. (1993) sur la base de données épidémiologiques concernant 667 travailleurs d'une usine de caoutchouc. Les travailleurs les plus exposés aux benzo(a)pyrène et à la matière particulaire présentaient significativement davantage de problèmes respiratoires. (anomalies radiographies, effusions pleurales, irritation de la gorge...). Cependant l'auteur n'a pas distingué les expositions aux matières particulaires et aux HAP et on ne peut donc pas accorder une confiance totale à ces données humaines.

Wolff et al. (1989) ont exposé 40 rats à un aérosol de benzo(a)pyrène concentré à 7,7 mg.m⁻³ pendant 4 semaines sans observer d'anomalies histologiques dans des sections des cavités nasales, des poumon et des reins.

c) Effets immunologiques et lymphoréticulopathies

L'immunité humorale a été étudiée chez des travailleurs de fonderies d'aciers en Pologne par Szczeklik et al. (1994) : 199 travailleurs assurant le fonctionnement des fours à coke ont été comparés à 76 travailleurs gérant les laminoirs écrouisseurs (salariés comparables en terme d'âge, de durée d'exposition et d'habitudes tabagiques). Les résultats montrent que les premiers d'entre eux exposés à des concentrations atmosphériques plus importantes pour une mixture de divers HAP présentaient des niveaux plus faibles d'immunoglobulines G, A, et M dans leur sérum.

Concernant les effets neurologiques, reproductifs, et sur le développement, on ne dispose pas de données sur l'homme.

d) Cancer du poumon

Selon l'HHS (1995), plusieurs études épidémiologiques ont montré une augmentation de la mortalité par cancer du poumon chez des hommes exposés aux émissions de four à coke, de goudrons et à la fumée de cigarettes. Chacune de ces mixtures contient du benzo(a)pyrène, du chrysène, du benzo(a,h) anthracène, du benzo(b)fluoranthène et du dibenzo(a,h)anthracène ainsi que d'autres HAP, fournissant une évidence du risque cancérigène de ces substances. Cependant ces études épidémiologiques n'ont pas permis d'évaluer la contribution des différents HAP par rapport à celle des autres toxiques présents dans les mixtures pour le développement des cancers chez l'homme.

Plusieurs études sur l'animal montrent une augmentation significative et dose-dépendante des cancers du poumon et des voies respiratoires pour une exposition par inhalation.

B) Exposition par la voie orale

a) *Exposition aiguë*

Comme précisé plus tôt, la toxicité aiguë des HAP est considérée comme modérée. L'ingestion de naphthalène est suivie de nausées, de vomissements, de douleurs abdominales et de diarrhée. L'intoxication aiguë peut se caractériser par une anémie hémolytique (déficit en hématies en raison de leur apoptose prématurée).

b) *Effets gastro-intestinaux*

On dispose de quelques informations sur les effets gastro-intestinaux d'une exposition orale aux HAP chez l'homme. Dans une étude (Badiali et al. 1985 cités par l'HHS (1995)), des hommes ayant consommé de l'anthracène présent dans un laxatif pendant des périodes prolongées (30 ans) présentaient une augmentation de l'incidence des mélanomes du côlon et du rectum.

D'autre part, des altérations enzymatiques des muqueuses des voies gastro-intestinales ont été observées chez l'animal (rongeur) soumis à une exposition aiguë à l'anthracène, au benzo(a)anthracène, au benzo(a)pyrène ou au phénanthrène. (HHS (1995))

c) *Hémopathies (lymphomes et leucémies)*

L'administration par gavage de 250 mg/kg/j de fluorène à des souris pendant 13 semaines provoque une diminution de l'hématocrite (volume occupé par les globules rouges par rapport à la quantité de sang total) et de la concentration en hémoglobine (US EPA cité par l'HHS (1995)). Les effets sont similaires pour l'administration de fluoranthène mais l'acénaphatène ne provoque pas ce type de réactions.

Des effets adverses hématopoïétiques (anémie aplasique et pancytopénie) menant à la mort (par hémorragie ou par infection résultant de la pancytopénie) ont été reportés chez des souris exposées à 120 mg/j de benzo(a)pyrène pendant 180 jours. (Robinson et al. (1975), Legraverend et al. (1983) cités par l'HHS (1995)).

d) *Effets hépatiques*

Une augmentation relative du poids du foie (hypertrophie des hépatocytes) est observée chez des souris gavées pendant 13 semaines par 175 mg/kg/j d'acénaphatène. Des effets similaires et d'autres effets (augmentation des concentrations d'enzymes hépatiques notamment) ont été observés suite à des expositions du même type avec du fluoranthène, du fluorène mais pas à l'anthracène. (US EPA cité par l'HHS (1995)).

e) *Effets rénaux*

Une augmentation du poids relatif et absolu des reins fut observé chez des rats mâles recevant 500 mg/kg/jour de fluorène pendant 13 semaines (US EPA cité par l'HHS (1995)). Des modifications des néphrons et des fibroses furent également observées chez des femelles et des mâles pour des administrations de doses orales différentes.

f) *Effets sur la reproduction et effets tératogènes*

Les résultats des études pour une exposition orale chez la souris ou chez le rat indiquent que le benzo(a) pyrène est toxique pour la reproduction chez l'animal. Plusieurs études mettent également en évidence des effets adverses du benzo(a)pyrène sur le développement embryonnaire.

Une exposition prénatale in utero au benzo(a)pyrène par administration orale de 10 mg/kg/j de benzo(a)pyrène à des souris femelles pendant la gestation produit une augmentation de l'incidence de la stérilité dans la génération F1 (Mackenzie et Angevine, 1981 cités par HHS (1995)) et une diminution de la viabilité de la portée. De plus, la génération F1 qui a subi une exposition prénatale au benzo(a) pyrène présente une nette diminution de la fertilité. L'administration orale de benzo(a)pyrène réduit également le nombre de souris gestante atteignant la parturition.

g) *Effets génotoxiques et cancérigènes*

Des effets génotoxiques ont aussi été mis en évidence lors d'expérimentations sur des singes rouges (*Erythrocebus patas*) auxquels du benzo(a)pyrène a été administré durant la période de gestation (Lu et al. 1993), chez la souris (Harper et al. 1989), et chez le rat. (Shimada et al, 1992) (tous auteurs cités par HHS (1995))

Durée d'exposition courte:

77% des rats traités avec une dose unique de 100mg/kg de benzo(a)pyrène développent une tumeur mammaire après 90 jours (cette incidence est de 30 % chez les animaux non traités) (HHS (1995))

durée d'exposition intermédiaire ou longue :

Aucune augmentation de la prévalence des tumeurs cancéreuses n'a été observée chez des souris exposées pendant 13 semaines à 700mg/kg/j d'acénaphène ou à 1 g/kg/j d'antracène (US EPA cité par l'HHS (1995)). Par opposition, une expérience similaire avec du benzo(a,h)anthracène (1,5 mg/kg/j administré par gavage pendant 5 semaines à des souris) provoque une forte augmentation de l'incidence des adénômes pulmonaires (95 pourcents des souris sacrifiées) et de néoplasmes du parenchyme hépatique (incidence de 46 %)

Diverses études montrent en outre une augmentation de la prévalence des tumeurs cancéreuses chez la souris ou chez le rat pour une exposition orale au benzo(a)pyrène (diverses tumeurs sont observées selon que la durée d'exposition soit courte ou longue).

C) Exposition cutanée

a) *Effets dermiques*

Les mélanges de HAP causent des maladies de peau chez l'animal et chez l'homme. L'application cutanée d'une solution de 1% de benzo(a)pyrène pendant 4 mois provoque des maladies verruqueuses (lésions). Des effets cutanés d'exacerbations de lésions préexistantes ont été observés lors de l'application du mélange précédent chez des

patients atteints de pemphigus ou de xeroderma pigmentosum. Cependant, de telles observations n'ont pas été décrites chez des personnes présentant une peau saine.(Cottini et Mazzone (1939) cité par l'HHS (1995)).

La citotoxicité du benzo(a)pyrène par la voie dermale est visible chez la souris (relation dose dépendante mise en évidence) : Albert et al. (1991) observent des lésions cutanées après une application de $64 \mu\text{g}\cdot\text{j}^{-1}$ de benzo(a)pyrène pendant 1 semaine sur la peau de souris, ou pour une exposition plus longue de $16 \mu\text{g}\cdot\text{j}^{-1}$.

b) Effets immunologiques et lymphoréticulaires

Divers effets immunologiques ont été mis en évidence chez la souris après une application dermale de benzo(a)pyrène. (HHS ,1995)

c) Effets génotoxiques et cancérigènes

He et Baker (1991) observent une augmentation significative des kératinocytes chez des souris auxquelles ont été appliquées une dose unique de benzo(a)pyrène (0,5 à 500 $\mu\text{g}/\text{souris}$) ou de chrysène (50 à 1000 $\mu\text{g}/\text{souris}$).

D'autre part, Weyand et al. (1987) (cité par HHS (1995)) met en évidence la combinaison des HAP avec l'ADN par des liaisons covalentes après une application unique de 100 μg benzo(b)fluoranthène, benzo(j)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, et d'indeno(1,2,3-c,d)pyrène sur la peau de souris. Selon l' Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM, 2001) cette combinaison avec l'ADN constitue probablement le mécanisme principal par en terme de risque cancérigène.

Plusieurs études amènent à penser qu'une exposition cutanée aux HAP est susceptible de provoquer des cancers. En 1775, une forte prévalence des cancers cutanés (visage) chez les ramoneurs est déjà remarquée. Plusieurs études sur des animaux de laboratoire ont confirmé cette aptitude du benzo(a)anthracène, du benzo(b)fluoranthène, benzo(j)fluoranthène, benzo(a)pyrène, chrysène, dibenz(a,h)anthracène, et indeno(1,2,3-c,d)pyrène à provoquer des cancers de la peau (HHS, 1995). En revanche, l'anthracène, le fluoranthène, le fluorène, le phénanthrène, et le pyrène n'agiraient pas comme des cancérigènes complets.

4.1.2 Devenir dans l'organisme

Selon l'Institut National de l'Environnement et des Risques Industriels.(INERIS (2005)), le benzo(a)pyrène est absorbé rapidement par voie digestive. Chez le rat, moins de 20 % de la dose administrée par voie orale sont retrouvés dans la lymphe. Par inhalation, l'absorption est également rapide, mais dépend de la forme sous laquelle le benzo(a)pyrène est inhalé et de la taille des particules sur lesquelles il est adsorbé.

Le taux d'absorption du benzo(a)pyrène par inhalation ou par ingestion n'a pas été mesuré chez l'homme mais l'INERIS (2005) fournit la valeur de 20% chez l'animal (rongeur). Le benzo(a)pyrène est rapidement distribué dans les organes (quelques minutes à quelques heures). (INERIS, 2005). D'autre part les HAP sont stockés dans les organes riches en graisses en raison de leur caractère lipophile. Ils peuvent être ensuite

progressivement relargués dans la circulation sanguine. Il existe différentes voies métaboliques du benzo(a)pyrène comprenant de nombreuses réactions (INERIS, 2005).

4.1.3 Classification cancérigène des HAP

Parmi les principaux HAP, 7 sont classés comme cancérigènes probables ou possibles pour l'homme par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) et par l'US EPA. (tableau suivant)

Tableau 4: classification cancérigène des HAP

Substances	CIRC	US EPA	UE
Naphtalène	Non classé	C	Non classé
acénaphthylène	Non classé	D	Non classé
acénaphthène	Non classé	Non classé	Non classé
Fluorène	3	D	Non classé
phénanthrène	3	D	Non classé
Anthracène	3	D	Non classé
Fluoranthène	3	D	Non classé
Pyrène	3	D	Non classé
benzo(a)anthracène	2A	B2	2
Chrysène	3	B2	2
benzo(b)fluoranthène	2B	B2	2
benzo(k)fluoranthène	2B	B2	2
benzo(a)pyrène	2A	B2	2
dibenzo(a,h)anthracène	2A	B2	Non classé
indéno(1.2.3-cd)pyrène	2B	B2	Non classé
benzo(g,h,i)pérylène	3	D	Non classé
Benzo(e)pyrène	3	C	2
anthanthrène	3	Non classé	Non classé
coronène	3	B2	2
pérylène	3	Non classé	2

4.1.4 Valeurs toxicologiques de référence du benzo(a)pyrène pour les effets cancérigènes

Les valeurs toxicologiques de référence existantes pour les risques cancérogènes liés au benzo(a)pyrène et leurs principales justifications scientifiques sont résumées dans le [tableau 1, annexe 2](#). Aucun organisme ne propose de valeur toxicologique pour les effets cutanés des HAP. Il faut remarquer d'autre part que l'US EPA ne propose pas d'excès de risque unitaire pour les autres HAP cancérigènes retenus dans cette étude ce qui sous entend l'application d'autres méthodes pour le calcul du risque.

4.1.5 approche substance par substance : utilisation des facteurs d'équivalence toxique (FET)

L'approche du risque cancérigène par les facteurs d'équivalence toxique a été développée afin d'établir une valeur toxicologique pour des effets cancérigènes induits par

des mélanges de composés chimiquement proches et ayant le même mécanisme d'action. Cette méthode standardisée est recommandée par les différents organismes de référence dans le cas d'un mélange de HAP. Elle consiste à estimer le potentiel cancérigène d'une mixture de HAP en prenant pour référence le risque induit par le benzo(a)pyrène, HAP le plus étudié et le mieux connu. En tant que substance de référence, on attribue un FET de 1 au benzo(a)pyrène. Un FET est ensuite attribué à chaque substance du mélange.

Il existe une quinzaine de tables proposant des FET pour les différents HAP. Dans le cas des HAP présents dans les sédiments étudiés, les tables de FET proposées par les organismes de référence (US EPA (1993), RIVM (2001) et OMS (1998), INERIS (2003)) sont peu différentes. Aussi, le choix de la table n'a que peu d'influence sur le résultat final par rapport au choix de la valeur toxicologique de référence retenue pour le benzo(a)pyrène. Sur les conseils de l'INERIS (2003), la table de Nisbet et Lagoy (1992) (modifiée pour le dibenzo(a,h) anthracène) est retenue et complétée pour l'anthranthrène, le pérylène et le benzo(e)pyrène par les valeurs conseillées dans d'autres tables (FET presque négligeables). Quelques FET ont été établis pour les HAP méthylés (Collins et al., 1998); cependant aucune ne concerne les HAP substitués détectés dans les sédiments. Le tableau présentant les facteurs d'équivalence toxique retenus est présenté en **annexe 2 (tableau 2)**

4.1.6 Choix de l'ERUo et de l'ERUi du benzo(a)pyrène

Selon l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) et l'INERIS (2003), la valeur proposée par le RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une évaluation des risques liés aux HAP, car cette valeur a été calculée à partir d'une dose expérimentale issue d'une étude récente (2001) à partir d'un "modèle simple d'extrapolation aux faibles doses."

l'INERIS propose donc l'utilisation de la valeur établie par le RIVM soit une dose de 5 ng/kg p.c/j. pour un excès de risque de cancer de 1.10^{-6} , ce qui correspond à un ERUo de $0,2 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$.

Le 'Slope factor' proposé par l'OEHHA n'est pas conseillé par l'INERIS car cette valeur a été élaborée à partir d'une étude relativement ancienne et de moindre qualité que celle prise en compte pour l'élaboration de la valeur toxicologique proposée par le RIVM.

En ce qui concerne l'exposition par inhalation, la valeur établie par l'OMS ($8,7 \cdot 10^{-2} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$) et celle proposée par l'OEHHA ($1,1 \cdot 10^{-3} \text{ (}\mu\text{g/m}^3\text{)}^{-1}$) ne sont pas significativement différentes compte tenu des incertitudes liées à l'établissement de ces valeurs. L'ERUi proposé par l'OMS a été établi à partir d'une étude dans laquelle les salariés d'une cokerie ont été exposés à plusieurs HAP. D'autre part, seules les particules solubles dans le benzène ont été prises en considération (benzo(a)pyrène estimé à 0,71 % de cette fraction soluble). la valeur fournie par l'OMS n'est donc pas un véritablement un excès de risque unitaire spécifique au benzo(a)pyrène. L'INERIS préconise l'utilisation

seulement dans le cas où le profil du mélange de HAP est similaire à celui de l'étude critique retenue par l'OMS (émissions d'une cokerie), ce qui n'est pas le cas ici. La valeur fournie par l'OEHHA est donc retenue : $ERU_i = 1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$

4.1.7 Valeurs toxicologiques de références pour les effets systémiques liés aux HAP

Les FET ne prennent en compte que les effets cancérigènes. Or, les études toxicologiques expérimentales ont mis en évidence l'existence d'effets systémiques à seuil induits par les HAP chez les animaux de laboratoires. Des valeurs toxicologiques de référence pour ces effets systémiques n'ont été établies que pour 8 HAP.

Les valeurs toxicologiques pour les effets à seuil sont résumées dans le **tableau 3, annexe 2.**

Pour le naphthalène, par inhalation, l'ATSDR et l'USEPA fournissent deux valeurs presque identiques. La plus récente est retenue. Les valeurs proposées par le RIVM ne sont pas retenues car elles sont basées sur une simulation théorique à partir des fractions du pétrole. On propose de rejeter également la valeur proposée par l'US EPA pour l'anthracène car elle est basée sur une étude pour laquelle aucun effet n'a été observé. A l'exception des cas précédents, les valeurs les plus pénalisantes pour le risque sont utilisées, de manière à mettre en évidence toute possibilité de risque systémique.

4.1.8 Valeurs d'exposition professionnelle pour les HAP

Dans sa fiche toxicologique sur le benzo(a)pyrène, l'Institut National de Recherche et de Sécurité pour la prévention des accidents du travail et des maladies professionnelles (INRS, 1997) rappelle que l'objectif en matière de prévention ne peut être que l'exposition au niveau le plus bas possible. L'INRS ne fournit pas de valeur limite d'exposition professionnelle pour les HAP à l'exception du naphthalène : 10 ppm ou $50 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$.

Cependant, la Caisse Nationale de l'Assurance Maladie recommande comme objectif provisoire de maintenir la concentration en benzo(a)pyrène en dessous de $150 \text{ ng}/\text{m}^3$. (INRS, 97). (valeur limite moyenne d'exposition estimée sur la durée d'un poste de travail de 8 heures, exposition de 40 h par semaine pendant 40 ans).

Aux Etats Unis l'OSHA (occupational Safety and health Administration violations) a fixé à $200 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ la valeur limite d'exposition du benzo(a)pyrène, de l'anthracène, du chrysène, du phénanthrène et du pyrène à 10 ppm (soit $57,22 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$) la valeur limite d'exposition du naphthalène (pour plus de 10 heures d'exposition par semaine).

En Allemagne, des valeurs moyennes supposant une exposition de 8 h/j et 40 heures par semaine ont été établies pour servir de guide à la prévention : $0,005 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ pour la production, le chargement et le déchargement d'électrodes au voisinage des fours à coke ; $0,002 \text{ mg}\cdot\text{m}^{-3}$ dans les autres situations. (INRS, 1997)

Il n'existe actuellement aucune valeur limite professionnelle pour l'exposition cutanée aux HAP ni en France ni à l'étranger.

4.2 Dangers et valeurs toxicologiques concernant les pesticides totaux et les pesticides organochlorés

4.2.1 Dangers et toxicité des pesticides considérés

Les différents biocides organochlorés s'accumulent dans les tissus riches en graisses des organismes vivants (tissu adipeux, foie, système nerveux central) et sont lentement éliminés. Ils passent dans le lait, franchissent la barrière placentaire et de ce fait peuvent être transmis au fœtus.

Chez l'homme, les données concernant les effets sanitaires liés à une exposition aux pesticides organochlorés proviennent généralement d'études de cas d'intoxications accidentelles (exposition aiguë) et d'études épidémiologiques en milieu professionnel (exposition chronique).

Pour des expositions aiguës orales, les insecticides organochlorés se révèlent neurotoxiques. Ils agissent sur le système nerveux central et provoquent des agitations, une incoordination des mouvements (ataxie) et des modifications du comportement (irritabilité...).

L'exposition chronique orale à la plupart des molécules étudiées induit des cancers chez l'animal (rat, souris, chien, singe...). D'autre part des associations entre l'exposition chronique au DDT, à l'aldrine, à la dieldrine ou au bêta-HCH et les cancers du sein, de la vésicule biliaire ainsi que les lymphômes non hodgkiniens ont été suggérées. Les résultats seraient cependant équivoques selon l'ATSDR.

Les insecticides organochlorés produisent généralement une stimulation du système nerveux central entraînant des convulsions de type épileptique lors d'une exposition aiguë. Par contre leur toxicité chronique pour l'homme n'est pas clairement définie même si des effets carcinogènes sont connus pour plusieurs d'entre eux chez le rat (DDT, dieldrine, heptachlore...). Les doses létales approximatives pour une intoxication chez l'homme sont comprises entre 3 g pour le DDT, 5 g pour l'Aldrine et 10 ou 15 g pour le lindane. (Jauzein et al., 1995)

A) Aldrine et dieldrine

Les expositions à l'aldrine et à la dieldrine sont associées à des effets neurologiques, des troubles hépatiques, rénaux, et des anémies hémolytiques (raccourcissement de la durée de vie des hématies).

Chez l'animal, les études toxicologiques mettent en évidence une augmentation statistiquement significative des cancers hépatiques (notamment les carcinomes hépatiques) chez plusieurs souches de souris. D'autre part, des effets neurologiques ont été identifiés chez les rongeurs pour de très faibles doses.

Les études ayant investigué la cancérogénicité de la dieldrine chez l'homme s'intéressent particulièrement aux cancers du foie et du sein. Les résultats sont très contrastés et les expositions peu caractérisées. Une étude humaine chez des volontaires ayant absorbé

par ingestion 3 µg/kg/j de dieldrine pendant 18 mois n'a pas montré d'effets sanitaires (Bonvallot et Dor, 2004).

L'étude épidémiologique de Høyer et al.(2000) révèle cependant une association significative entre le risque de cancer du sein et l'exposition à la dieldrine dans des cohortes de femmes. Des concentrations sanguines de dieldrine supérieures à 57,6 ng/g (quartile supérieur de la distribution) auraient une influence nocive significative sur la survie et le cancer du sein par rapport aux concentrations sanguines inférieures à 12 ng/g (quartile inférieur de la distribution) (Risque relatif égal à 2,78, IC95%=[1,38-5,59]) (Bonvallot et dor (2004))

Le CIRC a classé la dieldrine dans le groupe 3 (inclassable). En revanche, l'US EPA l'a classée dans le groupe B2 (probablement cancérigène pour l'homme) pour l'observation de tumeurs hépatiques chez la souris.

B) Alpha HCH (alpha hexachlorohexane a-HCH)

Chez l'animal (souris), l'exposition au alpha-HCH provoque une altération des hépatocytes, des troubles immunologiques et endocriniens, des altérations d'hormones sexuelles. Une leucocytopénie et des altérations hépatiques ont été observées chez des rats exposés à 0,5 mg/kg/j de alpha HCH.

Sur ces observations, le CIRC a classé les HCH en mélange dans le groupe 2B, (cancérigènes possibles chez l'homme) sur la base de données positives chez l'animal mais inadéquates et insuffisantes chez l'homme. L'US EPA a classé le alpha-HCH dans le groupe B2 (probablement cancérigène pour l'homme) à partir des résultats des données toxicologiques animales

C) lindane (gamma hexachlorohexane)

La toxicité du lindane s'exprime sur le foie et les reins, le système nerveux et le système immunitaire. Les travailleurs exposés au lindane présentent davantage d'anomalies hématologiques, de cirrhoses et d'hépatites chroniques.

Chez l'animal (rat), l'exposition chronique provoque une augmentation de l'incidence des cancers du foie. Des rats exposés à 100 ppm de lindane dans leur nourriture pendant 12 semaines présentent à 99,85 % une hypertrophie du foie et des dégénération des reins (US EPA , banque de données IRIS)

L'administration de lindane pour traiter la gale a montré que les enfants sont plus sensibles que les adultes ; de rares cas d'anémies aplasiques ont été décrits. Par ailleurs, l'utilisation pharmaceutique de lindane montre que les expositions cutanées au lindane, aboutissant à des teneurs inférieures à 5 mg par kg de poids corporel et par jour, n'entraînent pas de symptômes neurotoxiques aigus.

D) 1,1 -dichloro-2,2-bis-[p-chlorophenyl]-éthylène (DDE), Dichloro-Diphenyl Trichloroethane (DDT), Dichloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)éthylène (DDD).

Selon l'ATSDR, aucun effet n'a été signalé chez des personnes ayant ingéré quotidiennement pendant 18 mois des capsules de DDT faiblement dosées. Des sujets

exposés à de petites quantités sur de longues périodes, ont cependant présenté des altérations réversibles des niveaux de certaines enzymes dans le sang.

Les recherches menées sur l'animal montrent qu'une exposition prolongée est susceptible d'avoir des répercussions sur le foie et qu'une exposition brève au DDT ou à ses métabolites dans l'alimentation peut produire des effets négatifs sur la fonction reproductrice. Chez l'animal également, une exposition au DDT par voie orale est susceptible d'entraîner des cancers du foie : de telles tumeurs ont été observées au cours de 7 études chez les souris et 3 études chez les rats (US EPA, banque de données IRIS)

Cependant, les travaux scientifiques portant sur des travailleurs exposés au DDT n'ont pas relevé d'accroissement de la mortalité ou de la fréquence des cancers. La similarité de la structure moléculaire du DDE (classe B2) et du DDD (classe B2) tous deux cancérigènes chez l'animal renforce cependant le "poids de l'évidence" quant à la cancérogénicité du DDT selon l'US EPA. Par suite le DDT est également classé parmi les cancérigènes possibles pour l'homme par l'US EPA.

E) Glyphosate

La toxicité aiguë du glyphosate est faible. Des effets adverses chez l'animal (rat) n'ont été observés qu'à partir de plusieurs grammes par kilogramme de poids corporel lors des tests de toxicité pour les effets aigus. (L'OMS fournit une DL50 du glyphosate pur de 4,23 g/kg)

La littérature suggère cependant que le glyphosate pourrait causer des effets tératogènes chez les animaux lors d'une exposition sur un long terme. L'US EPA observe quant à elle qu'une exposition chronique orale chez des rates en gestation provoque des pertes de poids des mères et des fœtus, une augmentation de la mortalité des rates, des troubles renaux et digestifs des rats.

Selon l'US EPA, il n'y a aucune évidence actuelle de cancérogénicité chez l'homme (classe D de l'US EPA). Cependant, certains chercheurs français mettent actuellement en doute la non-cancérogénicité du glyphosate.

Pour les effets non cancérigènes liés à une exposition orale, l'US EPA a dérivé une RfD de 0,1 mg/kg.jour d'une NOAEL de 10 mg/kg/j (facteur d'incertitude de 100) pour l'observation d'une dilatation des néphrons des progénitures de rates exposés au glyphosate. (US EPA, banque de données IRIS). Aucun autre organisme ne propose de valeur toxicologique pour le glyphosate.

F) Diuron

Le diuron est absorbé rapidement par l'organisme lors d'une exposition par inhalation ou d'une exposition orale. Il est relativement peu toxique pour une exposition aiguë (La DL50 orale pour les rats est de 3,4 g/kg selon la banque de données extoxnet)

Chez le rat et la souris, plusieurs études ont révélé une prévalence de cancers dose-dépendante de l'exposition. Les organes concernés sont la vessie, les reins, et les glandes mammaires. Actuellement, le diuron n'est pas classé quant à sa cancérogénicité par l'US EPA ou le CIRC, cependant le NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) l'a classé dans les molécules mutagènes dans son registre sur les effets toxiques des substances chimiques.

Selon l'INERIS (fiche toxicologique sur le 3,4 DCA), le 3,4-DCA représente 1,2 % de l'ensemble des métabolites du diuron. Ce produit est largement plus toxique que le diuron lui-même car sa DL50 est d'environ 60 mg/kg. L'US EPA a estimé la dose de référence (RfD) pour des effets systémiques liés à une exposition orale au diuron à 2.10^{-3} mg/kg.j. (facteur d'incertitude de 300) à partir d'une NOAEL de 0,625 mg/kg/j chez le chien (observation d'une pigmentation sanguine anormale). Aucun autre organisme ne propose de valeur toxicologique pour le diuron

4.2.2 Valeurs toxicologiques de référence des pesticides

Pour une exposition chronique par voie orale aux pesticides considérés, les valeurs toxicologiques de référence dérivées par les principaux organismes sont présentées dans le **tableau 4, annexe 2**. Pour les effets non cancérogènes, on dispose de plusieurs valeurs, mais généralement, pour une même substance, elles ne diffèrent pas de plus d'un facteur dix. L'essentiel des valeurs toxicologiques proposées respectent les critères d'analyse habituellement utilisés (transparence, cohérence, durées d'expositions, date d'élaboration et de révision...) et sont de ce fait relativement pertinentes. Aussi, le choix est fait de retenir les valeurs toxicologiques de référence les plus pénalisantes.

Pour les effets cancérogènes liés à une exposition chronique par la voie orale, seul l'US EPA dérive des valeurs toxicologiques de référence à partir de diverses expériences animales (augmentation de l'incidence des cancers du foie principalement). Dans le cas du lindane, l'US EPA ne dérive aucune valeur toxicologique. Seul l'OEHHA a construit un "Oral Slope Factor" à partir de données sur la souris et d'un modèle multi-étapes linéarisé. Les valeurs toxicologiques de référence pour les effets systémiques et cancérogènes et pour les pesticides considérés sont présentés dans **les tableaux 4, 5,6 et 7, annexe 2**

4.2.3 Valeurs limites d'exposition professionnelles aux pesticides

Il existe des valeurs limites moyennes d'exposition professionnelles pour quelques uns des pesticides pris en compte ici. Les valeurs réglementaires fournies par l'INRS (dans le cas d'une exposition par inhalation uniquement) en 2005 sont fournies dans le **tableau 8 annexe 2** Ces valeurs sont estimées sur la base d'une poste de travail de 8 heures par jour (40 heures par semaine et d'une exposition de 40 ans).

5 VOIES D'EXPOSITION ET POPULATIONS CONCERNEES

5.1 Voies d'expositions à considérer

5.1.1 Voies d'exposition pour le sédiment brut en place et lors des premières étapes de gestion (curage, transport, premières étapes de traitement)

Cibles / Personnes concernées	Voie d'exposition	pertinence	Types de bassins
- Travailleurs concernés par les opérations de curage et de transport - Personnel du laboratoire d'analyse - Travailleurs concernés par les étapes de traitement	Ingestion directe de sédiment	faible	tous
	Ingestion d'eau de surface	faible	
	inhalation	oui	
	Voie cutanée	oui	
usages récréatifs du site, enfants, pêcheurs, habitants du site	Voie cutanée	En période "d'étiage" ou de vidange des bassins (sédiment hors de l'eau)	Bassins à usage récréatif ou proche d'habitations
	inhalation		
	Ingestion directe de sédiment	non	
	Ingestion d'eau	non	
	consommation de poissons.	oui	En présence de poissons
Population (santé publique)	inhalation	Lors du curage ou pour un stockage hors de l'eau	tous
	consommation d'eau contaminée par le sédiment	faible	
	Consommation de végétaux/animaux contaminés	Suivant le stockage	

5.1.2 Voie d'exposition pour le sédiment brut en stockage hors de l'eau ou pour une utilisation en surface sans traitement (épandage, décharge..)

Cibles/Personnes concernées	Voie d'exposition	pertinence
Population (santé publique)	inhalation	Lors du curage ou pour un stockage hors de l'eau
	consommation d'eau contaminée par le sédiment	faible
	Consommation de végétaux / animaux contaminés	Suivant le stockage

6 EXPOSITION INDIRECTE : RISQUE INDUIT PAR LA CONSOMMATION DE POISSONS

6.1 Bioaccumulation des HAP dans les poissons

La bioaccumulation est un processus par lequel des substances présentes dans le milieu environnant s'accumulent progressivement dans les chaînes alimentaires.

Suivant l'affinité d'un composé pour les sédiments, la concentration des molécules polluantes dans les poissons est estimée grâce à différents facteurs de bioconcentration. Pour les HAP, en raison de leur affinité pour le sédiment ($\log(Kow) > 4$), on utilise un facteur de bioaccumulation rendant compte des transferts de polluants entre sédiment et poissons. Pour les matières organiques polycycliques, l'US-EPA recommande l'utilisation du facteur BSAF (Biota Sediment Accumulation Factor) qui donne des résultats cohérents pour les poissons pélagiques. Pour les pesticides organochlorés, on utilise également le BSAF. (La formule varie suivant les unités dans lesquelles sont exprimées le BSAF : poids de lipide, de tissu, matière organique ou sèche) :

$$C_{poisson} = \frac{C_{ss} \times flipid \times BSAF}{foc}$$

où :

- $C_{poisson}$: concentration moyenne en HAP dans le poisson (mg HAP/kg de tissu).
- C_{ss} : concentration en HAP sorbé au sédiment (mg HAP/kg de sédiment). En raison du coefficient K_d important, on approxime ici C_{ss} à $C_{sédiment}$.
- $flipid$: teneur en lipides dans la chair du poisson. Les valeurs de la teneur en lipide des poissons varient suivant les espèces et il s'agit bien de considérer la partie comestible (et consommée) du poisson (chair). L'utilisation de la valeur défaut peut mener à une surestimation ou à une sous-estimation de la teneur dans le poisson. En raison des variations par espèces, on utilise la valeur recommandée par l'US EPA soit $flipid = 0.07$
- BSAF : facteur d'accumulation spécifique entre sédiment et organismes (mg hap/kg de lipide dans la chair)/(mg hap/kg sediment). Cette valeur dépend de la molécule et de l'espèce de poisson. Deux BSAF sont fixés : hypothèse basse BSAF = 0,01 et hypothèse haute BSAF = 5. (Les justifications de ces valeurs sont présentées en partie 5.1.4)
- foc : Pour ne pas risquer de sous estimer $C_{poisson}$, on utilise la valeur minimale de foc entre les 3 bassins Ronchin, Chevire et Wissous soit $foc = 0,094$ (bassin de Ronchin).

Pour le calcul de la dose journalière d'exposition pondérée par ingestion de poisson, la formule suivante est utilisée :

$$DJE_{pond.séd - poisson} = \frac{C_{poisson} \times Abs \times TI \times FI \times FE \times ED}{Pc \times Tm}$$

- *DJE_{séd poisson}* : dose d'exposition journalière pondérée liée à consommation de poisson (mg/kg/jour).
 - *Abs* : fraction absorbée à travers la paroi intestinale (1 par défaut)
 - *TI* : taux ingestion : TI est spécifique au site. (TI=0,064 kg /jour : voir partie 5.1.2)
 - *FI* : fraction du poisson consommé ingérée (1 par défaut)
 - *FE* : fréquence d'exposition. (FE = 365 jour par an : voir partie 5.1.2).
 - *ED* : durée d'exposition. Calcul pour une exposition de 10 ans (ED=10ans)
 - *Pc* : poids corporel (Pc =70 kg)
 - *Tm* : période sur laquelle l'exposition est moyennée (Tm= 70 ans= 25 550jours)
- L'excès de risque de cancer est obtenu en multipliant la dose journalière d'exposition par l'excès de risque unitaire.

6.1.1 Espèces présentes dans les bassins de rétention/infiltration

Les poissons présents et pêchés dans le bassin de Saint-Joseph sont les suivants : carpes cuir (cyprinus carpio), tanche (tinca tinca), gardon (rutilus rutilus), anguille (anguilla anguilla), brochet en petit nombre (esox lucius), carassin (carassius carassius). Ceci donne un aperçu des espèces que l'on peut rencontrer dans les bassins de rétention.

6.1.2 Quantités de poissons consommés par les pêcheurs

Les résultats de l'enquête de l'INVS et du ministère de la santé (France) sur les forts consommateurs de produits de la pêche (Ricoux et Gasztowtt (2003)) donnent des indications sur la quantité de poisson consommées par les pêcheurs (1052 pêcheurs interrogés). Le percentile 95 (représentant les 5 % plus forts consommateurs) est une consommation de poisson **une fois par semaine**.

La portion moyenne de poisson consommé par repas par les pêcheurs est de 121,4 g. Parmi les pêcheurs, les plus forts consommateurs (95ème percentile des portions consommées et des fréquences de consommation) ingèrent au moins une fois par semaine 239 g d'anguilles et 212 g de carassiers. Les quantités quotidiennement consommées par ces gros consommateurs sont de **64 g/jour** et la quantité moyenne consommée par les pêcheurs est de 4 g par jour. Ces résultats sont utilisés pour calculer le risque lié à la consommation de poissons par les populations susceptibles de pêcher dans ces bassins.

6.1.3 Concentrations dans le sédiment :

Le risque est calculé pour les teneurs moyennes en organochlorés et les teneurs moyennes en HAP dans les sédiments présentées dans le **tableau 1 annexe 3**.

6.1.4 Paramètre BSAF pour les HAP et teneurs réelles dans les poissons

Les espèces susceptibles d'absorber les HAP sont les espèces benthiques. D'après la plupart des auteurs, les poissons seraient capables d'éliminer efficacement les HAP. La bioaccumulation serait faible. Selon Lawrence et Weber (1984), les poissons accumulent peu les HAP car ils les éliminent. West et al. (1984) observent d'autre part que les HAP lourds ne s'accumulent pas dans les poissons. Cependant, certains travaux plus récents mettent en avant des concentrations en HAP relativement élevées dans les muscles de poissons : Selon Blanchard et al. (1999), les teneurs du muscle de gardon (*Cyprinus Rutilus*) provenant de la Seine varient suivant les sites et la saison entre 6 à 136 µg/kg de poids sec. Dans l'anguille du Vaccarès, Roche et al (2003) mettent en évidence des imprégnations musculaires atteignant presque 10 mg de naphtalène par kg de tissu sec et 1 mg de phénanthrène par kg de tissu sec. Les molécules les plus concentrées sont le naphtalène, le phénanthrène, l'acénaphène, l'acénaphylène et le fluoranthène.

Les travaux récents de Binelli et Provini (2004) fournissent des teneurs en HAP pour le brochet, la tanche et la carpe. Elles sont d'environ 25 µg HAP/kg de poids sec de muscle pour le brochet et la tanche et en moyenne de 64,8 µg HAP/kg de poids sec de muscle pour la carpe. Cependant on ne dispose pas du degré de contamination des sédiments. Soulignons que la Ligne guide pour la consommation de poisson US EPA : maximum de 0,67 µg hap .kg⁻¹ de poids frais

Le paramètre BSAF est très peu renseigné dans la littérature. Il varie suivant les espèces de poissons et suivant les substances HAP. Le corps d'ingénieurs de l'armée américaine (USACE) fournit des facteurs de bioconcentrations. Cependant, pour les HAP, on ne dispose que de 217 mesures réalisées sur des organismes très divers dont un seul poisson (*Salvelinus namaycush*, le cristivomer). Le cristivomer est un poisson de la famille des ombles. Les BSAF proposés sont très faibles : compris entre 1.10^{-4} pour le phénanthrène et 5.10^{-3} pour le benzo(a)anthracène. Baumann et Harsbarger (1995) avancent cependant des BSAF compris entre 1 et 10 pour les différents HAP et la barbotte brune (*Ictalurus nebulosus*). Les travaux récents de Kong et al (2005) apportent des éléments supplémentaires pour les espèces présentes dans les bassins de rétention et permettent de calculer un BSAF pour deux cyprinidés (carassin (*Carassius carassius*) et carpe marbrée : tableaux de calcul en annexe 4 (tableau 1,2 et 3, annexe 4). Les moyennes de BSAF calculés ici sont comprises entre 2,5 pour le chrysène et 13,4 pour l'acénaphylène. Cependant, les sédiments étudiés par Kong et al. présentent des concentrations moindres en HAP. L'application de ces BSAF aux teneurs observées dans les boues des bassins de rétention donne des concentrations dans les cyprinidés peu probables (concentrations très probablement "létales" pour le poisson)

Au vu de ces informations, on utilise donc un BSAF maximal de 1 et un BSAF minimal de 0,001 pour les HAP. L'application du BSAF de 1 donne des concentrations dans les poissons du même ordre de grandeur que les valeurs extrêmes de la littérature et reste

donc pertinent au vu des concentrations très élevées de HAP dans ces sédiments par rapport à celles décrites par la littérature.

6.1.5 Bioaccumulation des organochlorés

L'accumulation des organochlorés dans les poissons semble avoir été davantage étudiée que l'accumulation des HAP. Pour les organochlorés, les BSAF entre sédiment et poissons varieraient entre 0,02 pour le chlordane dans le poisson rouge et 88 pour le DDT dans l'anguille (Van der Oost (2003)). Selon Van der Oost, ces différences proviennent en partie des dimensions dans lesquelles les BSAF sont exprimées (muscle sec; muscle frais; sédiment sec, sédiment frais). On dispose des BSAF pour 33 espèces de poissons et une vingtaine de pesticides organochlorés ce qui rend moins incertain le calcul de la teneur en pesticides dans la chair du poisson par rapport à celle des HAP, car les concentrations de pesticides dans les sédiments sont du même ordre de grandeur que celles indiquées par la littérature pour le calcul des facteurs de bioconcentration.

Les valeurs utilisées proviennent de la synthèse bibliographique fournie par Van der Oost (2003). Ces données sont résumées dans le **tableau 4, annexe 4**.

6.2 Risque de cancers liés à la consommation de poissons pêchés dans les bassins de rétention/infiltration

Le risque est calculé pour une concentration de sédiments fixée égale à la moyenne calculée précédemment (tableaux 1 et 2, annexe 3)

6.2.1 Hydrocarbures aromatiques polycycliques

Pour les pêcheurs forts consommateurs de poissons pêchés dans les bassins de rétention/infiltration (64 g de poisson par jour), les risques de cancer obtenus seraient les suivants (avec l'ERU0 du RIVM recommandé par l'INERIS ($ERU_0 = 0.2 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$)) :

$ERI \in [4,4E-7, 4,4E-4]$ pour $BSAF \in [0,001;1]$.

Pour un pêcheur consommateur moyen (4 g par jour), les résultats sont les suivants :

$ERI \in [2,8E-8, 2,8E-5]$ pour $BSAF \in [0,001;1]$

Il faut remarquer que le risque calculé est plus important si l'on avait choisi l'ERU0 de l'US EPA ($ERU_0 = 7,3 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$) :

Pour un pêcheur fort consommateur : $ERI \in [1,6E-5, 1,6E-2]$ pour $BSAF \in [0,001;1]$

Pour un pêcheur consommateur moyen : $ERI \in [1,0E-6, 1,0E-3]$ pour $BSAF \in [0,001;1]$

En conclusion, on peut difficilement conclure sur le caractère négligeable du risque induit par les HAP dans les poissons. Dans le cadre de décisions de gestion, il peut être recommandable d'effectuer un échantillonnage de poissons de manière à encadrer plus précisément le facteur de bioconcentration.

Avec les hypothèses hautes sur le BSAF et l'ERU0 du benzo(a)pyrène, la probabilité de développer un cancer induit par la consommation de poissons pour un fort consommateur est relativement élevé : 1,6%

Le tableau de calcul de la dose journalière d'exposition est fournie en annexe (tableau 5, annexe 4).

6.2.2 Organochlorés

Le tableau de calcul de la dose journalière d'exposition est fournie en annexe (tableau 6, annexe 4). Le tableau de calcul des quotients de dangers et des excès de risque individuels sont fournis en annexe (tableau 7, annexe 4).

Pour les effets systémiques, tous les indices de risques sont largement inférieurs à 1, avec les hypothèses les plus pénalisantes ce qui signifie que l'on ne peut pas craindre d'effets systémiques.

Pour les effets cancérogènes, pour les pêcheurs forts consommateurs de poissons pêchés dans les bassins de rétention/infiltration (64 g par jour), le risque obtenu avec un BSAF maximal de 1 pour la somme des organochlorés considérés est de $1,9 \cdot 10^{-5}$. Cette probabilité peut être considérée comme assez faible au vu des hypothèses maximisantes considérées. Cependant, elle dépasse la valeur de $1 \cdot 10^{-6}$ souvent considérée comme la limite du caractère négligeable d'un risque et il convient de bien insister sur le fait qu'il ne s'agit que de la probabilité de développer un cancer par la consommation de poisson vis à vis des pesticides. Aucun des autres polluants bioaccumulables et présents dans les sédiments (comme les Poly Chloro Biphényles) n'est considéré ici.

Pour un consommateur moyen, le risque de cancer devient "négligeable."

7 EXPOSITION DIRECTE : RISQUE SANITAIRE LIE AU CONTACT CUTANE

7.1 Scénarios d'exposition

Les scénarios d'exposition suivants peuvent être considérés :

- Scénario 1 (sans protection des mains) : contact cutané sur les mains pour des manipulations particulières du sédiment. On estime que 100 % de la surface des mains est contaminée.
- Scénario 2 (avec protection des mains) : on considère qu'il n'y a pas de contact entre les mains et le sédiment (travail avec des gants). Le contact cutané peut alors avoir lieu lors des projections accidentelles sur le visage ou les autres parties découvertes du corps (partie entre le haut des gants et le bras, cou...). Dans ce scénario, on estime que la surface de contact maximale est de 1 cm^2 (valeur utilisée par l'INERIS dans l'étude des risques sanitaires résultant du nettoyage des côtes suite au naufrage de l'ERIKA).

7.2 Estimation de l'exposition

7.2.1 Estimation de la dose absorbée

Pour la voie cutanée, on estime généralement la dose de polluant atteignant la circulation sanguine après avoir traversé la peau (il s'agit d'une dose absorbée). L'exposition par cette voie dépend notamment de la surface de contact entre la peau et le sédiment, du temps de contact avec le matériau contaminé, de la quantité de sédiment entrant en contact avec la peau et de la fraction de contaminants absorbés à travers l'épiderme et le derme. Dans son guide sur l'évaluation des risques sanitaires liés au contact cutané, l'US EPA recommande d'estimer le risque induit par les sédiments à partir des mêmes équations de calcul que celles généralement utilisées pour les sols.

La dose journalière d'exposition est évaluée à partir de la formule suivante :

$$DAD = \frac{DA_i \times FE \times DE \times EV \times SA}{Pc \times Tm}$$

avec $DA_i = Cs \times cf \times Af \times ABS_d$

où :

DAD : dose absorbée par la peau (mg/kg/j).

DA_i : dose absorbée pour un événement d'exposition (mg/cm²-événement).

SA : surface de la peau exposée (cm²).

EV : fréquence des événements d'exposition.

FE : fréquence de l'exposition (j/an).

DE : durée de l'exposition (années).

Pc : poids corporel.

Tm : période sur laquelle l'exposition est moyennée (jours) ($Tm/DE = 365$ pour le risque d'effets systémiques).

Cs : concentration de la molécule dans le sédiment (moyenne des concentrations des bassins mg/kgMS).

cf : facteur de conversion des unités (10⁶).

Af : facteur d'adhérence à la peau (mg/cm² par événement).

ABS_d : fraction absorbée par la voie cutanée.

L'équation recommandée par l'US EPA ne prend pas en compte la durée de chaque événement d'exposition. Cependant, les facteurs d'absorption cutanée sont mesurés expérimentalement sur une durée de 24 heures et l'US EPA déconseille de les ajuster à la durée de chaque événement d'exposition du fait de la non linéarité de l'absorption en fonction du temps. Le risque est de ce fait surestimé.

Pour les deux scénarios, on suppose une fréquence d'événement $EV = 1$ événement par jour (valeur par défaut), une fréquence d'exposition de 200 jours par an, une durée de

l'exposition de 9 ans (tendance centrale recommandée par l'US EPA) et de 25 ans (durée maximale), un poids corporel de 70 kg (valeur par défaut pour un adulte).

D'autre part, l'Exposure Factor Handbook de l'US EPA évalue la surface des mains adultes (homme ou femme) à 904 cm². (maximum 1130 cm²) et l'exposition est moyennée sur 70 ans pour le risque cancérigène.

Enfin, la fraction de HAP absorbés par la voie cutanée est 13% selon (Wester et al (1990) cité par l'US EPA). L'US EPA recommande l'utilisation de cette valeur.

7.2.2 Facteur d'adhérence à la peau

Le facteur d'adhérence à la peau (Af) évalue la masse de matériel qui adhère à l'épiderme et dont les polluants sont susceptibles de diffuser à travers la peau.

L'US EPA préconise pour estimation maximale du facteur d'adhérence pour un sol limoneux : 6,4 mg.cm⁻², et pour un sol loameux-argilo-limoneux 7,7 mg.cm⁻². (La texture des sédiments des bassins est généralement limoneuse ou parfois limono-argilo-sableuse selon Durand (2003)). Ces valeurs sont dérivées d'un calcul à partir du diamètre moyen de la classe granulométrique et prenant pour hypothèse des particules sphériques de densité 2,65 et un dépôt en monocouche sur la peau. Cependant ces valeurs ne tiennent pas compte de la forte teneur en eau d'un matériel sédimentaire. L'US EPA fournit d'autre part des valeurs mesurées pour différents types d'activités (jardinier, enfant jouant en extérieur...) et différentes parties du corps : l'Af mesuré pour l'activité "enfant jouant dans la boue" est le seul pour lequel le matériau présente une teneur en eau comparable à celle d'un sédiment : sur 6 enfants, l'Af moyen mesuré sur les mains est de 45 mg/cm² et l'Af sur les différentes parties du corps de 20,6 mg.cm⁻².

La valeur 45 (mg.cm⁻².événement⁻¹) est retenue pour le calcul. Il est possible qu'elle induise une surestimation du risque car c'est l'Af moyen le plus fort mesuré par l'US EPA.

7.2.3 Ajustement des valeurs toxicologiques (extrapolation voie à voie)

Comme pour le risque oral, le raisonnement lors de l'exposition aux HAP est basé sur les facteurs d'équivalent toxique (FET), de manière à tenir compte des différents composants du mélange. La dose d'exposition par la voie cutanée est calculée telle une dose absorbée. Aussi, l'estimation du risque lié à cette dose nécessite de dériver une valeur toxicologique (relative à la dose absorbée) à partir de celle établie pour une dose administrée. L'US EPA recommande de calculer une telle valeur toxicologique à partir des doses de référence relatives à la voie orale.

la valeur toxicologique équivalente basée sur la dose absorbée est calculée de la manière suivante :

$$RfD_{ABS} = RfD_0 \times ABS_{gi}$$

où :

RfD_{ABS} : valeur toxicologique de référence correspondant à une dose absorbée.

RfD₀ : valeur toxicologique de référence pour la voie orale.

ABS_{gi} : fraction du contaminant absorbée par la voie gastrointestinale.

De manière équivalente, l'excès de risque unitaire correspondant à la dose absorbée par l'organisme est calculé à partir de l'excès de risque unitaire par la voie orale par la formule suivante :

$$SF_{ABS} = \frac{SF_0}{ABS_{gi}}$$

où :

SF_{ABS} : Excès de risque unitaire correspondant à la dose absorbée (absorbed cancer slope factor).

SF_0 : Excès de risque unitaire par la voie orale (oral slope factor)

Les valeurs toxicologiques sont réajustées en utilisant la valeur de 89% d'absorption par la voie gastrointestinale recommandée par l'US EPA dans le cas des HAP.

Par suite, pour le benzo(a)pyrène, $SF_{ABS} = 0,22 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ à partir de l'ERUo du RIVM recommandé par l'INERIS.

7.3 Caractérisation du risque

7.3.1 Risque de cancers induit par les HAP

Tableau 5 : calcul de l'excès de risque unitaire par la voie cutanée induit par la présence de HAP dans les sédiments.

	DAD (9ans)	DAD (25 ans)	ERU (exposition de 9 ans)	ERU (exposition de 25 ans)
Scénario 1	0,1008 µg de fet/(kg.j)	0,28 µg de fet/(kg.j)	2,3.E-5	6,1 E-5
Scénario 2	0,1008 µg de fet/(kg.j)	0,28 µg de fet/kg.j	2,5 E-8	6,7 E-8

Un excès de risque de cancer assez important est à craindre en l'absence de protection des mains.

7.3.2 Risque d'effets systémiques induits par les HAP

Tableau 6 : calcul du quotient de danger pour les effets systémiques induits par la présence de HAP dans les sédiments.

HAP	DAD mg/(kg.j)	RfDabs mg/(kg.j)	IR (scénario 1)
pyrène	1,22E-04	0,027	4,53E-03
fluoranthène	5,67E-05	0,036	1,57E-03
benzo(g,h,i)pérylène	3,62E-05	0,027	1,34E-03
phénanthrène	2,43E-05	0,036	6,74E-04
acénaphthène	2,30E-06	0,053	4,34E-05
Anthracène	1,00E-05	8,9	1,13E-06
Fluorène	8,18E-06	0,036	2,27E-04
naphtalène	7,37E-07	0,018	4,09E-05

Aucun effet systémique causé par les HAP n'est à craindre même sans protection des mains.

7.3.3 Risque induit par les pesticides

Les pesticides pris en compte sont moins bien absorbés par la peau que les HAP. Pour le DDT et le lindane, l'US EPA recommande respectivement 3% et 4% pour l'absorption dermale. D'autre part, les concentrations dans le sédiment sont inférieures à celles des HAP de 3 à 5 log pour des excès de risque unitaire du même ordre de grandeur ce qui implique un risque inférieur d'au moins 4 log. Le risque de cancer lié au contact cutané et à la présence des pesticides est donc négligeable par rapport à celui représenté par les HAP.

7.4 Analyse des incertitudes

7.4.1 Choix de l'ERUo du benzo(a)pyrène

La principale incertitude résulte du choix de l'excès de risque unitaire de référence pour le benzo(a)pyrène. En retenant l'ERUo conseillé par l'US EPA, l'excès de risque de cancer calculé est très supérieur.

Pour le benzo(a)pyrène, $SF_{ABS} = 8,2 \text{ (mg/kg/j)}^{-1}$ à partir de l'ERUo de l'US EPA.

Tableau 7 : calcul de l'excès de risque unitaire par voie cutanée induit par la présence de HAP dans les sédiments et avec l'ERUo conseillé par l'US EPA.

	DAD (9ans)	DAD (25 ans)	ERU (exposition de 9 ans)	ERU (exposition de 25 ans)
Scénario 1	0,1008 µg de fet/(kg.j)	0,28 µg de fet/(kg.j)	8,3E-4	2,3 E-3
Scénario 2	0,1008 µg de fet/(kg.j)	0,28 µg de fet/(kg.j)	9,2E-7	2,5E-6

Avec cette hypothèse, le risque de cancer lié à la voie cutanée si les mains ne sont pas protégées devient non négligeable. (2,3 cancers pour 1000 travailleurs). Cette considération amène à recommander le port de protections cutanées lors des manipulations sur ces sédiments.

7.4.2 Autres incertitudes

L'utilisation des concentrations exprimées sur la matière sèche est recommandée par l'US EPA pour les sédiments. Cependant les mesures de l'adhérence du sédiment sur la peau (A_f) reflètent les concentrations totales et donc tenant compte de la teneur en eau. Par suite, l'utilisation des concentrations sur la matière sèche induit une surestimation du risque. L'utilisation des concentrations exprimées sur la matière totale aurait conduit à un risque plus faible d'un facteur 2 (en considérant une teneur en eau moyenne de 50%).

Selon l'US EPA, l'estimation du facteur d'adhérence A_f et le manque d'informations concernant l'excès de risque unitaire par voie cutanée sont les principales causes de l'incertitude liée au calcul du risque cutané. L'erreur liée à l'absorption cutanée (ABS_d) et à l'absorption gastrointestinale (ABS_{gi}) seraient nettement plus faibles.

8 EXPOSITION DIRECTE : RISQUE LIÉ À L'INHALATION

Le sédiment en contact direct avec l'air va être une source d'émissions volatiles pendant plusieurs étapes du traitement. Une fois mis à sec, le sédiment présente une odeur assez forte "d'hydrocarbure" et des effets systémiques (maux de tête) ont été reportés par des agents ayant eu à prélever ces matériaux et à réaliser des analyses. Aussi, il est important d'estimer les risques sanitaires liés à l'émission des polluants. Dans cette étude, seuls les HAP et les pesticides sont pris en compte. D'autre part, contrairement au risque lié au contact cutané ou à la consommation de poissons, il est choisi de calculer le risque non pas sur les concentrations moyennes par bassin mais sur les concentrations du bassin de Wissous (bassin en eau présentant de fortes teneurs en HAP). En effet, le risque présenté ici est davantage lié aux sédiments des bassins en eau (Wissous, Saint Joseph...) pour lesquels les flux de polluants vers l'air interviennent lorsqu'ils sont mis à sec tandis que la volatilisation est plus étalée dans le temps dans les cas des bassins sans eau ou secs durant une partie de l'année (Cheviré).

8.1 Scénarios d'exposition

L'exposition est estimée dans le cas suivant : adulte exposé au sédiment lors des opérations de curage ou de traitement ou de gestion des sédiments (inhalation des HAP émis par un sédiment mis hors de l'eau). On suppose une exposition journalière de 8 heures, 200 jours par an et pendant 9 et 25 ans. D'autre part, la concentration inhalée est supposée constante. Les hypothèses les plus pénalisantes vis à vis du calcul du risque sont retenues.

8.2 Estimation de l'exposition

8.2.1 Méthode utilisée pour l'estimation des expositions

Dans le cas des sols contaminés, l'US EPA indique que le risque lié à l'exposition de nombreuses molécules chimiques dépasse de loin le risque lié à l'ingestion et le risque cutané. Le risque lié à l'inhalation se décompose en deux termes : celui induit par l'inhalation de particules et celui lié à l'inhalation de poussières de diamètre plus important mises en suspension par le vent. Dans le cas des composés semi-volatils étudiés ici et selon l'US EPA, le risque lié aux poussières est négligeable devant le risque lié à la seule volatilisation. Le risque lié à l'inhalation est calculé à partir des équations recommandées par l'EPA et présentées ci-dessous :

L'excès de risque de cancer vie entière lié à l'inhalation du benzo(a)pyrène est calculé par

$$ERU_{inh} = DJE_{pond} \times CSF_{inh}$$

où :

DJE_{pond} : dose journalière d'exposition par la voie respiratoire (pondérée) (mg/(kg pc.j))

CSF_{inh} : excès de risque unitaire du benzo(a)pyrène par la voie respiratoire (mg/kg pc.j)⁻¹

CSF_{inh} du benzo(a)pyrène est extrapolé de l'*ERU_{inh}* du benzo(a)pyrène par la voie respiratoire (exprimé en m³/mg) par :

$$CSF_{inh} = \frac{ERU_{inh} \times 70 \text{ (kg)} \times 1000 \text{ (}\mu\text{g} \cdot \text{mg}^{-1}\text{)}}{20 \text{ (m}^3 \cdot \text{j}^{-1}\text{)}}$$

On applique d'autre part les FET présentés précédemment.

Pour le risque de survenue de cancer, la dose journalière d'exposition pondérée est calculée par

$$DJE_{pond} = \frac{C_{air} \times IR \times ET \times FE \times DE \times 0,001 \text{ (mg / }\mu\text{g)}}{T_m \times 365 \times P_c}$$

où :

C_{air} : concentration du HAP dans l'air (mg.m⁻³)

IR : taux d'inhalation (valeur conseillée par l'US EPA : 0,63 m³.h⁻¹)

ET : durée d'exposition journalière (2 h.j⁻¹)

FE : fréquence d'exposition (200 j.an⁻¹)

DE : durée d'exposition (9 ans et 25 ans)

P_c poids corporel (70 kg)

T_m : période sur laquelle l'exposition est moyennée (70 ans)

Pour l'estimation de la possibilité de survenue d'effets systémiques, la dose journalière d'exposition pondérée est calculée par

$$DJE_{pond} = \frac{C_{air} \times IR \times ET \times FE \times 0,001 \text{ (mg / }\mu\text{g)}}{365 \times P_c}$$

Les doses de références par inhalation RfD_{inh} (exprimée en mg/kg.j) sont supposées identiques aux doses de référence pour la voie orale RfD pour les 7 HAP qui en possèdent et sur les recommandations de l'US EPA. Pour le naphthalène, il existe une dose de référence pour l'inhalation (exprimée en mg.m⁻³). On en déduit une RfD_{inh} par l'extrapolation suivante recommandée par l'US EPA :

$$RfD_{inh} = \frac{RfC \times 20 (m^3 \cdot j^{-1})}{70 (kg)}$$

Le quotient de danger est calculé par :

$$IR = \frac{DJE_{pond}}{RfD_{inh}}$$

8.2.2 Estimation du flux massique émis par les sédiments issus des bassins de rétention/infiltration

Le flux massique et surfacique de HAP émis par les sédiments mis à sec est estimé à partir du modèle de Thibodeau présenté précédemment (voir partie 1.4.5). L'équation de Thibodeau donne le flux instantané (n_e) de HAP émis par le sédiment. Dans l'objectif d'une évaluation de risques, on doit intégrer l'équation précédente de manière à obtenir une moyenne du flux pendant une période donnée. En pratique, la fonction donnant le flux instantané en fonction du temps est maximale à l'instant 0 (une fois le sédiment mis à sec) et environ constante pendant un peu moins d'une journée. (autrement dit, le flux moyen égale le flux instantané le premier jour). Aussi, on préfère utiliser la valeur maximale du flux surfacique instantané pour décrire l'exposition. D'autre part, la concentration de HAP dans l'air ambiant est supposée nulle.

Les détails du calcul sont fournis dans le **tableau 1, annexe 5**.

8.2.3 Estimation de la dispersion du flux et de la concentration dans l'air inhalé

La concentration dans l'air doit être déduite du flux calculé précédemment en utilisant un modèle de dispersion sur une faible distance. Cependant, le modèle de dispersion gaussien suppose une distance minimale de 100 m entre la source d'émission et la cible humaine et les paramètres des modèles plus complexes sont difficiles à renseigner et augmentent l'erreur potentielle.

Ceci conduit à proposer une approche plus empirique dérivée des facteurs de volatilisation des polluants d'un sol vers l'air ambiant extérieur (VF) utilisés par l'US EPA pour le calcul des valeurs limites de pollution des sols à l'usage des gestionnaires (soils screening levels). Le facteur de volatilisation VF se décompose en un terme qui correspond au flux surfacique de polluants volatilisés à partir d'un sol contaminé et d'un modèle de dispersion atmosphérique réduit au terme Q/C.

La forme générale de ce second terme est :

$$(Q/C)_{vol} = A \times \exp \left[\frac{(-B + \ln(Ac))^2}{C} \right],$$

où A, B et C sont des constantes basées sur les conditions atmosphériques et Ac la surface de la source d'émission. $(Q/C)_{vol}$ est l'inverse du ratio de la moyenne géométrique de la concentration du polluant dans l'air inhalé sur le flux d'émission surfacique au centre de la source d'émission. Ce quotient a été estimé pour des sols pollués de surfaces variables pour les conditions météorologiques correspondant à une trentaine de stations réparties aux Etats Unis. Il donne un bon aperçu de ce qui peut être attendu en terme de dilution minimale du flux surfacique émis par un sédiment pour le calcul d'une concentration moyenne inhalée par un travailleur exposé à ce type de matériaux dans le cadre des opérations de gestion des sédiments. Pour les surfaces de 2000m² (0,5 acres), Q/C peut être encadré pour un travailleur extérieur par les valeurs $[Q/C]_{min}=30 \text{ g.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$ par kg.m⁻³ et $[Q/C]_{max}= 200 \text{ g.m}^{-2}.\text{s}^{-1}$ par kg.m⁻³. La valeur défaut recommandée par l'EPA pour le terme Q/C sur une surface de 0,5 acres est 68,18 g.m.s⁻¹.kg⁻¹.

Par suite, la concentration inhalée par une cible humaine travaillant à l'extérieur au contact du sédiment lors du curage, du transport des sédiments et induite par le flux de HAP émis par un sédiment mis à sec peut être encadrée par :

$$\left[\frac{\overline{ne}}{\left(\frac{Q}{C}\right)_{max}} ; \frac{\overline{ne}}{\left(\frac{Q}{C}\right)_{min}} \right]$$

8.3 excès de risque mis en évidence

L'excès de risque de cancer lié à l'inhalation de HAP issus du sédiment avec les hypothèses précédentes est de 1,17E-7 avec les hypothèses précédentes, pour une exposition professionnelle pendant 25 ans, et de 1,05E-8 pour une exposition de 9 ans. Ce risque est donc largement plus faible que les risques liés au contact cutané. Par suite, des protections ne semblent pas nécessaire (vis à vis des HAP uniquement.)

8.4 Analyse des incertitudes et risque en milieu confiné :

Pour un travailleur exposé à ce type de sédiment en air plus confiné (filère de traitement ?), ou pour le personnel réalisant des analyses de ce type de matériau (laboratoire), on peut également imaginer que des concentrations plus importantes puissent être également inhalées en raison d'une distance plus faible entre l'opérateur et le sédiment ou en raison de l'absence de brassage d'air. D'autre part la méthode présentée précédemment pour évaluer l'exposition étant contestable sur certains points, il est intéressant d'ajouter que la concentration maximale de HAP hors du sédiment est celle des HAP dans l'air des pores du sédiments. Celle-ci peut être déduite très facilement avec les lois de partage eau/air (loi de Henry) et sédiment/eau (Kd). Si l'on utilise les

concentrations dans l'air du sédiment afin de calculer le risque de cancer lié à l'inhalation, l'excès de risque de cancers par les HAP pour une exposition de 25 ans, 8 heures par jours est de $8,10E-07$ (calcul présenté dans le [tableau 2, annexe 5](#)).

Ce risque reste faible.

8.5 Risque d'effets systémiques

Le risque d'effets systémiques a été évalué à partir des concentrations dans l'air des pores du sédiment ([voir tableau 3, annexe 5](#)). Tous les quotients de danger sont largement inférieurs à 1. Il a paru important d'envisager le risque lié au naphthalène (absent des résultats d'analyses pour le bassin de Wissous probablement en raison de sa volatilité). En utilisant les concentrations moyennes en naphthalène, on met en évidence un quotient de danger égal à 2 et qui sous entend donc la possibilité de survenue d'effets systémiques induits par ce composé.

CONCLUSION

Les hydrocarbures aromatiques polycycliques présents dans les bassins de rétention/infiltration proviennent majoritairement des gaz d'échappement des véhicules. Un grand nombre de HAP, méthylés ou non, et bien connus ou au contraire plus "rares" sont présents dans ces sédiments. Les concentrations de ces molécules sont du même ordre de grandeur dans les sédiments des différents bassins étudiés.

Les boues des bassins de rétention/infiltration contiennent également des pesticides de différentes natures. Les pesticides totaux tels que le glyphosate et le diuron, et les insecticides organochlorés semblent actuellement les plus susceptibles d'être rencontrés de manière systématique ou quasi systématique. Cependant la méconnaissance des sources ne permet pas d'être catégorique sur ce point. On peut s'attendre d'autre part à d'importantes variations géographiques (contrairement aux HAP) en raison de la variation d'utilisation des pesticides selon les régions.

Le risque lié au sédiment a été investigué pour la voie orale indirecte (consommation poissons contaminés), pour le contact cutané et pour l'inhalation. Seuls les HAP et les pesticides ont été considérés.

Les risques mis en évidence pour l'inhalation est faible et n'implique pas de mesures de gestion particulière.

On peut se soucier du risque lié au contact cutané uniquement dans le cas d'une exposition professionnelle sur un long terme. Bien que le risque soit assez faible, les mesures de précaution sont suffisamment simples à mettre en oeuvre (gants imperméables), pour les préconiser.

Le risque de cancer lié à la consommation de poissons provenant des bassins n'a pu être encadré de façon suffisamment précise pour présager de l'absence de risque. (Excès de risque maximal de 10^{-3}). Une consommation répétée sur la vie entière pourrait avoir des effets cancérigènes. Cependant, aucun risque d'effets systémiques n'est à craindre en cas d'une consommation rare. Localement, des analyses des poissons pourraient être utiles aux gestionnaires pour connaître l'intérêt ou non d'interdire la pêche récréative dans ces bassins.

Enfin, il convient de préciser à nouveau que cette étude n'a pas forcément pris en compte les polluants les plus dangereux du point de vue sanitaire dans les sédiments. On peut préconiser de s'intéresser également aux PCB, aux métaux lourds, principaux autres contaminants à craindre dans les sédiments pour leurs effets sanitaires selon les études de risques du corps d'ingénieurs de l'armée américaine (<http://www.usace.army.mil>).

Bibliographie

- ALBERT RE, MILLER R ML, CODY TE . (1991). Cell kinetics and benzo[a]pyrene-DNA adducts in mouse skin tumorigenesis. *Prog Clin Biol Res* 369:115-22.
- BADIALI D, MARCHEGGIANO A, PALLONE F (1985). Melanosis of the rectum in patients with chronic constipation. *Dis Colon Rectum*.
- BAEK S.O., FIELD RA, GOLDSTONE M.E., KIRK P.W., LESTER J.N., PERRY P. (1991) A review of polycyclic aromatic hydrocarbons : sources, fate and behaviour. *Water, air and soil pollution*, 60, 179-300.
- BINELLI A, PROVINI A. (2004). Risk for human health of some pops due to fish from lake iseo. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2004 May;58(1):139-45. Department of Biology, University of Milan, Via Celoria 26, 20133 Milan, Italy.
- BLANCHARD M (2004), Polycyclic aromatic hydrocarbons and polychlorobiphenyls in wastewaters and sewage sludges from the Paris area, *Environ Res.* 2004.
- BLANCHARD M., TEIL M.J., CARRU A.M., OLLIVON D., GARBAN B., CHEVREUIL M. (1999). PCB and PAH impacts upon cytochrome P-450 dependent oxidases in the Roach (*Rutilus rutilus*) from the Seine river (France). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 37, 242-250.
- BLOT K (2001) détermination des paramètres permettant d'identifier les produits phytosanitaires susceptibles d'avoir les impacts sur la santé publique les plus importants en france. Mémoire igs -2000-2001, ENSP.
- BONVALLOT N, DOR F (2004), Saint Maurice, insecticides organochlorés aux antilles : identification des dangers et valeurs toxicologiques de référence. Etat des connaissances. Rapport InVS. 52 p
- BRAY M (2003). Evaluation écotoxicologique de matériaux de dragage: Application à 5 sédiments du Nord-Pas de Calais. rapport Cemagref et ENTPE.142p.
- BRGM (2001). Guide sur le comportement des polluants dans les sols et les nappes. Application dans un contexte d'évaluation détaillé des risques pour les ressources en eau. document du BRGM 300.
- BRGM (2003). NOWAK C., MOSSMANN J.-R., SAADA A., 2003. Etat des connaissances sur l'atténuation naturelle : mécanismes et mise en oeuvre. Rapport BRGM/RP-51960-FR, 97 p.
- CHADWICK (2003), Sediment Stability Workshop Speaker Presentations (San Diego, California : April 2003)

COLLINS J.F., BROWN J.P., ALEXEEFF G.V. and SALMON A.G. (1998) - Potency equivalency factors for some polycyclic aromatic hydrocarbons and polycyclic aromatic hydrocarbon derivatives. *Regul Toxicol Pharmacol*.

DATRY T, MALARD F, VITRY L, HERVANT F and GIBERT J, Solute dynamics in the bed sediments of a stormwater infiltration basin. *Ecologie des Hydrosystèmes Fluviaux* (UMR CNRS 5023), *Journal of Hydrology*, 273 (2003) pp. 217-233

DOORNAERT B., PICHARD A. (2003). Hydrocarbures aromatiques polycycliques. Evaluation de la relation dose réponse pour des effets cancérigènes. Evaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérigènes. Rapport Inéris. 64 p

DURAND C. (2003). Caractérisation physico-chimique des produits de l'assainissement pluvial. Origine et devenir des métaux traces et des polluants organiques. Thèse univ. Poitiers. 250 p.

EDWARDS N. (1983). Polycyclic aromatic hydrocarbons in the terrestrial environment. A review. *J. Environ. Qual.* 12, 427-441.

EISLER, R. 1987. Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Hazards to Fish, Wildlife, and Invertebrates: A Synoptic Review. U.S. Fish and Wildlife Service Biological Report 85(1.11). 81p

FAUSER P (1999): Particulate air pollution with emphasis on traffic generated aerosols. Rfiso-R-1053(EN). Riso National Laboratory, Roskilde, Denmark.

GEFFARD O (2001). Toxicité potentielle des sédiments marins et estuariens contaminés : évaluation chimique et biologique, biodisponibilité des contaminants sédimentaires. Thèse de Doctorat. Univ Bordeaux

GUPTA P, BANERJEE DK, Bhargava SK (1993) Prevalence of impaired lung function in rubber manufacturing factory workers exposed to benzo(a)pyrene and respirable particulate matter. *Indoor Environ* 2:26-31.

HARPER BL, RAMANUJAM VMS, Legator MS. 1989. Micronucleus formation by benzene, cyclophosphamide, benzo(a)pyrene, and benzidine in male, female, pregnant female, and fetal mice. *Teratogen Carcinogen Mutagen*.

HARRAD, STUART J. and David J.T. Smith (1997). Bioaccumulation Factors and Biota to Sediment Accumulation Factors for PCBs in Pike and Eels. *Environmental Science and Pollution Research*.

HE SL, BAKER R. (1991) Micronuclei in mouse skin cells following in vivo exposure to benzo[a]pyrene, 7,12-dimethylbenz[a]anthracene, chrysene, pyrene and urethane. *Environ Mol Mutagen*.

HEITCAMP, M.A., and C.E. CERNIGLIA. (1987). The effects of chemical structure and exposure on the microbial degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons in freshwater and estuarine ecosystems. *Environ. Toxicol. Chem.* 6: 535.

HERBES, S.E. and L.R. SCHWALL, (1978). Microbial transformation of polycyclic aromatic hydrocarbons in pristine and petroleum contaminated sediments. Appl. Environ. Microbiol., Vol. 35, 306-316.

HHS (1995) : Toxicological Profile for Polycyclic aromatic hydrocarbons U.S. Department Of Health and Human Services Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry (487 pages)

INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : BENZO[a]PYRÈNE. mise à jour 28/02/2005

INERIS (2003) : INERIS - Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAP) Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets cancérigènes. Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérigènes. Dernières corrections le 18 décembre 2003.

INRS (1997), fiche toxicologique sur le Benzo(a)pyrène.

INSERM (2001) Expertise collective, Susceptibilité génétique et exposition professionnelle. Paris, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale.

JAUZEIN M., FEIX I., WIART J. (1995). Les micropolluants organiques dans les boues résiduelles des stations d'épuration urbaines. 222 p.

KENNEDY P. , GADD J. (2003). Preliminary examination of organic compounds present in tyres, brake pads and road bitumen in new zealand. Ministry of transport. Te Manantu Waka,.

KONG K.Y, CHEUNG K.C., WONG C.K.C. and M.H. The residual dynamic of polycyclic aromatic hydrocarbons and organochlorine pesticides in fishponds of the Pearl River delta, South China. Water Research, Volume 39, Issue 9, May 2005, Pages 1831-1843.

LAWRENCE J.F. and D.F. WEBER. 1984. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in some Canadian commercial fish, shellfish, and meat product by liquid chromatography with confirmation by capillary gas chromatography-mass spectrometry. J. Agric. Food Chem. 32: 789-794.

LU L-J W, ANDERSON LM, JONES AB, et al. 1993. Persistence, gestation stage-dependent formation and interrelationship of benzo[a]pyrene-induced DNA adducts in mothers, placentae and fetuses of Erythrocebus patas monkeys. Carcinogenesis 14(9):1805-1813.

MARGOUM C (2003). Contribution à l'étude du devenir des produits phytosanitaires lors d'écoulements dans les fossés : caractérisation physico-chimique et hydrodynamique. Thèse Université Joseph Fourier, Grenoble I

MIQUEL G (2003), rapport sur la qualité de l'eau et de l'assainissement en France». Office

MOGENSEN B.B, SØRENSEN P.B., STUER-LAURIDSEN F. and LASSEN, P. (2004): Fate of Pyrethroids in farmland ponds. Part II: experimental data interpretation using mathematical models. Danish EPA. Pesticides Research No. 86

MONCRIEFF I, MITCHELL K (2002), Road transport effects on aquatic ecosystems - issues and context for policy development. Ministry of transport te manatu waka. 128 p.

CSTEE (2002). Opinion of the scientific committee on toxicity, ecotoxicity and the environment (CSTEE) on "Questions to the CSTEE relating to scientific evidence of risk to health and the environment from polycyclic aromatic hydrocarbons in extender oils and tyres" Adopted by the CSTEE during the 40th plenary meeting of 12-13 November 2003
Parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques. Annexe au procès verbal de la séance le 18 mars 2003.

RICOUX C, GASZTOWTT B. (2003). Évaluation des risques sanitaires liés à l'exposition de forts consommateurs de produits de la pêche de rivière contaminés par des toxiques de l'environnement. Rapport InVS. 125 p.

ROCHE H, BUET A, TIDOU A, RAMADE F . Contamination du peuplement de poissons d'un étang de la réserve naturelle de camargue, le Vaccarès, par des polluants organiques persistants (2003). Rev. Écol. (Terre Vie), vol. 58, 2003. <http://www.reserve-camargue.org>

ROCHE H, OLIVEIRA RIBEIRO C.A.,VOLLAIRE Y, SANCHEZ-CHARDI C, Bioaccumulation and the effects of organochlorine pesticides, PAH and heavy metals in the Eel (*Anguilla anguilla*) at the Camargue Nature Reserve, France

DURAND C., RUBAN V AMBES A., OUDOT J. (2004). Characterization of the organic matter of sludge : determination of lipids, hydrocarbons and PAHs from road retention/infiltration ponds in France. *Environmental Pollution* 132 (2004) 375-384.

SCHOOR W.P., D.E. WILLIAMS and N. TAKAHASHI, «The Induction of Cytochrome P450-1A1 in Juvenile Fish by Creosote-contaminated Sediment», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 20:497-504 (1991).

SETRA (1994) La gestion extensive des dépendances vertes routières". Direction de la Nature et des Paysages (DNP) du Ministère de l'Environnement et le SETRA.

SZCZEKLIK A, SZCZEKLIK J, GALUSZKA Z, et al. 1994. Humoral immunosuppression in men exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons and related carcinogens in polluted environments. *Environ Health Perspect.*

THIBODEAUX L J, RAVIKRISHNA R, VALSARAJ K T (2002). Volatilization Rates from Dredged Material and Soils - Literature Review. Indian Harbor and Canal", Final Report to the U. S. Army Corps of Engineers, Chicago District.

U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY. (1998). Human Health Risk Assessment Protocol for Hazardous Waste Combustion Facilities, Office of Solid Waste and Emergency Response.

US ARMY CORPS OF ENGINEERS, (1999) Engineer Research and Development Center Dredging Operations and Environmental Research Program. Ecological and Human Health Risk Assessment Guidance for Aquatic Environments

US EPA, May 1996. Soil Screening Guidance Technical Background Document EPA/540/R-95/128.

VAN DER OOST R. (1996) Biomonitoring Aquatic Pollution With Feral Eel (*Anguilla anguilla*). I. Bioaccumulation: Biota-Sediment Ratios Of PCBs, OCPs, PCDDs And PCDFs , Aquatic Toxicology Volume: 35 Pages: 21-46

VAN DER OOST R, Beyer J, Nico P. E. (2003), "Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review , Environmental Toxicology and Pharmacology 13(2), 57-149.

WEST W.R., SMITH P.A., STOKER P.W, BOOTH G.M., SMITH-OLIVER, (1984). Analysis and genotoxicity of PAC-polluted river sediment. Polynuclear Aromatic Hydrocarbons: Mechanisms, Methods and Metabolism. Battelle Press, Columbus, OH. p.1395-4111.

WOLFF RK, GRIFFITH WC, HENDERSON RF (1989). Effects of repeated inhalation exposures to 1-nitropyrene, benzo(a)pyrene, Ga₂O₃, particles, and SO₂, alone and in combinations on particle clearance, bronchoalveolar lavage fluid composition, and histopathology. J Toxicol Environ Health.

WSSA Herbicide Handbook Committee.(1994) Herbicide Handbook of the Weed Science Society of America, 6th Ed. WSSA, Champaign, IL.

<http://www.usace.army.mil>

<http://www.epa.gov>

Liste des annexes

Annexe 1 :

Tableau 1 : principales sources de HAP en milieu routier. _____	2
Tableau 2 : teneurs en HAP dans les pneumatiques : moyenne des concentrations d'après six analyses réalisées par le CSTE (2003). _____	3
Tableau 3 : concentrations en HAP dans les goudrons routiers. _____	3

Annexe 2

Tableau 1 annexe 2: valeurs toxicologiques de référence pour le benzo(a)pyrène. (effets cancérigènes). ____	4
tableau 2 : facteurs d'équivalence toxiques retenus pour les HAP _____	5
Tableau 3 : valeurs toxicologiques pour les effets systémiques liés aux HAP _____	6
tableau 4 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets systémiques liés à une exposition par la voie orale. _____	7
tableau 5 : valeurs toxicologiques de référence pour le glyphosate et le diuron. Effets systémiques liés à une exposition par la voie orale. _____	9
tableau 6 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets cancérigènes pour une exposition orale. _____	9
tableau 7 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets cancérigènes pour une exposition par inhalation. _____	10
Tableau 8 : valeurs limites d'exposition professionnelle existantes pour les pesticides de l'étude. Valeurs en vigueur en France en 2005. _____	11

Annexe 3

Tableau 1 : teneurs moyennes en organochlorés utilisées pour le calcul du risque. _____	12
Tableau 2 : teneurs moyennes en HAP dans les sédiments utilisés pour le calcul du risque. _____	13

Annexe 4

tableau 1 : BSAF de la carpe marbrée. _____	15
Tableau 2 : BASF du carassin. _____	16
Tableau 3 : moyennes des BSAFs calculés sur les deux cyprinidés. _____	17
Tableau 4 : Détermination du BSAF pour les organochlorés. _____	18
Tableau 5 : calcul de la Dose journalière d'exposition par la consommation de poissons, pour les HAP. ____	19
Tableau 6 : calcul de la dose journalière d'exposition pour la consommation de poissons : pesticides organochlorés. _____	20
tableau 7 : indices de risque et excès de risque individuels pour les pesticides en raison de la consommation de poisson des bassins de rétention. _____	21

Annexe 5

Tableau 1 : calcul de la concentration inhalée à partir du modèle de Thibodeau et prenant en compte la dispersion dans l'air _____	22
Tableau 2 : Calcul du risque cancérigène, à partir des lois de partage eau/air/sédiment, prenant en compte seulement la concentration dans l'air du sédiment (sur évaluant le risque). _____	23
Tableau 3 : calcul des risques d'effets systémiques : calcul à partir des lois de partage eau/air/sédiment. ____	24

ANNEXE 1 : SOURCES DE HAP EN MILIEU ROUTIER

Tableau 1 : principales sources de HAP en milieu routier.

Toutes les valeurs sont exprimées en ($\mu\text{g}/\text{km}/\text{véhicule}$).

R A N G	GAZ D'ÉCHAPPEMENT				BITUMES	PNEUS	SOMME DES 3 SOURCES
		Norbeck et al. (1998) : moyenne sur les véhicules essence	Norbeck et al. (1998) : moyenne sur les véhicules diesel	moyenne sur 1 véhicule 55 % essence et 45 % diesel			
1	Naphthalène	4,40E+03	1,28E+03	2,99E+03	6,91E-01		2,99E+03
2	Methylnaphthalènes	3,28E+03	4,83E+02	2,02E+03			2,02E+03
3	Diméthyl-naphthalènes	1,03E+03	6,08E+02	8,42E+02			8,42E+02
4	Triméthyl-naphthalènes	5,06E+02	5,21E+02	5,13E+02			5,13E+02
5	Acénaphthylène	1,99E+02	3,39E+02	2,62E+02	0,00E+00	1,52E+00	2,63E+02
6	Phénanthrène	1,23E+02	3,70E+02	2,34E+02	4,84E-01	9,94E-01	2,36E+02
7	Pyrène	1,00E+01	2,40E+02	1,14E+02	6,71E-01	5,81E+00	1,20E+02
8	méthylfluorène	8,40E+01	1,58E+02	1,17E+02			1,17E+02
9	Fluoranthène	4,30E+01	1,87E+02	1,08E+02	2,75E-01	2,17E+00	1,10E+02
10	Méthylphénanthrène	6,50E+01	1,50E+02	1,03E+02			1,03E+02
11	Fluorène	7,30E+01	1,33E+02	1,00E+02	9,68E-02		1,00E+02
12	Di-méthylphénanthrène	3,00E+01	9,13E+01	5,76E+01			5,76E+01
13	Méthyl-pyrènes	1,90E+01	6,59E+01	4,01E+01			4,01E+01
14	Acenaphthène	3,50E+01	3,00E+01	3,28E+01	1,10E-01		3,29E+01
15	Anthracène	6,00E+00	6,34E+01	3,18E+01	0,00E+00		3,18E+01
16	Benzo[b+j+k]fluoranthène	1,20E+01	5,47E+01	3,12E+01	2,82E-01		3,15E+01
17	Benzo[g,h,i]perylène	1,24E+01	1,86E+01	1,52E+01	9,24E-01	1,00E+00	1,71E+01
18	Chrysène	5,00E+00	1,99E+01	1,17E+01	6,38E-01		1,23E+01
19	Benzo[a]anthracène	5,00E+00	1,68E+01	1,03E+01	3,08E-01		1,06E+01
20	Benzo[e]pyrène	4,00E+00	1,86E+01	1,06E+01			1,06E+01
21	Benzo[a]pyrène	5,00E+00	1,55E+01	9,73E+00	1,54E-01		9,88E+00
22	Coronène	8,70E+00	8,00E+00	8,39E+00			8,39E+00
23	Indéno[1,2,3-cd]pyrène	4,00E+00	7,50E+00	5,58E+00	8,80E-02		5,66E+00
24	9-méthylantracène	1,00E+00	1,90E+00	1,41E+00			1,41E+00
25	Dibenzo[a,h]anthracène	6,00E-01	1,00E+00	7,80E-01	1,10E-01		8,90E-01
26	Benzonaphthothiophène	6,00E-01	1,00E+00	7,80E-01			7,80E-01

Tableau 2 : teneurs en HAP dans les pneumatiques : moyenne des concentrations d'après six analyses réalisées par le CSTE (2003).

molécules	Concentration moyenne (mg/kg de pneu)	émission (µg/km/véhicule) avec une abrasion de 200 mg de pneu par km et par véhicule
acénaphthylène	7,58E+00	1,52E+00
phénanthrène	4,97E+00	9,94E-01
fluoranthène	1,08E+01	2,17E+00
pyrène	2,90E+01	5,81E+00
benzo (g,h,i)	5,00E+00	1,00E+00

Tableau 3 : concentrations en HAP dans les goudrons routiers.

	Gadd et Kennedy (2003) dans Moncrieff et Kennedy (2004). [HAP] mg/kg de bitume	Brandt et de Groot (2001) dans Moncrieff et Kennedy (2004). [HAP] mg/kg de bitume		Valeur moyenne considérée	Facteur d'émission (µg/km) avec une abrasion de 0.44 g /véhicule/ kilomètre
Benzo(g,h,i)perylène	2,2	2.0	2.0	2,10E+00	9,24E-01
Pyrène	2,1	0.9	1.0	1,53E+00	6,71E-01
Chrysène	1,2	2.4	1.0	1,45E+00	6,38E-01
Benzo(a)anthracène	1	0.7	<0.2	7,00E-01	3,08E-01
Fluoranthène	0,4	0.9	0.8	6,25E-01	2,75E-01
Naphthalène	0.3	2.7	3.0	1,57E+00	6,91E-01
Phénanthrène	0.3	1.8	2.0	1,10E+00	4,84E-01
Anthracène	<0.2	<0.2	<0.2	0,00E+00	0,00E+00
Benzo(b)fluoranthène	<0.2	1.0	0.7	4,20E-01	1,85E-01
Benzo(a)pyrène	<0.2	0.7	0.5	3,50E-01	1,54E-01
Dibenzo(a,h)anthracène	<0.2	0.5	0.3	2,50E-01	1,10E-01
Indéno(1,2,3-c,d)pyrène	<0.2	0.5	<0.2	2,00E-01	8,80E-02
Benzo(k)fluoranthène	<0.2	0.4	0.3	2,20E-01	9,68E-02
Fluorène	<0.2	0.3	0.4	2,20E-01	9,68E-02
Acénaphthène	<0.2	<0.2	0.7	2,50E-01	1,10E-01
Acénaphthylène	<0.2	ND	ND	0,00E+00	0,00E+00

ANNEXE 2 : VALEURS TOXICOLOGIQUES DES HAP ET DES PESTICIDES

Tableau 1 annexe 2: valeurs toxicologiques de référence pour le benzo(a)pyrène. (effets cancérigènes).

voie orale

substance	effet / site	date de révision	organisme	ERUo	remarques	vtr retenue
Benzo(a)pyrène	souris et rat : papillome et carcinôme des voies digestives et respiratoires	1994	US EPA	ERUo= 7,3 (mg/kg/j)-1	moyenne géométrique de quatre VTR comprises entre 4,5 et 11,7 (mg/kg.j)-1	
	rat : tumeurs diverses (nombreux organes)	2001	RIVM	ERUo=0,2 (mg/kg/j)-1 CRoral = 5.E4 mg/kg/j	CRoral correspond à un excès de risque cancérogène de 1:E-4 pour une exposition continue durant toute la vie fiabilité élevée selon le RIVM	*
	souris : tumeurs gastriques, adénômes pulmonaires, leucémies	2002	OEHHA	ERUo=12 (mg/kg/j)-1	modèle multiétape linéarisé	

inhalation

substance	effet / site	date révision	organisme	VTR	remarques	vtr retenue
Benzo(a)pyrène	hamster : tumeurs du tractus respiratoire supérieur	2002	OEHHA	ERUi=1,1 E-3 (µg/m3)-1	modèle multi-étape linéarisé (pour l'extrapolation des données expérimentales aux concentrations environnementales)	*
	salariés d'une cokerie exposés à un mélange de HAP : cancer du poumon	2000	OMS	ERUi=8,7 E-2 (µg/m3)-1	risque unitaire de 6,2 10-4 (µg/m3)-1 pour les composés benzéniques solubles (modèle d'extrapolation linéaire) . benzo(a)pyrène estimé à 0,71 % de ces composés et choisi comme indicateur pour mélange de HAP.	
	hamster : cancers du tractus respiratoire supérieur, néoplasmes du pharynx, de l'oesophage et de l'estomac	1993	Santé Canada	1.6 mg/m3	modèle multiétape linéarisé à partir des troubles du tractus respiratoire	

tableau 2 : facteurs d'équivalence toxiques retenus pour les HAP

Substances	FET	
Acénaphène	0,001	INERIS (2003)
Acénaphthylène	0,001	//
Anthracène	0,01	//
Benz[a]anthracène	0,1	//
Benzo[a]pyrène	1	//
Benzo[b]fluoranthène	0,1	//
Benzo[g,h,i]pérylène	0,01	//
Benzo[k]fluoranthène	0,1	//
Chrysène	0,01	//
Coronène	0,001	//
Cyclopenta[c,d]pyrène	0,1	//
Dibenz[a,c]anthracène	0,1	//
Dibenz[a,h]anthracène	1	//
Fluoranthène	0,001	//
Fluorène	0,001	//
Indeno[1,2,3-cd]pyrène	0,1	//
Naphtalène	0,001	//
Phénanthrène	0,001	//
Pyrène	0,001	//
anthrantrène	0,01	RIVM (2002)
Perylène	0,001	Malcom et Dobson, (1994)
Benzo(e)pyrène	0,001	Muller et al (95) : 0, larsen (98) : 0.002

Tableau 3 : valeurs toxicologiques pour les effets systémiques liés aux HAP

VTR existantes pour une exposition par inhalation - effets systémiques

substance	effet / site	date révision	organisme	VTR	facteur d'incertitude	note	conversion	vtr retenue
Naphtalène	hyperplasie des voies respiratoires et cutisation de l'épithélium olfactif	1998	US EPA	RfC=0,003 mg/m3	3000			
	hyperplasie du poumon et métaplasie des voies respiratoires (souris), lésions néoplasiques (rat)	2003	ATSDR	MRL=0,007 ppm	300	chronique	0,0035 mg/m3	***

VTR ora le effets systémiques

substance	effet / site	date révision	organisme	VTR	facteur d'incertitude	note	vtr retenue
Naphtalène	diminution du poids corporel (-10%) (rat)	1998	US EPA	RfD = 0,02 mg/kg/j	3000	chronique	***
	neurotoxicité (rat)	2003	ATSDR	MRL = 0,6 mg/kg/j	90	subchronique ou aigue	
	simulation théorique à partir des fractions du pétrole	2000	RIVM	TDI = 0,04 mg /kg/ p.c/j		chronique	
acénaphthène	altérations hépatiques (souris)	1994	US EPA	RfD = 0,06 mg/kg/j	3000	chronique	***
	altérations hépatiques (souris)	1995	ATSDR	MRL = 0,6 mg/kg/j	300	subchronique	
Fluorène	troubles hématologiques, diminution du poids de la rate et du foie (souris)	1990	US EPA	RfD = 0,04 mg/kg/j	3000	chronique	***
	troubles hématologiques, diminution du poids de la rate et du foie (souris)	1995	ATSDR	MRL = 0,4 mg/kg/j	300	subchronique	
	simulation théorique à partir des fractions du pétrole	2000	RIVM	TDI = 0,04 mg /kg/ p.c/j		chronique	
phénanthrène		2000	RIVM	TDI = 0,04 mg /kg/ p.c/j		chronique	***
Anthracène	aucun effet observé	1993	US EPA	RfD = 0,3 mg/kg/j	3000	chronique	
	altérations hépatiques (souris)	1995	ATSDR	MRL = 10 mg/kg/j	100	subchronique	***
	simulation théorique à partir des fractions du pétrole	2000	RIVM	TDI = 0,04 mg /kg/ p.c/j		chronique	
Fluoranthène	troubles rénaux, hématologiques et hépatiques (souris)	1993	US EPA	RfD := 0,04 mg/kg/j	3000	chronique	***
	augmentation du poids du foie (souris)	1995	ATSDR	MRL = 0,4 mg/kg/j	300	subchronique	

Pyrène		1993	US EPA	RfD = 0,03 mg/kg/j	chronique	***
benzo(g,h,i)pérylène	simulation théorique à partir des fractions du pétrole	2000	RIVM	TDI = 0,03 mg /kg/ p.c/j	chronique	***

tableau 4 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets systémiques liés à une exposition par la voie orale.

substance	effet / site	date révision	organisme	VTR	facteur d'incertitude	remarque
ALDRINE	foie (chien, rat)	1996	JMPR	ADI = 1E-4 mg/kg/j	250	somme aldrine + dieldrine
	foie (chien et rat)	2001	RIVM	TDI = 1E-4 mg/kg/j	250	somme aldrine + dieldrine
	hépatotoxicité (chien et rat)	1988	US EPA	RfD = 3E-5 mg/kg/j	1000	
	hépatique (animal)	2002	ATSDR	MRL = 3E-5 mg/kg/j	1000	
ENDRINE	neurologique (chien)	1996	ATSDR	MRL = 3E-4 mg/kg/j	100	chronique
	neurologique (chien)	1996	ATSDR	MRL = 2E-3 mg/kg/j	100	
	foie, reins (rats)	2000	RIVM	TDI = 2E-4 mg/kg/j	100	
	lésions histologiques du foie (chien)	1993	USEPA	RfD=3E-4 mg/kg/j	100	sub chronique
DIELDRINE	foie (animal : rat)	1990	US EPA	RfD0 = 5E-5 mg/kg/j	100	
	foie (chien, rat)	1996	JMPR	ADI = 1E-4 mg/kg/j	250	somme aldrine + dieldrine
	foie (chien, rat)	2001	RIVM	TDI = 1E-4 mg/kg/j	250	somme aldrine + dieldrine
	hépatique (animal : rat)	2002	ATSDR	MRL = 5E-5 mg/kg/j	100	
ALPHA HCH	leucocytopénie et hépatotoxicité	1991	RIVM	TDI = 1E-3 mg/kg/j	100	
	hépatotoxicité (rat)	2003	ATSDR	MRL = 8E-3 mg/kg/j	100	
LINDANE (GAMMA HCH)	immunotoxique (souris)	2002	OEHHA	1E-5 mg/kg/j	1000	
	foie et reins (souris)	1988	US EPA	RfD = 3E-4 mg/kg/j	1000	
	immunotoxique (souris)	2003	ATSDR	MRL = 1E-5 mg/kg/j	1000	exposition subchronique
	immunotoxique (rats)	2000	RIVM	TDI = 4E-5 mg/kg/j	300	
	foie (rats)	1997	JMPR	ADI = 1E-3 mg/kg/j	500	
DDD	lésions du foie	2000	RIVM	TDI = 5E-4 mg/kg/j	100	DDD ou DDE ou DDT ou la somme des 3
DDE	lésions du foie	2000	RIVM	TDI = 5E-4 mg/kg/j	100	DDD ou DDE ou DDT ou la somme des 3
DDT	lésions hépatiques (rat, souris, hamster, chien)	2000	US EPA	RfD = 5E-4 mg/kg/j	100	
	cancer du foie (rat)	2001	RIVM	TDI = 5E-4 mg/kg/j	100	DDD ou DDE ou DDT ou la somme des 3
	foie (rat, singe, homme) (1996) + foie (rat) (2000)	2000	JMPR	ADI = 0,01 mg/kg/J	100	
	lésions hépatiques (rat)	2002	ATSDR	MRL = 5E-4 mg/kg/j	100	exposition subchronique
HEPTACHLORE	lésions du foie (rat)	1991	US EPA	RfD = 5E-4 mg/kg/j	300	

tableau 5 : valeurs toxicologiques de référence pour le glyphosate et le diuron. Effets systémiques liés à une exposition par la voie orale.

substance	effet / site	date révision	organisme	VTR	facteur d'incertitude
GLYPHOSATE	dilatation des néphrons des rats	1993	US EPA	RfD = 0,1 mg/kg/j	100
DIURON	Pigmentation sanguine anormales (chien)	1993	US EPA	RfD=2E-3 mg/kg.j	300

tableau 6 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets cancérigènes pour une exposition orale.

substance	classe cancérogène		effet / site	date de révision	organisme	ERU0
	CIRC	EPA				
DDT	2B	B2	cancer du foie (rat, souris)	2000	US EPA	ERU0 = 0,34 (mg/kg/j) ⁻¹
ALDRINE	3	B2	carcinôme du foie (souris)	1993	US EPA	ERU0 = 17 (mg/kg/j) ⁻¹
ALPHA HCH	2B	B2	nodules hépatiques, carcinomes hépatocellulaires / leucocytopénie (souris)	1993	US EPA	ERU0 = 6,3 (mg/kg/j) ⁻¹
DIELDRINE	3	B2	carcinomes hépatiques (rat et souris)	1993	US EPA	ERU0 = 16 (mg/kg/j) ⁻¹
HEPTACHLORE	2B	B2	carcinômes hépatocellulaires (souris)	1993	US EPA	ERU0 = 4,5 (mg/kg/j) ⁻¹
LINDANE	2B	nd	hépatocarcinome (souris)	2002	OEHHA	ERU0 = 1,1 (mg/kg/j) ⁻¹
DDD	Nd	B2	cancer du foie (souris)	2000	US EPA	ERU0 = 0,24 (mg/kg/j) ⁻¹
DDE	Nd	B2	foie (souris)	2000	US EPA	ERU0 = 0,34 (mg/kg/j) ⁻¹
ENDRINE	Nd	D	Rats (aucun effet observé)	1993	US EPA	Nd

tableau 7 : valeurs toxicologiques de référence pour les organochlorés. Effets cancérogènes pour une exposition par inhalation.

substance	classe cancérogène		date de révision	organisme	ERU0
	CIRC	EPA			
DDT	2B	B2	2000	US EPA	ERU0 = 0,34 (mg/kg/j)-1
ALDRINE	3	B2	1993	US EPA	ERU0 = 17 (mg/kg/j)-1
ALPHA HCH	2B	B2	1993	US EPA	ERU0 = 6,3 (mg/kg/j)-1
DIELDRINE	3	B2	1993	US EPA	ERU0 = 16 (mg/kg/j)-1
HEPTACHLORE	2B	B2	1993	US EPA	ERU0 = 4,5 (mg/kg/j)-1
LINDANE	2B	nd	2002	OEHHA	ERU0 = 1,1 (mg/kg/j)-1
DDD	Nd	B2	2000	US EPA	ERU0 = 0,24 (mg/kg/j)-1
DDE	Nd	B2	2000	US EPA	ERU0 = 0,34 (mg/kg/j)-1

Tableau 8 : valeurs limites d'exposition professionnelle existantes pour les pesticides de l'étude. Valeurs en vigueur en France en 2005.

substance	Valeur moyenne d'exposition (ppm)	Valeur moyenne d'exposition (mg.m ³)
endrine	---	0,1
dieldrine	---	0,25
aldrine	---	0,25
lindane	---	0,5
heptachlore	0,03	0,5
endosulfan	---	0,1
DDT	---	1
diuron	---	10
atrazine	---	5

ANNEXE 3 : TENEURS MOYENNES EN HAP ET EN PESTICIDES UTILISES POUR LE CALUL

Tableau 1 : teneurs moyennes en organochlorés utilisées pour le calcul du risque.

Substance organochlorée	moyenne ($\mu\text{g}/\text{kg MS}$)	Estimateur de σ	bornes IC90 (loi normale)	
<i>alpha HCH</i>	0,10	0,12	0,01	0,19
<i>lindane</i>	1,53	0,91	0,78	2,27
<i>heptachlore</i>	0,18	0,24	0	0,37
<i>aldrine</i>	0,13	0,15	0	0,25
<i>alpha endosulfan</i>	0,38	0,52	0	0,80
<i>dde</i>	3,48	4,23	0,01	6,94
<i>dieldrine</i>	1,38	2,31	0	3,27
<i>endrine</i>	3,58	2,75	1,32	5,83
<i>DDD</i>	3,28	4,54	0	7,00
<i>Beta endosulfan</i>	0,05	0,10	0	0,13
<i>DDT</i>	1,25	0,61	0,75	1,75

Tableau 2 : teneurs moyennes en HAP dans les sédiments utilisés pour le calcul du risque.

HAP non substitués(µg/kg MS)	Moyenne (µg/kg MS)	Estimateur de σ	Bornes de l'IC90 (loi normale)	
pyrène	28060	52642	0	63305
benzo(b)fluoranthène	17201	20562	2120	32282
fluoranthène	12996	18493	614	25377
benzo(a)pyrène	12742	15173	1614	23870
indéno(1,2,3-cd)pyrène	11859	17058	0	24370
chrysène	9838	9655	2757	16920
benzo(g,h,i)pérylène	8302	8784	1860	14744
benzo(a)anthracène	7618	9046	984	14253
benzo(k)fluoranthène	7483	8761	1058	13909
phénanthrène	5564	5153	1785	9344
coronène	4342	3914	636	8048
benzo(e)pyrène	3795	4258	0	7827
dibenzo (a,h) anthracène	1505	1997	40	2970
anthranthrène	1907	3302	0	5034
pérylène	1182	1436	0	2542
acénaphthène	528	876	0	1170
Anthracène	2305	4499	0	5317
Fluorène	1876	3631	0	4307
naphthalène	169	338	0	446
Acénaphtylène	0	0	0	0
HAP substitués				
diméthyl phénanthrènes C2 PHN	0	0	0	0
méthyl phénanthrènes C1 PHN	7618	11734	0	18728
triméthyl phénanthrènes C3 PHN	6059	8306	0	13923
diméthyl dibenzothiophènes C2 DBT	4973	7895	0	12449
tétraméthyl naphthalène C4 NPH	4909	8272	0	12742
méthyl dibenzothiophènes C1 DBT	4068	6922	0	10622
C4 phénanthrènes C4 PHN	3922	4230	0	7927
triméthyl naphthalènes C3 NPH	1741	2774	0	4368
C2 Chrysènes C2 CHR	1183	511	700	1667
C3 Chrysènes C3 CHR	777	394	404	1150
méthyl Chrysènes C1 CHR	458	157	309	606

ANNEXE 4 : RISQUE LIE A LA CONSOMMATION DE POISSONS ISSUS DES BASSINS DE RETENTION

Tableau 1 et 2 : Calcul des BSAF pour les cyprinidés carassin et carpe marbrée d'après les données fournies par Kong Y (2005).

Tableau 3 : moyennes des BSAFs calculés sur les deux poissons.

La méconnaissance de foc pour ces sédiments conduit à utiliser la valeur moyenne prise entre les trois bassins Ronchin, Cheviré, Wissous (soit 0,1330) pour ne pas risquer de sous estimer ou de trop surestimer le BSAF calculé.

Légende :

Nap : naphthalene,
A:: acénaphthylene,
Ace : acénaphthene,
F: fluorène,
Phe : phénanthrene,
Ant: : anthracène,
Flu : fluoranthène,
Pyr : pyrène,
Chr : chrysène.

carpe marbrée	bighead carp								
	Tanzhou carpe marbrée (ng/g poids frais)	Tanzhou (ng/g MS)	BSAF	Sanjiao carpe marbrée (ng/g poids frais)	Sanjiao (ng/g MS)	BSAF	Guangzhou carpe marbrée (ng/g poids frais)	Guangzhou (ng/g MS)	BSAF
moyenne % lipides sur 3 à 5 poissons	24,26			5,33			1,31		
NAP	44,80	15,19	1,59	22,39	15,86	3,52	13,04	16,97	7,86
A	2,14	1,59	0,73	1,84	2,06	2,23	2,67	1,56	17,51
Ace	2,97	8,71	0,18	2,71	2,36	2,87	4,29	1,86	23,60
F	5,13	10,51	0,26	4,14	10,05	1,03	3,78	8,73	4,43
Phe	13,19	29,15	0,24	6,90	41,95	0,41	4,97	36,83	1,38
Ant	<0,01	<0,01		<0,01	<0,01		2,46	<0,01	
Flu	2,87	14,41	0,11	3,43	20,15	0,42	2,99	16,60	1,84
Pyr	2,90	8,83	0,18	5,98	12,25	1,22	2,19	9,55	2,35
Chr	<0,01	5,79		1,78	9,57	0,46	<0,01	6,76	
ΣPAHs	73,99	106,07	0,38	49,17	133,98	0,92	36,38	112,14	3,32

	Shipai carpe marbrée (ng/g MS)	Shipai (ng g ⁻¹ dry wt.)	BSAF	Changan carpe marbrée (ng/g poids frais)	Changan (ng/g MS)	BSAF	Maipo carpe marbrée (bighead carp) (ng/g poids frais)	Maipo (ng/g MS)	BSAF	moyenne BSAF carpe marbrée
moyenne % lipides sur 3 à 5 poissons	5,14			9,05			3,65			
NAP	11,57	13,23	2,26	21,42	21,61	1,46	17,79	5,90	10,99	4,61
A	2,90	1,34	5,60	3,83	1,69	3,33	4,07	1,40	10,59	6,67
Ace	3,39	1,40	6,27	4,68	2,68	2,57	4,28	<0,01		7,10
F	2,93	3,78	2,01	8,57	9,29	1,36	5,50	3,89	5,15	2,37
Phe	3,24	15,78	0,53	19,05	33,23	0,84	11,86	14,45	2,99	1,07
Ant	<0,01	<0,01		<0,01	<0,01		<0,01	3,63	<0,01	///
Flu	<0,01	9,78		6,64	25,14	0,39	5,83	11,65	1,82	0,92
Pyr	<0,01	5,18		6,09	16,34	0,55	5,25	10,39	1,84	1,23
Chr	<0,01	3,41		2,92	8,95	0,48	2,91	6,39	1,66	0,87
ΣPAHs	24,03	61,76	1,01	73,20	138,75	0,78	57,49	95,73	2,19	1,43

tableau 1 : BSAF de la carpe marbrée.

Carassin crucian carp carassius carassius.									
	Tanzhou carassin (crucian carp) (ng/g poids frais)	Tanzhou	BSAF	Sanjiao carassin (crucian carp)(ng/g poids frais)	Sanjiao (ng/g MS)	BSAF	Guangzhou carassin (crucian carp) (ng/g poids frais)	Guangzhou (ng/g MS)	BSAF
moyenne % lipides sur 3 à 5 poissons	10,34			3,03			3,34		
NAP	14,92	15,19	1,26	11,61	15,86	3,21	9,98	16,97	6,02
A	1,46	1,59	1,18	1,44	2,06	3,07	1,61	1,56	10,56
Ace	<0,01	8,71		<0,01	2,36		<0,01	1,86	
F	<0,01	10,51		<0,01	10,05		<0,01	8,73	
Phe	<0,01	29,15		<0,01	41,95		<0,01	36,83	
Ant	<0,01	<0,01		<0,01	0,01		<0,01	0,01	
Flu	<0,01	14,41		<0,01	20,15		<0,01	16,60	
Pyr	<0,01	8,83		<0,01	12,25		<0,01	9,55	
Chr	0,72	5,79	0,16	<0,01	9,57		<0,01	6,76	
ΣPAHs	17,10	106,07	0,21	13,05	133,98	0,43	11,59	112,14	1,06

	Shipai carassin (crucian carp) (ng/g poids frais)	Shipai (ng/g MS)	BSAF	Changan carassin (crucian carp) (ng/g poids frais)	Changan (ng/g MS)	BSAF	moyenne BSAF carassin
moyenne % lipides sur 3 à 5 poissons	2,37			0,46			
NAP	11,66	13,23	4,95	16,04	21,61	21,46	7,38
A	1,81	1,34	7,58	4,57	1,69	78,18	20,11
Ace	<0,01	1,40		<0,01	2,68		///
F	<0,01	3,78		7,04	9,29	21,91	21,91
Phe	<0,01	15,78		25,65	33,23	22,32	22,32
Ant	<0,01	0,01		<0,01	<0,01		///
Flu	<0,01	9,78		9,70	25,14	11,16	11,16
Pyr	<0,01	5,18		8,44	16,34	14,93	14,93
Chr	<0,01	3,41		2,54	8,95	8,21	4,18
ΣPAHs	13,47	61,76	1,22	73,97	138,75	15,41	3,67

Tableau 2 : BASF du carassin.

Tableau 3 : moyennes des BSAFs calculés sur les deux cyprinidés.

	moyenne BSAF carassin	moyenne BSAF carpe marbrée	moyenne basf
NAP	7,38	4,61	6,00
A	20,11	6,67	13,39
Ace	///	7,10	7,10
F	21,91	2,37	12,14
Phe	22,32	1,07	11,69
Ant	///	///	///
Flu	11,16	0,92	6,04
Pyr	14,93	1,23	8,08
Chr	4,18	0,87	2,53
Σ PAHs	3,67	1,43	2,55

Les BSAF calculés ici sont compris entre 2,5 pour le chrysène et 13,4 pour l'acénaphthylène.

Tableau 4 : Détermination du BSAF pour les organochlorés.

Tableau de valeurs de BSAF pour différentes espèces de poissons et selon différents auteurs - cités par Van der Oost (2003).

dimension du BSAF	DW:DW (1)	FW:FW (2)	LW:OM (3)	LW:DW (4)	Valeur retenue [min -max] (dimension)
Susbtance organochlorée					
alpha HCH	0,1-0,6		0,1-0,6 / 1-9 / 5-20 / 8 / 16-18		9,2 [0,35-17] (LW:OM)
lindane			20 / 19	1,5 / 5 / 3-7	6,5 [1,5-7] (LW:DW)
heptachlore			0,9- 3,6 / 2-23 / 1		5,4 [0,9-23] (LW:OM)
aldrine, dieldrine, endrine	0,7	0,17 / 0,7 / 0,7 / 0,3/ 0,5/ 0,3	1-2 / 1-9 / 5-20 / 8	10	0,45 [0,2, 0,7] (FW:FW)
alpha endosulfan					?
dde	73 / 78 / 6-26 / 49 / 38 / 66 / 31 / 43 / 75 / 29 / 65	26 / 60 / 18 / 5 / 88 / 10	12-66 / 20,15	1	51 [6,78] (DW:DW)
DDD	46	27 / 38 / 0,3 / 4 / 79 / 1	1-5 / 10 / 12	0,1 / 9	25 [0,3,80] (FW:FW)
Beta endosulfan					?
DDT	59	25 / 4 / 49 / 3-7 / 11 / 15 / 5 / 2-6 / 80 / 7	18-32	0,2	21 [4;80] (FW:FW)

DW:DW poids sec/poids sec

FW:FW poids frais/poids frais

LW:OM poids de lipide /matière organique

BSAF (3)=foc x BSAF (4)

Tableau 5 : calcul de la Dose journalière d'exposition par la consommation de poissons, pour les HAP.

HAP non substitués (µg/kg MS)	FET	DJE fort consommateur (mg/kg/jr) (BSAF max =1)	DJE fort consommateur (mg/kg/jr) (BSAF min=0,001)	DJE fort consommateur BSAF max (mg FET /kg/jr) (BSAF max =1)	DJE fort consommateur (mg FET/kg/jr) (BSAF min=0,001)
pyrène	1,E-03	3,E-03	3,E-06	3,E-06	3,E-09
benzo(b)fluoranthène	1,E-01	2,E-03	2,E-06	2,E-04	2,E-07
fluoranthène	1,E-03	1,E-03	1,E-06	1,E-06	1,E-09
benzo(a)pyrène	1,E+00	1,E-03	1,E-06	1,E-03	1,E-06
indéno(1,2,3-cd)pyrène	1,E-01	1,E-03	1,E-06	1,E-04	1,E-07
chrysène	1,E-02	1,E-03	1,E-06	1,E-05	1,E-08
benzo(g,h,i)pérylène	1,E-02	8,E-04	8,E-07	8,E-06	8,E-09
benzo(a)anthracène	1,E-01	7,E-04	7,E-07	7,E-05	7,E-08
benzo(k)fluoranthène	1,E-01	7,E-04	7,E-07	7,E-05	7,E-08
phénanthrène	1,E-03	5,E-04	5,E-07	5,E-07	5,E-10
coronène	1,E-03	4,E-04	4,E-07	4,E-07	4,E-10
benzo(e)pyrène	1,E+00	4,E-04	4,E-07	4,E-04	4,E-07
dibenzo (a,h) anthracène	1,E+00	1,E-04	1,E-07	1,E-04	1,E-07
anthranthrène	1,E-02	2,E-04	2,E-07	2,E-06	2,E-09
perylène	1,E-03	1,E-04	1,E-07	1,E-07	1,E-10
acénaphthène	1,E-03	5,E-05	5,E-08	5,E-08	5,E-11
Anthracène	1,E-02	2,E-04	2,E-07	2,E-06	2,E-09
Fluorène	1,E-03	2,E-04	2,E-07	2,E-07	2,E-10
naphtalène	1,E-03	2,E-05	2,E-08	2,E-08	2,E-11
Acénaphthylène	1,E-03	0,E+00	0,E+00	0,E+00	0,E+00
HAP substitués					
diméthyl phénanthrènes C2 PHN	0,00	0,E+00	0,E+00	0,E+00	0,E+00
méthyl phénanthrènes C1 PHN	0,00	7,E-04	7,E-07	0,E+00	0,E+00
triméthyl phénanthrènes C3 PHN	0,00	6,E-04	6,E-07	0,E+00	0,E+00
diméthyl dibenzothiophènes C2 DBT	0,00	5,E-04	5,E-07	0,E+00	0,E+00
tétraméthyl naphtalène C4 NPH	0,00	5,E-04	5,E-07	0,E+00	0,E+00
méthyl dibenzothiophènes C1 DBT	0,00	4,E-04	4,E-07	0,E+00	0,E+00
C4 phénanthrènes C4 PHN	0,00	4,E-04	4,E-07	0,E+00	0,E+00
triméthyl naphtalènes C3 NPH	0,00	2,E-04	2,E-07	0,E+00	0,E+00
C2 Chrysènes C2 CHR	0,00	1,E-04	1,E-07	0,E+00	0,E+00
C3 Chrysènes C3 CHR	0,00	8,E-05	8,E-08	0,E+00	0,E+00
méthyl Chrysènes C1 CHR	0,00	4,E-05	4,E-08	0,E+00	0,E+00
	3,4E+00	1,70E-02	1,70E-05	2,E-03	2,E-06

Tableau 6 : calcul de la dose journalière d'exposition pour la consommation de poissons : pesticides organochlorés.

Susbtance organochlorée	moyenne (µg/kg MS)	BSAF moyen (dimension) [min; max]	Cpoisson (µg /kg MT) [min; max]	DJE fort consommateur (64g/jr) (µg) [min, max]	DJE consommateur moyen (4g/jr) (µg) [min,max]
alpha HCH	0,1	9,2 (LW:OM) [0,4 ;17,0]	0,68 [0,026;1,27]	8,9E-05 [3,4E-06;1,7E-04]	5,6E-06 [2,1E-07 ;1,0E-05]
lindane	1,53	6,5 (LW:DW) [1,5 ;7,0]	0,70 [0,16;0,75]	9,1E-05 [2,1E-05;9,8E-05]	5,7E-06 [1,3E-06;6,1E-06]
heptachlore	0,18	5,4 (LW:OM) [0,9 ;23,0]	0,72 [0,12;3,08]	9,5E-05 [1,6E-05;4,0E-04]	5,9E-06 [9,8E-07;2,5E-05]
aldrine	0,13	0,45 (FW:FW) [0,2 ;0,7]	0,03 [0,013;0,046] (1)	3,8E-06 [1,7E-06;5,9E-06]	2,4E-07 [1,1E-07;3,7E-07]
alpha endosulfan	0,38	négligeable			
dde	3,48	51 (DW:DW) [6,0 ;78,0]	22,2 [3,17;33,93] (2)	2,9E-03 [4,1E-04;4,4E-03]	1,8E-04 [2,6E-05;2,8E-04]
dieldrine	1,38	0,45 (FW:FW) [0,2 ;0,7]	0,31 [0,14;0,48]	4,1E-05 [1,8E-05;6,3E-05]	2,5E-06 [1,1E-06;3,9E-06]
endrine	3,58	0,45 (FW:FW) [0,2 ;0,7]	0,81 [0,36;1,25]	1,1E-04 [4,7E-05;1,6E-04]	6,6E-06 [2,9E-06;1,0E-05]
DDD	3,28	25 (FW:FW) [0,3 ;80,0]	41,0 [0,49;131,20]	5,4E-03 [6,4E-05;1,7E-02]	3,3E-04 [4,0E-06;1,1E-03]
Beta endosulfan	0,05				
DDT	1,25	21(FW:FW) [4,0 ;80,0]	13,12 [2,5; 50,0]	1,7E-03 [3,3E-04;6,5E-03]	1,1E-04 [2,0E-05;4,1E-04]

tableau 7 : indices de risque et excès de risque individuels pour les pesticides en raison de la consommation de poisson des bassins de rétention.

Substance organochlorée	ERU0 (mg/kg/j)-1	VTR orale effet systémique mg/kg/j	ERI (fort consommateur BSAF max)	ERI (consommateur moyen BSAF max)	IR ou QD (fort consommateur BSAF max)
alpha HCH	6,3	1,0 E-3	1,0E-6	6,5E-8	1,7E-4
lindane	1,1	1,0 E-5	1,1E-7	6,7E-9	9,8E-3
heptachlore	4,5	5,0 E-4	1,8E-6	1,1E-7	8,1E-4
aldrine	17	3,0 E-5	1,0E-7	6,3E-9	2,0E-4
alpha endosulfan					
dde	0,34	5,0 E-4	1,5E-6	9,4E-8	8,9E-3
dieldrine	16	5,0 E-5	1,0E-6	6,3E-8	1,3E-3
endrine		2,0 E-4			8,2E-4
DDD	0,24	5,0 E-4	4,1E-6	2,6E-7	3,4E-2
Beta endosulfan					
DDT	0,34	5,0 E-4	2,2E-6	1,4E-7	1,3E-2
somme			1,9 E-5	7,4 E-7	

ANNEXE 5 : RISQUE LIE A L'INHALATION DE HAP VOLATILISES A PARTIR DU SEDIMENT

Tableau 1 : calcul de la concentration inhalée à partir du modèle de Thibodeau et prenant en compte la dispersion dans l'air

HAP non substitués(µg/kg MS) - bassin de Wissous	mg/kg de matière totale (18% de MS par kg)	Kd (cm ³ /g) bassin de Wissous (foc=18,8)	Kgn (cm/s)	H (-) (thibodeau et al, 2002)	flux surfacique maximal (g/(m ² .s))	Wissous Concentration maximale dans l'air (µg/m ³) = ne/(Q/C)min	FET	Wissous concentration dans l'air inhalé (µg fet/m ³)
pyrène	2,07	7,14E+03	0,5826	0,00109	1,84E-09	6,14E-02	0,001	6,14E-05
benzo(b)fluoranthène	3,55	1,64E+05	0,5414	0,00158	1,85E-10	6,18E-03	0,1	6,18E-04
fluoranthène	2,48	7,14E+03					0,001	
benzo(a)pyrène	2,33	1,03E+06	0,5414	0,00014	1,71E-12	5,71E-05	1	5,71E-05
indéno(1,2,3-cd)pyrène	1,60	2,97E+05					0,1	
chrysène	2,92	3,76E+04					0,01	
benzo(g,h,i)pérylène	1,76	2,97E+05					0,01	
benzo(a)anthracène	1,45	3,76E+04	0,5595	0,00013	2,81E-11	9,36E-04	1	9,36E-04
benzo(k)fluoranthène	2,07	1,64E+05	0,5414	0,00158	1,08E-10	3,59E-03	0,1	3,59E-04
phénanthrène	0,90	2,65E+03	0,6072	0,0017	3,51E-09	1,17E-01	0,001	1,17E-04
total =								2,15E-03

Détail du calcul :

$$ERUi(\text{benzo(a)pyrène}) = 1,1 \text{ E-3 } (\mu\text{g}/\text{m}^3)\text{-1}$$

$$CSF(\text{benzo(a)pyrène}) = 3,85 \text{ mg}/\text{kg}\cdot\text{j}$$

$$DJE = 14,09\text{E-6} \cdot \text{Cair} (\mu\text{g fet} / \text{m}^3)$$

$$ERI = 54,25\text{E-6} \cdot \text{Cair} (\mu\text{g fet} / \text{m}^3)$$

$$\text{ERI (25ans, 8 h/j)} = 1,17\text{E-07}$$

ERI (9 ans, 2 h/j) =1,05E-08

Tableau 2 : Calcul du risque cancérigène, à partir des lois de partage eau/air/sédiment, prenant en compte seulement la concentration dans l'air du sédiment (sur évaluant le risque).

HAP non substitués(µg/kg MS)	wissous(µg/kg MS)	wissous (mg/kg de matière totale) (18% de MS) (bassin en eau)	Kd (cm ³ /g) bassin de Wissous foc=18,8	H (-) (thibodeau et al 2002)	concentration air sédiment Cs*H/Kd (microg/m ³)	FET	concentration air (µg fet/m ³)
pyrène	11 510	2,07	7,14E+03	0,00109	3,16E-01	0,001	3,16E-04
benzo(b)fluoranthène	19 740	3,55	1,64E+05	0,00158	3,42E-02	0,1	3,42E-03
fluoranthène	13 800	2,48	7,14E+03	6,60E-04	2,30E-01	0,001	2,30E-04
benzo(a)pyrène	12 930	2,33	1,03E+06	0,00014	3,16E-04	1	3,16E-04
indéno(1,2,3-cd)pyrène	8 900	1,60	2,97E+05	6,56E-05	3,54E-04	0,1	3,54E-05
chrysène	16 240	2,92	3,76E+04	3,88E-03	3,02E-01	0,01	3,02E-03
benzo(g,h,i)pérylène	9 800	1,76	2,97E+05	1,60E-06	9,50E-06	0,01	9,50E-08
benzo(a)anthracène	8 060	1,45	3,76E+04	0,00013	5,02E-03	1	5,02E-03
benzo(k)fluoranthène	11 480	2,07	1,64E+05	0,00158	1,99E-02	0,1	1,99E-03
phénanthrène	5 006	0,90	2,65E+03	0,0017	5,78E-01	0,001	5,78E-04
						somme =	1,49E-02

Concentration air (µg fet.m⁻³)= 1,49E-02 => Pour une exposition de 25 ans, 8h par jour : **ERI=8,10E-07**

Tableau 3 : calcul des risques d'effets systémiques : calcul à partir des lois de partage eau/air/sédiment.

HAP non substitués(µg/kg MS) (bassin de Wissous)	concentration air sédiment Cs*H/Kd (microg/m3) (Wissous)	DJE effets systémiques (2h jours) (mg/kg pc.j)	VTR systémique RfDinh mg/(kg.j)	QD ou IR
pyrène	3,16E-01	3,12E-06	0,03	1,04E-04
benzo(b)fluoranthène	3,42E-02	3,38E-07		
fluoranthène	2,30E-01	2,26E-06	0,04	5,66E-05
benzo(a)pyrène	3,16E-04	3,12E-09		
indéno(1,2,3-cd)pyrène	3,54E-04	3,49E-09		
chrysène	3,02E-01	2,98E-06		
benzo(g,h,i)pérylène	9,50E-06	9,37E-11	0,03	3,12E-09
benzo(a)anthracène	5,02E-03	4,95E-08		
benzo(k)fluoranthène	1,99E-02	1,96E-07		
phénanthrène	5,78E-01	5,70E-06	0,04	1,43E-04
HAP (µg/kg MS)	concentration air sédiment Cs*H/Kd (microg/m3) (moyenne 4 bassins)	DJE effets systémiques (2h jours) (mg/kg pc.j)	vtr systémique RfDinh mg/(kg.j)	QD ou IR
naphthalène	1,69E+04	1,67E-01	0,001	1,67E+02