



**ENSP**  
ECOLE NATIONALE DE  
LA SANTE PUBLIQUE

RENNES



---

**Ingénieur du Génie Sanitaire**

**Promotion 2005**

---

# **Risques sanitaires environnementaux liés aux poussières de démolitions d'installations nucléaires**

**Stage du 2 mai au 26 août 2005**

**Service des Etudes Médicales d'EDF-Gaz de France (Paris)**

**Référent professionnel :** Sylvaine RONGA-PEZERET

**Référent pédagogique :** Christophe GOEURY (ENSP)

**Elève Ingénieur du Génie Sanitaire :** Emmanuelle DELAHAYE

---

# Remerciements

---

Je remercie en premier lieu le Docteur Jacques LAMBROZO, Directeur du Service des Etudes Médicales (SEM) d'EDF et de Gaz de France, pour m'avoir accueillie au sein de son équipe.

Je remercie plus particulièrement mon maître de stage Sylvaine RONGA-PEZERET pour sa disponibilité et son encadrement tout au long de mon stage, ainsi que mon référent pédagogique Christophe GOEURY pour son aide dans la réalisation de ce mémoire.

Mes remerciements vont également aux membres du Service des Etudes Médicales d'EDF-GDF pour leur accueil et leur contribution au bon déroulement de mon stage, ainsi qu'aux différentes personnes qui ont bien voulu répondre à mes questions et me guider dans mes recherches.

---

# Sommaire

---

<b>1</b>	<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>CONTEXTE DE L'ETUDE.....</b>	<b>10</b>
<b>2.1</b>	<b>Contexte général : la déconstruction des centrales nucléaires.....</b>	<b>10</b>
2.1.1	La déconstruction du parc nucléaire d'EDF.....	10
2.1.2	Enjeux techniques et économiques de la déconstruction.....	10
2.1.3	Enjeux sanitaires et environnementaux.....	11
<b>2.2</b>	<b>Aspects réglementaires des INB.....</b>	<b>11</b>
<b>2.3</b>	<b>Problématique et objectifs du mémoire.....</b>	<b>12</b>
2.3.1	Présentation du SEM et du CIDEN.....	12
2.3.2	Objectifs du mémoire.....	12
2.3.3	Apports de la démarche d'évaluation des risques sanitaires (ERS).....	13
<b>3</b>	<b>METHODES DE DEMOLITION EMPLOYEES LORS DE LA DECONSTRUCTION DES CENTRALES NUCLEAIRES.....</b>	<b>13</b>
<b>3.1</b>	<b>Généralités sur les centrales nucléaires.....</b>	<b>13</b>
3.1.1	Description générale.....	13
3.1.2	Les étapes de la déconstruction.....	14
3.1.3	Les centrales en déconstruction en France.....	15
<b>3.2</b>	<b>Méthodes de démolition et durée des travaux (cas de Chinon et de Bugey).....</b>	<b>15</b>
3.2.1	Démolition de la partie conventionnelle du caisson réacteur (cas de Bugey).....	16
3.2.2	Démolition des bâtiments conventionnels autres que le caisson réacteur (cas de Chinon A3).....	16
3.2.3	Remblaiements, concassages, circulation de véhicules.....	20
3.2.4	Tonnage estimé des déchets.....	20
3.2.5	Mesures préventives mises en place pour limiter l'envol de poussières.....	21
3.2.6	Planning des travaux de démolition.....	22
3.2.7	Réglementation portant sur les chantiers.....	22
3.2.8	Tableau récapitulatif.....	22
<b>4</b>	<b>INVENTAIRE DES SUBSTANCES DANGEREUSES SUSCEPTIBLES D'ETRE PRESENTES DANS LES POUSSIERS DE DEMOLITION.....</b>	<b>24</b>
<b>4.1</b>	<b>Définitions.....</b>	<b>24</b>

4.1.1	Le ciment.....	24
4.1.2	Le béton armé.....	26
<b>4.2</b>	<b>Substances présentes dans les ciments, bétons et aciers.....</b>	<b>26</b>
4.2.1	Ciments et bétons.....	27
4.2.2	Acier.....	30
<b>5</b>	<b>SYNTHESE DES ETUDES PORTANT SUR LES DEMOLITIONS DE BATIMENTS EN BETON.....</b>	<b>30</b>
5.1	Définitions préalables.....	30
5.2	Cas des travailleurs du béton : travaux de démolitions partielles.....	31
5.3	Implosions d'immeubles (dynamitages).....	34
5.4	Cas du World Trade Center (WTC).....	34
5.5	Remblaiements.....	35
<b>6</b>	<b>APPROCHE D'EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES AUX POUSSIERES.....</b>	<b>36</b>
6.1	Sélection des substances dangereuses prises en compte.....	36
6.1.1	Critères de sélection.....	36
6.1.2	Substances retenues.....	37
<b>6.2</b>	<b>Effets sur la santé.....</b>	<b>37</b>
6.2.1	Généralités sur les poussières.....	37
6.2.2	Effets sur la santé de la silice et des métaux lourds étudiés.....	42
<b>6.3</b>	<b>Choix des VTR.....</b>	<b>45</b>
6.3.1	Critères de sélection des VTR.....	45
6.3.2	VTR retenues.....	46
<b>6.4</b>	<b>Scénarios d'exposition.....</b>	<b>49</b>
6.4.1	Zone d'étude.....	49
6.4.2	Population exposée.....	49
6.4.3	Dispersion des poussières dans l'atmosphère.....	50
6.4.4	Hypothèses retenues pour les calculs.....	50
<b>6.5</b>	<b>Première approche d'évaluation des risques sanitaires.....</b>	<b>52</b>
6.5.1	Risques cancérigènes.....	52
6.5.2	Risques non cancérigènes.....	55
<b>6.6</b>	<b>Limites de l'ERS et points à développer.....</b>	<b>57</b>
6.6.1	Limites.....	57
6.6.2	Points à approfondir.....	59

<b>7</b>	<b>PROPOSITIONS OPERATIONNELLES : CAMPAGNES DE MESURES.....</b>	<b>59</b>
7.1	<b>Généralités sur l'échantillonnage .....</b>	<b>59</b>
7.1.1	Objectifs de l'échantillonnage .....	59
7.1.2	Principes d'un système d'échantillonnage d'aérosol .....	60
7.2	<b>Métrologie de l'empoussièrement : principaux appareils utilisés.....</b>	<b>60</b>
7.2.1	Pour la silice et les poussières alvéolaires. ....	60
7.2.2	Pour les métaux lourds et les poussières respirables.....	61
7.3	<b>Stratégie de mesure proposée.....</b>	<b>61</b>
<b>8</b>	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>63</b>
<b>9</b>	<b>ANNEXES .....</b>	<b>65</b>
<b>10</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>127</b>

---

## Liste des principaux sigles utilisés

---

AIEA : Agence Internationale pour l'Energie Atomique

BA : Béton Armé

BRH : Brise Roche Hydraulique

CE : Château d'Eau

CIDEN : Centre d'Ingénierie de la Déconstruction et de l'Environnement Nucléaire

DGSNR : Direction Générale de la Sûreté Nucléaire et de la Radioprotection

ERS : Evaluation des Risques Sanitaires

ICPE : Installation Classée pour la Protection de l'Environnement

INB : Installation Nucléaire de Base

SEM : Service des Etudes Médicales

ERS : Evaluation des Risques Sanitaires

EQRS : Evaluation Quantitative des Risques Sanitaires

ERI : Excès de Risque Individuel

QD : Quotient de Danger

---

## Liste des tableaux

---

<b>TABLEAU 1.</b> Quantites de dechets produits lors des operations de demolition des batiments conventionnels (site de chinon A3).....	<b>21</b>
<b>TABLEAU 2.</b> Synthese des techniques de demolition employees, de la duree des travaux et de la quantite de dechets produits lors des demolitions des batiments conventionnels de chinon A3.....	<b>23</b>
<b>TABLEAU 3.</b> Teneurs en differents metaux lourds dans deux echantillons de ciment de Portland.....	<b>28</b>
<b>TABLEAU 4.</b> Teneurs (en %) en differents elements de 3 echantillons de beton.....	<b>29</b>
<b>TABLEAU 5.</b> Mesures d'exposition aux poussieres de travailleurs lors de travaux de demolition. ....	<b>33</b>
<b>TABLEAU 7.</b> Récapitulatif de effets sanitaires des substances présentes dans les poussières de BA et d'acier.....	<b>45</b>
<b>TABLEAU 8.</b> VTR retenues pour différentes substances selon les types d'effets et les voies et durées d'exposition.....	<b>49</b>
<b>TABLEAU 9.</b> Calcul de l'eri pour un enfant (3 ans, 14kg) ingérant des poussières de béton (150 mg/j) avec deux hypothèses de concentrations en métaux lourds différentes. ....	<b>53</b>
<b>TABLEAU 10.</b> Calcul de la concentration en poussières de béton dans l'atmosphère correspondant à un eri de $10^{-5}$ pour différents métaux lourds. ....	<b>54</b>
<b>TABLEAU 11.</b> Quotients de danger déterminés pour deux scénarios d'exposition aux poussières de béton par ingestion (effets à seuil) .....	<b>56</b>
<b>TABLEAU 12.</b> VTR applicables aux métaux lourds présents dans les poussières de béton pour des effets chroniques avec seuil.....	<b>57</b>

---

## Liste des annexes

---

- ANNEXE 1.** Planning des travaux de démolition pour le site de Chinon.
- ANNEXE 2.** Fiche toxicologique : l'arsenic.
- ANNEXE 3.** Fiche toxicologique : le cadmium.
- ANNEXE 4.** Fiche toxicologique : le chrome.
- ANNEXE 5.** Fiche toxicologique : le cobalt.
- ANNEXE 6.** Fiche toxicologique : le cuivre.
- ANNEXE 7.** Fiche toxicologique : le fer.
- ANNEXE 8.** Fiche toxicologique : le mercure.
- ANNEXE 9.** Fiche toxicologique : le nickel.
- ANNEXE 10.** Fiche toxicologique : le plomb.
- ANNEXE 11.** Fiche toxicologique : le sélénium.
- ANNEXE 12.** Fiche toxicologique : la silice.
- ANNEXE 13.** Fiche toxicologique : le zinc.
- ANNEXE 14.** Répartition de la population et des établissements sensibles autour du site de Chinon.
- ANNEXE 15.** Rose des vents et des populations autour du site de Chinon.
- ANNEXE 16.** Devis d'Algade pour une campagne de mesures (poussières de métaux lourds et de silice) autour du site de Chinon.
- ANNEXE 17.** Glossaire.
- ANNEXE 18.** Principaux contacts téléphoniques.



# 1 Introduction

Depuis 2001, Electricité de France (EDF) a amorcé la déconstruction de son parc nucléaire de première génération. Ces déconstructions portent sur des périodes de 25 ans environ et aboutissent à une libération totale des sites des centrales nucléaires.

Les installations importantes dans le domaine nucléaire ne sont pas des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement (ICPE) mais sont classées Installations Nucléaires de Base (INB). Le décret n°63-1228 du 11 décembre 1963 définit les critères de classement en INB et fixe les processus réglementaires de création, construction, démarrage, fonctionnement, surveillance et déconstruction de ces installations.

Un dossier de demande d'autorisation de démantèlement doit ainsi être réalisé pour chaque INB destinée à être démantelée. L'exploitant doit joindre à son dossier, au titre de la réglementation générale relative à la protection de la nature, une étude d'impact sur l'environnement des dispositions proposées.

Le Service des Etudes Médicales (SEM) d'EDF-Gaz de France a été sollicité par le CIDEN (Centre d'Ingénierie de la Déconstruction et de l'Environnement Nucléaire) en charge de la réalisation d'une évaluation des risques sanitaires portant sur les émissions de poussières produites lors de la démolition des installations assainies des INB en déconstruction. Cette étude a été exigée par la DGSNR (Direction Générale de Sécurité Nucléaire et de Radioprotection) en charge de l'instruction des dossiers de démantèlement des INB. La phase finale du processus de déconstruction prévoit en effet la démolition des bâtiments assainis ; ces démolitions donnent lieu à l'envol de poussières susceptibles d'avoir un impact sanitaire sur les populations environnantes.

L'objectif de cette étude sera donc de rassembler les éléments nécessaires à une approche d'évaluation des risques sanitaires liés aux poussières de démolition des INB, dans la mesure des informations disponibles : identification des substances dangereuses susceptibles d'être présentes dans les poussières, effets sur la santé, populations exposées et caractérisation du risque. Enfin, les limites de l'étude et les données manquantes seront clairement identifiées, et des propositions opérationnelles seront suggérées pour les combler.

## 2 Contexte de l'étude

### 2.1 Contexte général : la déconstruction des centrales nucléaires

#### 2.1.1 La déconstruction du parc nucléaire d'EDF

Avec 58 réacteurs nucléaires répartis sur 19 sites, le parc nucléaire d'EDF contribue aujourd'hui à garantir à la France une indépendance énergétique précieuse. Mais une partie du parc nucléaire français arrive désormais en fin de vie et EDF doit mettre en oeuvre un plan stratégique de déconstruction de ses centrales.

Jusqu'en 2000, la politique d'EDF en matière de déconstruction était, pour l'ensemble de ses installations nucléaires arrêtées définitivement, de réaliser la déconstruction partielle et de différer la déconstruction complète à 30 ou 40 ans. En avril 2001, EDF a choisi d'adopter une nouvelle stratégie de déconstruction pour ses 9 réacteurs de première génération à l'arrêt définitif (répartis sur six sites). Cette stratégie est fondée sur une déconstruction accélérée des réacteurs sans période d'attente ; elle prévoit la déconstruction complet de ces réacteurs d'ici 2025.

Après la déconstruction, ces sites demeureront pour la plupart la propriété d'EDF et resteront placés sous sa responsabilité. Beaucoup d'entre eux, du fait de leur localisation stratégique (proximité de sources d'eau, poste d'interconnexion au réseau de transport d'électricité), devraient accueillir de nouvelles activités de production énergétique.

#### 2.1.2 Enjeux techniques et économiques de la déconstruction

Cette stratégie de déconstruction présente les avantages suivants : elle permet de ne pas laisser en suspens les problèmes techniques liés à la déconstruction ; de plus, elle apporte dans la période 2000-2020 – période-clé pour le choix du maintien de l'option nucléaire dans la politique énergétique française – la démonstration concrète de la faisabilité de la déconstruction, au plan industriel, au plan du devenir des déchets et au plan financier ; elle fait porter les charges de la déconstruction des réacteurs de première génération sur une période calendaire antérieure à l'engagement des investissements de renouvellement du parc REP (Réacteurs à Eau Pressurisée) en exploitation ; enfin, elle permet de mettre à profit cette période 2000-2020 pour bâtir l'organisation industrielle qui permettra d'aborder, avec un bon degré de préparation, la déconstruction du parc REP

actuel, au-delà de 2020.

L'ASN (Autorité de Sûreté Nucléaire) considère que les déconstructions nucléaires en cours ont une valeur d'exemple et sont l'occasion, pour les exploitants, de définir et de mettre en oeuvre une stratégie de déconstruction optimale (niveau de déconstruction à atteindre, échéancier des opérations...). Ces déconstructions doivent également, s'ils sont menés jusqu'à leur terme, constituer des exemples démonstratifs de la faisabilité technique et financière d'une déconstruction complète. Le marché mondial de la déconstruction des centrales nucléaires est en effet très important, avec 430 réacteurs dans le monde et comme principaux clients la Russie, le Japon, l'Allemagne et les Etats-Unis.

### **2.1.3 Enjeux sanitaires et environnementaux**

La maîtrise des travaux de déconstruction des centrales nucléaires s'inscrit dans une démarche de développement durable. Les démolitions des structures assainies (désamiantées et débarrassées de tout élément radioactif) donnent lieu en particulier à l'envol de poussières. Ces déconstructions exposent les travailleurs et la population environnante à des risques liés à tout chantier de démolition. L'étude d'évaluation des risques sanitaires liés à ces poussières engagée par EDF s'intègre dans une volonté de maîtrise des impacts sanitaires et environnementaux liés à ses activités, et contribue ainsi à la bonne image de l'entreprise. Cette démarche s'intègre dans le cadre des orientations d'EDF et de Gaz de France en matière de développement durable.

Ce processus doit être géré efficacement de façon à préserver la santé et la sécurité des populations et des travailleurs ; ces nouveaux problèmes de sûreté, d'environnement, d'organisation, de facteur humain et d'intérêt général constituent autant de défis à relever.

## **2.2 Aspects réglementaires des INB**

Le régime juridique des INB est actuellement défini par un décret datant du 11 décembre 1963. Ce n'est qu'en 1990 qu'il a été modifié pour prendre en compte la mise à l'arrêt définitif et la déconstruction des INB.

Face à un certain nombre de difficultés d'application, tant du point de vue administratif que technique (ayant pour conséquence le fractionnement du projet de déconstruction de manière artificielle et des retards dans l'enclenchement des opérations de déconstruction), une évolution du cadre réglementaire a été décidée en 2002 par la

DGSNR afin de réviser les modalités pratiques d'application du décret de 1963. Cette révision a conduit à définir plus clairement les deux grandes phases de la vie d'une installation, associées chacune à un unique décret d'autorisation ; le décret d'autorisation de création pour la phase d'exploitation et le décret d'autorisation de déconstruction pour la phase de déconstruction, ce qui permet de rééquilibrer l'importance donnée à la phase de déconstruction par rapport à celle donnée à la phase d'exploitation.

La clarification et la simplification administrative induites par cette révision permettent de mieux garantir la sûreté et la radioprotection lors de la déconstruction des installations. Cette révision se traduit par une nouvelle note circulaire, référencée SD3-DEM-01, signée et diffusée début 2003. Elle s'applique à l'ensemble des opérations de déconstruction entamées à partir de début 2003. Le dossier de demande d'autorisation de mise à l'arrêt définitif et de déconstruction de l'INB est instruit par la DGSNR et doit notamment comprendre une étude d'impact des travaux. Celle-ci doit répondre à la structure en 5 parties exigée par le décret 77-1141 du 12 octobre 1977 pris pour l'application de l'article 2 de la loi n° 76-629 du 10 juillet 1976 relative à la protection de la nature (article L. 511 du code de l'environnement), à laquelle il faut rajouter la partie concernant l'étude des effets du projet sur la santé prévue par l'article 19 de la loi 96-1236 du 30 décembre 1996 sur l'air et sur l'utilisation rationnelle de l'énergie (article L. 122 du code de l'environnement).

## **2.3 Problématique et objectifs du mémoire**

### **2.3.1 Présentation du SEM et du CIDEN**

Le Service des Etudes Médicales (SEM) d'EDF-Gaz de France a pour mission d'apprécier les conséquences sanitaires éventuelles de l'activité des deux entreprises sur l'environnement, qu'il s'agisse de la production, du transport ou de la distribution d'énergie. Il s'agit d'une structure de conseil et d'aide à la décision dans le domaine de la santé qui comprend des médecins mais aussi un pharmacien et un ingénieur. Le SEM intervient sur des sujets aussi divers que les champs électromécaniques, le changement de climat, la toxicologie...

Pour mener à bien son programme de déconstruction des INB, EDF s'est doté depuis 2001 d'une nouvelle unité d'ingénierie, appelée CIDEN, basée à Lyon et dépendant de la DIS (Division Ingénierie et Services).

### **2.3.2 Objectifs du mémoire**

Le CIDEN a demandé l'aide du SEM d'EDF-Gaz de France afin d'effectuer une évaluation des risques sanitaires portant sur les poussières produites lors de la démolition des installations assainies des sites de Brennilis et Chinon (dans le cadre de l'étude d'impact exigée par la DGSNR). EDF souhaite approfondir et généraliser cette étude aux autres sites destinés à la déconstruction.

Les objectifs du stage seront, dans un premier temps, de réaliser un inventaire des dangers des poussières générées par ces démolitions et de les caractériser. L'objectif sera en particulier de pouvoir déterminer la composition et la concentration des poussières émises lors de ces démolitions, et de récolter des informations sur la dispersion de ces poussières et l'influence des conditions météorologiques. Dans un second temps, il s'agira de mener une approche d'évaluation des risques sanitaires pour la population proche du site, et de préciser en particulier l'état des connaissances actuelles permettant de renseigner des relations dose-réponse et les limites d'une telle étude. A partir de ces éléments, des propositions opérationnelles seront formulées dans l'objectif d'approfondir la démarche d'évaluation des risques sanitaires.

### **2.3.3 Apports de la démarche d'évaluation des risques sanitaires (ERS)**

Au-delà du respect de la réglementation dans le cadre des volets sanitaires d'études d'impact, cette démarche d'ERS permet à EDF de se positionner en industriel responsable et soucieux des impacts de ses activités sur la santé des populations. Il s'agit également d'un outil d'aide à la décision pour mettre en place des mesures éventuelles de gestion/prévention du risque sanitaire.

## **3 Méthodes de démolition employées lors de la déconstruction des centrales nucléaires.**

### **3.1 Généralités sur les centrales nucléaires**

#### **3.1.1 Description générale**

Une centrale nucléaire comprend fréquemment plusieurs tranches, identiques ou non ; chaque tranche correspond à un groupe d'installations conçues pour fournir une puissance électrique donnée. En France, une tranche comprend classiquement :

- le bâtiment réacteur, enceinte étanche qui comprend principalement le caisson du

réacteur nucléaire, les générateurs de vapeur et le circuit d'eau primaire (dont le rôle est d'assurer le transfert thermique entre le cœur du réacteur et les générateurs de vapeur) :

- le bâtiment salle des machines, qui contient principalement : une ligne d'arbre comprenant les différents étages de la turbine à vapeur et l'alternateur, le condenseur, le circuit d'eau secondaire, le circuit de l'eau d'alimentation des générateurs de vapeur, et le circuit de vapeur ;
- des bâtiments annexes qui contiennent notamment des circuits de fluide et des installations nécessaires au fonctionnement du réacteur nucléaire et à la maintenance ;
- un aéroréfrigérant atmosphérique, ou un poste d'eau pour les tranches dont le refroidissement utilise l'eau de mer ou de rivière.

### 3.1.2 Les étapes de la déconstruction

La déconstruction d'un site nucléaire se déroule sur 25 ans environ. Ces déconstructions se déroulent en trois étapes, selon les recommandations de l'AIEA (Agence Internationale de l'Energie Atomique), chacune de ces étapes étant soumise à l'obtention d'un décret :

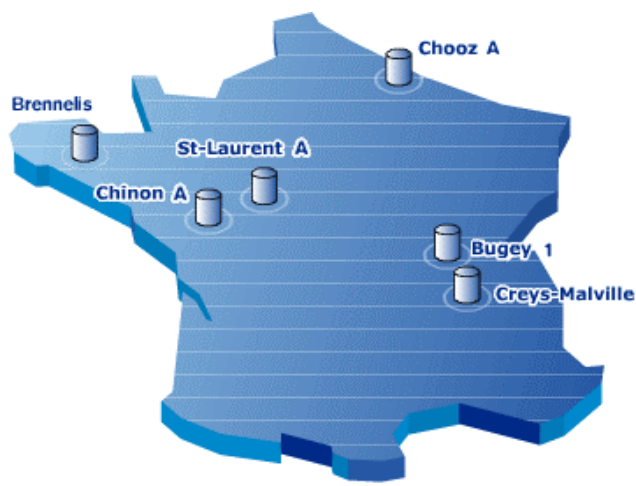
- **Etape 1** : elle correspond à la fermeture sous surveillance de l'installation (mise à l'arrêt définitif du site). La centrale est arrêtée. Les équipements et bâtiments non nucléaires sont démontés. Le combustible est déchargé du réacteur et transféré vers le centre de retraitement. Les circuits sont alors vidangés, les matériaux radioactifs sont confinés. À ce stade, 99 % de la **radioactivité** a été éliminée. Les accès sont limités mais les équipements nécessaires au contrôle de la radioactivité sont maintenus. Les installations non nucléaires sont mises hors service et les systèmes et matériels non requis pour la sûreté démontés.

- **Etape 2** : il s'agit de l'étape de déconstruction partielle qui correspond à la libération partielle et conditionnelle de l'installation. Elle nécessite une phase d'environ quatre à cinq ans de travaux. Les circuits auxiliaires et les installations de manutention du combustible, dont le confinement ne peut être assuré que quelques années, pourront être décontaminés avant démontage. Les déchets radioactifs restant sont conditionnés et évacués vers le centre de stockage. La partie entourant le réacteur est isolée, confinée et mise sous surveillance. Enfin l'assainissement du génie civil comprend l'assainissement puis le déclassement du caisson réacteur, la déconstruction des matériels électromécaniques ayant servi à la déconstruction du caisson, l'assainissement des locaux classés zones à déchets nucléaires, et la réhabilitation radiologique des sols (si nécessaire).

- **Etape 3** : elle correspond à la déconstruction total du site. Il s'agit de démonter totalement le reste de l'installation et d'enlever tous les matériaux et équipements encore radioactifs. Les bâtiments sont démolis (hormis certains bâtiments qui seront conservés tels que les postes électriques, les bâtiments administratifs). On procède à la réhabilitation chimique des sols, au traitement des cavités, à l'évacuation des déchets vers des filières agréées, à l'aménagement final du site. Le déclassement de l'INB interviendra à la fin de cette étape.

### 3.1.3 Les centrales en déconstruction en France

6 sites nucléaires français de première génération sont actuellement, à des stades différents, en déconstruction. Il s'agit des sites de Brennilis, Bugey, Chinon, Chooz, Creys-Malville et St Laurent (voir figure suivante).



**Figure 1.** Sites des centrales nucléaires de première génération en France  
(Source : EDF).

### 3.2 Méthodes de démolition et durée des travaux (cas de Chinon et de Bugey)

Les travaux de démolition pris en compte sont ceux de la phase 3 suivants (une fois les travaux d'assainissement et de désamiantage effectués) : la démolition des structures

en béton armé (BA) des bâtiments conventionnels, l'oxycoupage<sup>1</sup> des éléments en acier, le concassage et le remblaiement des gravats.

### **3.2.1 Démolition de la partie conventionnelle du caisson réacteur (cas de Bugey)**

La 1<sup>ère</sup> phase des démolitions consiste en la démolition des fûts du caisson. Le béton du caisson est d'abord fragmenté par micro-minage, puis la peau métallique résiduelle en partie basse du caisson est découpée. Le béton et les parties métalliques sont évacués pour concassage et séparation des armatures. La seconde phase consiste en la démolition de la dalle inférieure du caisson par micro-minage. L'ensemble des produits de démolition est évacué pour concassage et séparation des armatures et des câbles. Les gravats béton seront réutilisés en tant que matériaux de remblaiement. La durée prévisible des travaux est d'environ 1 an et demi.

La quantité de déchets produite représente 4 249 tonnes de câblage de précontrainte (acier) et 48 863 tonnes de béton (dalle supérieure, inférieure et fût du béton). L'émission de poussières est limitée lors de la démolition du caisson réacteur car les poussières restent confinées à l'intérieur du bâtiment réacteur. Par contre, le concassage générera des poussières à l'extérieur.

### **3.2.2 Démolition des bâtiments conventionnels autres que le caisson réacteur (cas de Chinon A3)**

Les superstructures des ouvrages (en béton armé, béton précontraint et charpentes métalliques) et les fondations seront démolies. Les gravats issus de la démolition des ouvrages seront concassés en vue de leur réutilisation en tant que matériaux de remblaiement. Ces opérations de démolition, concassage et remblaiement s'effectueront à l'extérieur et généreront de la poussière.

Dans le cas de Chinon A3, les bâtiments à démolir sont les suivants :

- le château d'eau,
- les bâtiments annexes (bâtiment compresseur, bâtiment chaufferie, bâtiment déminée),
- la salle des machines.

---

<sup>1</sup> séparation d'une pièce à partir d'un matériau métallique, par action d'une flamme, à haute température, avec apport d'oxygène.



A) Le château d'eau

Le château a une masse de 1 200 tonnes (avec les caractéristiques suivantes : diamètre extérieur de la tour de 7,61 m, circonférence de 23,925 m, épaisseur du voile béton de 0,3 m, hauteur totale de 56,5 m).

La méthode générale de démolition retenue consiste en un dynamitage du château d'eau (basculement de l'ouvrage dans une direction préférentielle donnée) ; cette méthode est appelée méthode sur « ouverture et fente de chute ». Cette technique se caractérise par une charge d'explosifs réduite au minimum (conséquence des travaux d'affaiblissement préparatoires). Les travaux préparatoires consistent en une déconstruction de toutes les structures montantes (métalliques ou génie civil) pour ne laisser que le fût vide, la création mécanique des fentes de chute et des affaiblissements dans le voile en béton armé, et l'aménagement d'un lit de chute sur l'aire de réception du château d'eau. Le rayon de sécurité est de 150 m pour les personnes physiques, 50 m pour ce qui est de la protection des biens contre les projections et la surpression aérienne.

B) Les bâtiments annexes

a) *Description*

D'est en ouest se situent, entre les réacteurs des tranches 2 et 3: le bâtiment compresseur, le bâtiment chaufferie et le bâtiment déminée.

**Bâtiment compresseur**

Ce bâtiment, de forme rectangulaire, a les dimensions suivantes : longueur 25 m, largeur 20 m, hauteur 6 m et comporte une ossature métallique. La couverture est constituée (de l'intérieur vers l'extérieur) d'un bardage, d'un isolant et d'une membrane textile enduite de PVC. Pour ce qui est des équipements, ils comprennent un circuit d'air comprimé constitué d'une bache métallique, des conduites d'acier, un local électrique constitué de poteaux, des raidisseurs métalliques et dalle BA sur poutrelles métalliques.

**Bâtiment chaufferie**

Le bâtiment, rectangulaire, a les dimensions suivantes : longueur 27 m, largeur 15 m, hauteurs 7,5 m sur la moitié sud et 5 m sur la moitié nord. Il est constitué d'une ossature métallique. Le contreventement (structure mise en place pour éviter la déformation de l'ouvrage) est assuré par des triangulations, des portiques d'about et une poutre de rive métallique en tête de portique suivant chacun des longs pans.

### **Bâtiment « Déminée »**

Le bâtiment est en forme de L avec un hall principal de dimensions 36 m\*16,7 m\*7 m. Il est composé d'une succession de portiques métalliques.

L'ossature consiste en un système poteaux/poutres métalliques. Il existe un bâtiment annexe « rétention tanks à fioul ».

#### *b) Méthodes de démolition*

Les bâtiments seront démolis par ouvrage élémentaire d'est en ouest suivant le principe suivant :

- démolition des ouvrages annexes et superstructures,
- retrait des éléments verriers, des bardages verticaux, tri de la laine de verre et des équipements intérieurs,
- découpe de tous les éléments de contreventement verticaux,
- préparation des charnières et coupes posées,
- abattage des structures métalliques et tri des matériaux,
- terrassement et démolition des infrastructures,
- remblaiements.

#### **Démolition du bâtiment tank à fioul**

Elle sera réalisée avec une pelle hydraulique de 35 tonnes (245 CV) équipée d'une cisaille à béton. L'ensemble des gravats sera stocké provisoirement sur le site (une partie ira en centre d'enfouissement technique adapté, une autre partie sera triée en vue d'analyse pour vérifier la possibilité d'une mise en remblais).

#### **Retrait des équipements intérieurs**

Les équipements verriers et les bardages verticaux seront retirés. Les bâches et circuits d'air comprimé et conduites en acier seront oxycoupés en longueur transportable. La démolition de la dalle béton du plancher intermédiaire (aile est bâtiment Déminée) sera réalisée travée par travée selon l'axe est-ouest en commençant par la travée sud avec la pelle 35 tonnes équipée d'une cisaille à béton. Les porteurs métalliques seront ensuite soit oxycoupés, soit découpés avec une cisaille à ferraille. En fin de démolition, les gravats seront déferrailés si nécessaire en vue du remblaiement.

Les voiles aggro de béton (des bâtiments Déminée et compresseur) seront démolies avec une pelle hydraulique équipée de cisaille à béton, et mises en remblais dans la salle des machines.

### **Découpe des éléments d'ossature secondaire et de contreventement**

L'ensemble des lisses horizontales, des poteaux intermédiaires et des poutres du plancher intermédiaire de l'aile est seront soit oxycoupés par des chalumistes, soit découpés avec la pelle de 35 tonnes équipée d'une cisaille à ferraille.

### **Abattage de la couverture des bâtiments**

La couverture du bâtiment compresseur sera abattue par traction du pignon nord. L'ensemble des poteaux en long pan sera partiellement oxycoupé ainsi que les poteaux supportant la nef principale et ceux en renfort de façade nord et sud.

Pour le bâtiment chaufferie, les poteaux au centre du bâtiment et les poteaux en pignon seront oxycoupés. L'ensemble des poteaux en long pan sera partiellement oxycoupé (de façon à créer un affaissement des poteaux en partie haute et une charnière arrière en partie basse). L'abattage se fera par traction du côté nord.

Le bâtiment déminée sera abattu en 2 phases ; l'aile secondaire sera abattue par traction du pignon nord puis le hall principal par traction du pignon est.

La poutraison du plancher intermédiaire sera oxycoupée poutre par poutre, ainsi que les poteaux en long pan en partie basse et haute.

Les opérations d'abattage seront réalisées par traction du bâtiment avec une pelle de 35 tonnes via un double câble fixé sur les pignons (engin placé à une distance comprise entre 1 et 1,5 fois la hauteur du bâtiment).

### **Terrassement et démolition des infrastructures**

Les infrastructures seront démolies avec une pelle équipée d'un brise roche hydraulique. Les bétons seront déferrillés à l'avancement par un chalumiste et les chevelus<sup>2</sup> chargés en benne par une pelle équipée d'un électroaimant. Les bétons seront utilisés en remblais pour la salle des machines et les déblais terrassés seront stockés à proximité du chantier en vue du remblaiement.

#### **C) La salle des machines**

Il s'agit d'un ouvrage en béton armé (BA) (dimensions 49,2\*44\*8 m) entièrement situé sous le niveau +36,5 Norme Géométrique Française (NGF). Elle est constituée de 3 voiles périphériques (d'épaisseur 1,5 m), de poteaux, de poutres et d'un plancher haut. Afin d'éviter la diffusion de poussières et débris de démolition côté zone contrôlée, un

---

<sup>2</sup> fers de petit diamètre disposés en bordure des coffrages pour permettre des accrochages légers sur une paroi de béton.

polyane<sup>3</sup> (fixé entre les poteaux et maintenu par des liteaux spittés) sera installé. Un filet sera tendu devant les poteaux P4 et P49 afin d'éviter le percement du polyane par des éléments du béton armé.

Dans un premier temps, il s'agira d'effectuer la démolition de la bande de dalle située le long de la file P43 à 49 afin de pouvoir construire le mur de séparation entre Salle des Machines et Zone de Contrôle. Cette démolition sera effectuée avec une pelle mécanique équipée en brise roche hydraulique (BRH) ou cisaille à béton. Pour le reste de la démolition, on procédera étape par étape (démolition bande par bande).

Les poutres seront cisailées à leurs extrémités. Tous les éléments tomberont dans la salle des machines et seront laissés sur place ; les aciers sortant du béton seront oxycoupés une fois que la pelle aura fini de travailler.

Les portiques restant dans la Salle des Machines seront couchés par traction. Une fois les portiques couchés, les aciers des poteaux seront découpés et évacués dans les bennes pour déchets métalliques.

Les poteaux restants seront démolis (jusqu'à la cote +31 NGF) au BRH ou cisaille à béton afin de ne pas générer la phase de remblaiement et de compactage. Les voiles périphériques devront être détruites comme le reste de la structure jusqu'à la cote +35,50 NGF. Ils seront ensuite détruits au BRH et les aciers seront oxycoupés.

### 3.2.3 Remblaiements, concassages, circulation de véhicules

Les opérations de concassage auront lieu en parallèle des travaux de démolition et généreront de la poussière sur l'ensemble de la période de démolition.

Pour le remblaiement de la Salle des Machines, 3 couches sont définies ; une couche de finition (0 à -30 cm), une couche transitoire (-30 à -130 cm) et couche de comblement (-130 et plus).

### 3.2.4 Tonnage estimé des déchets

Matériaux	Provenance	Quantité
BA de démolition	Salle des machines	1 800 m <sup>3</sup>
BA de démolition	Bâtiment Déminée	640 m <sup>3</sup>
BA de démolition	Bâtiment chaufferie	300 m <sup>3</sup>
BA de démolition	Bâtiment compresseur	250 m <sup>3</sup>
BA de démolition	Château d'eau	530 m <sup>3</sup>

---

<sup>3</sup> matière plastique synthétique.

<b>Total BA de démolition</b>		<b>3 520 m<sup>3</sup> (8 800 t)</b>
Ferrailles	Salle des machines	35 t
Ferrailles	Bâtiment Déminée	95 t
Ferrailles	Bâtiment chaufferie	80 t
Ferrailles	Bâtiment compresseur	60 t
Ferrailles	Château d'eau	10 t
<b>Total Ferrailles</b>		<b>280 t</b>

**Tableau 1.** Quantités de déchets produits lors des opérations de démolition des bâtiments conventionnels (site de Chinon A3)

En plus de cela, il faut ajouter des bétons souillés aux hydrocarbures (125 t, à destination des centres d'enfouissement techniques CET2) mais aussi de la laine de verre (3t), du verre (4,2 t) et des membranes PVC (2,5 t). Ces éléments ne seront pas pris en compte dans la suite du mémoire du fait de leur faible tonnage.

### 3.2.5 Mesures préventives mises en place pour limiter l'envol de poussières

Lors de l'opération de minage du château d'eau, une protection relative à la projection de gravats sera installée. Celle-ci est constituée d'un géotextile spécial de type « Protect » ou « FBP 500 » (400 à 500 g/m<sup>2</sup>) et vient entourer le trumeau afin d'assurer un premier écran de protection. Un grillage vient ceinturer le géotextile, et un géotextile identique au premier vient recouvrir l'ensemble comme ultime écran pour les éléments fins.

Des dispositions sont mises en application durant la durée du chantier pour limiter l'envol des poussières dû à la circulation des engins ; les pistes de circulation sont arrosées de façon régulière, notamment en période sèche.

Durant certaines phases techniques susceptibles de provoquer un envol massif de poussières, des dispositions sont prises pour en limiter les conséquences vis à vis de l'environnement des zones concernées (rideaux d'eau mis en place).

Pour ce qui est des travailleurs, le port de masque respiratoire pour les découpes chalumeau ou le travail en zone poussiéreuse est obligatoire et des contrôles sanguins en recherche de plombémie sont effectués. Ces dispositions ne prévoient pas de mesures et d'analyses de poussières, hormis celles de surveillance des poussières en amiante susceptibles d'être relâchées dans certaines zones à risque (après travaux de désamiantage préalable selon les dispositions réglementaires).

### 3.2.6 Planning des travaux de démolition

Le planning des travaux pour le site de Chinon A3 figure en annexe 1.

La durée des travaux générant des poussières est de 4 mois pour chaque tranche, soit une durée d'exposition aux poussières de 1 an pour le site (3 tranches).

### 3.2.7 Réglementation portant sur les chantiers

Il n'existe pas de limite pour les émissions de poussières totales sur les chantiers de démolition (cette limite existe uniquement pour les activités extractives). L'OFEFP (Office Fédéral de l'Environnement, des Forêts et du Paysage) a néanmoins élaboré une directive (Directive Air Chantiers) appliquée depuis septembre 2002 afin de protéger ouvriers et riverains des chantiers contre les particules diesel et les poussières. Pour tout nouveau chantier, la directive exige des mesures contre les émissions de poussières, par exemple une humidification, une aspiration et une précipitation (pour tous les travaux et transports concernés). Il s'agit de « Démolir et démanteler les objets en éléments aussi gros que possible, en retenant les poussières de manière appropriée (par exemple par arrosage) ». Des dispositions spéciales règlent les détails pour les chantiers de grande envergure (chantiers d'une durée supérieure à 18 mois, ou ayant plus de 10 000 m<sup>2</sup> d'emprise au sol, ou bien un volume supérieur à 20 000 m<sup>3</sup>). « Dans le cas de travaux de déconstruction de grande surface, de travaux de démolition ou de travaux de minage de gros ouvrages ne permettant pas un confinement, il y a lieu de prévoir un dispositif efficace de rétention des poussières (par exemple arrosage ou rideau d'eau) » (source : Directive Air Chantiers).

### 3.2.8 Tableau récapitulatif

Activités générant des poussières	Technique de démolition employée	Durée des travaux	Quantités de déchets produits
Démolition du caisson réacteur	Micro-minage et cisailles à ferrailles/oxycoupage	1 an et demi (Bugey)	4 249 t d'acier
Remblaiements	Concasseurs et pelles hydrauliques		48 863 t de béton
Tir CE	Minage		
Reprise gravats CE	Pelles hydrauliques	7 jours	530 m <sup>3</sup>

Découpe des éléments en acier (poutres, poteaux, blindages...)	Oxycoupages (ou cisailles à ferrailles)	Phases précédant les démolitions d'infrastructures	280 t de ferraille
Démolitions infrastructures (bâtiments annexes)	Pelles avec BRH et cisailles à béton	34 jours	1 290 m <sup>3</sup>
Démolition salle des machines	Pelle mécanique avec BRH	23 jours	1 800 m <sup>3</sup>
Remblaiement salle des machines	Pelles mécaniques	28 jours	8 800 t de BA soit 3 520 m <sup>3</sup>
Concassages	Broyeurs à béton	Variable selon type de bâtiment détruit	
Circulations de véhicules	Pelleteuses, camions...	Sur la quasi-totalité de la durée des travaux (lors des phases de reprise des gravats, concassage, remblaiements)	

CE :château d'eau BRH : brise roche hydraulique

**Tableau 2.** Synthèse des techniques de démolition employées, de la durée des travaux et de la quantité de déchets produits lors des démolitions des bâtiments conventionnels de Chinon A3.

Il faut également prendre en compte la destruction des bâtiments auxiliaires (en fonction des sites).

L'émission de poussières lors de la phase de démontage du caisson réacteur sera limitée (confinement des poussières à l'intérieur de la nef). De même lors des opérations d'oxycoupage, les poussières restent piégées dans le bâtiment. Ces poussières pourront néanmoins être remises en suspension après abattage des bâtiments et lors de la circulation des camions sur le site.

Les phases critiques pour l'émission de poussières seront donc celles de la démolition et du remblaiement des infrastructures (sur 4 mois pour Chinon A3). La superposition de plusieurs activités génératrices de poussières peut donner lieu à des périodes de pics d'émission.

Quelques recommandations peuvent être formulées pour limiter la génération et la remise en suspension de poussières : pour le concassage, un choix judicieux de l'emplacement des matériels, le confinement des émissions, l'abattage des poussières par pulvérisation d'eau peuvent être envisagés. Pour le tir du château d'eau, la mise en suspension de poussières lors de la fracturation de la roche et la remobilisation des poussières lors de la chute des blocs peuvent être limités par l'adaptation du schéma de tir, le choix de conditions météorologiques favorables et l'arrosage du pied de front.

Enfin pour le remblaiement, la mise en suspension lors du chargement, du déchargement et du transport peut être diminuée par l'arrosage préalable du tas, le stockage en silos fermés, l'utilisation de bâches pour les camions, le nettoyage des voies de circulation...

## 4 Inventaire des substances dangereuses susceptibles d'être présentes dans les poussières de démolition

### 4.1 Définitions.

#### 4.1.1 Le ciment.

La norme européenne NF EN 197-1 définit ainsi le ciment : « *Le ciment est un liant hydraulique, c'est-à-dire un matériau minéral finement moulu qui, mélangé avec de l'eau, forme une pâte qui fait prise et durcit par suite de réactions et de processus d'hydratation et qui, après durcissement, conserve sa résistance et sa stabilité même sous l'eau* ».

Il est composé essentiellement du clinker associé à des constituants secondaires (laitiers de haut fourneau, cendres volantes,...).

Plus de 92 % des ciments produits en France pour l'année 2000 appartiennent à la catégorie des ciments courants ou ciments CEM, conformes à la norme EN 197-1. Les près de 8 % restants comprennent les ciments spéciaux (prompts, alumineux, blancs) et des ciments divers (hors norme...). Pour ce qui est des ciments courants, ils sont regroupés en 5 types principaux :

- CEM I ou Ciment Portland
- CEM II ou Ciment Portland composé
- CEM III ou Ciment de haut fourneau
- CEM IV ou Ciment pouzzolanique
- CEM V ou Ciment composé



Les principaux constituants des ciments CEM sont :

- **Le clinker Portland.** Il s'obtient en dosant judicieusement et en combinant à très haute température (1 450 °C, température à laquelle apparaît la clinkérisation) 4 éléments majeurs : la chaux (ou oxyde de calcium CaO) à 65%, la silice SiO<sub>2</sub> à 20%, l'alumine ou oxyde d'aluminium (Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) à 10% et l'oxyde de fer (Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub> à 5%).

Après cuisson, il est constitué de silicates, aluminates de calcium dont les deux principaux oxydes sont la chaux (SiO) et la silice (SiO<sub>2</sub>). Le traitement thermique provoque la décarbonatation du carbonate de calcium et la combinaison des oxydes entre eux (formation de silicates de calcium, d'aluminates de calcium, et de composés ferreux).

Le clinker Portland entre dans la composition de la plupart des ciments et représente :

- 95 à 100 % du ciment Portland (CEM I)
- 65 à 94 % du ciment Portland composé (CEM II)
- 5 à 64 % du ciment de haut fourneau (CEM III)
- 45 à 89 % du ciment pouzzolanique (CEM IV)
- et 20 à 64 % du ciment composé (CEM V)

Il contient également à titre d'impuretés des traces de chrome hexavalent ainsi que du cobalt et du nickel.

- **Le laitier granulé de haut fourneau.** Il provient de la partie supérieure de la fusion de minerai de fer dans les hauts fourneaux. Il est utilisé en pourcentage important, principalement dans le ciment de haut fourneau (CEM III).

- **La pouzzolane naturelle et naturelle calcinée.** Il s'agit de substances siliceuses ou silico-alumineuses d'origine volcanique ou de roches sédimentaires, composées essentiellement de SiO<sub>2</sub> réactif et d'Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub>.

- **Les cendres volantes siliceuse ou calcique.** Elles proviennent des fumées de chaudières alimentées au charbon pulvérisé.

- **La fumée de silice.** Le sulfate de calcium (sous forme de gypse, hémihydrate ou anhydride) est ajouté au cours de la fabrication du ciment, pour réguler la prise. Le durcissement hydraulique des ciments CEM est principalement dû à l'hydratation des silicates de calcium ; d'autres composés peuvent intervenir également, tels les aluminates.

Les matières premières naturelles du ciment contiennent des métaux lourds à des teneurs n'excédant pas 0,1 %, : le chrome dans les sédiments ou la bauxite, le zinc dans les roches détritiques comme les argiles, le baryum dans les calcaires, mais aussi du cobalt, du mercure et du nickel [1].

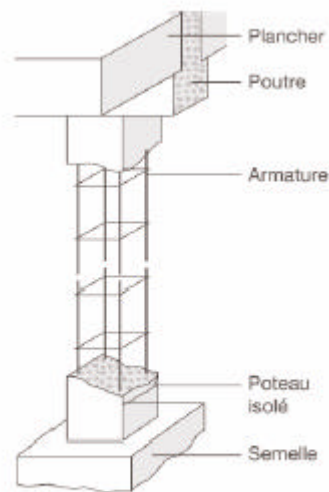
Dans la suite du mémoire, nous nous intéresserons uniquement au ciment Portland pur (notation, CPA-CEM I) qui est utilisé dans la fabrication des bétons armés.

### 4.1.2 Le béton armé

Le béton se compose de ciment, de granulats (sables et graviers), d'eau et d'adjuvants. Le béton armé contient des armatures c'est-à-dire des barres d'acier à haute adhérence, façonnées et assemblées en cage d'armature (voir figure 2).

Pour reprendre les efforts de traction du béton, des barres d'acier sont noyées dans le béton. L'acier, qui possède une résistance égale en traction et en compression, est placé aux endroits où le béton est le plus fragile.

L'acier utilisé pour les armatures est un alliage de fer et de carbone. Cet alliage possède une bonne résistance mécanique en traction et en compression. Le fer apporte une base de résistance importante et de la souplesse. La souplesse permet au matériau de se déformer notablement sans se rompre. Le carbone accroît de façon considérable la résistance de l'acier. La nuance<sup>4</sup> de l'acier est donc le résultat d'un compromis entre la résistance et la souplesse.



Poteaux en béton armé

**Figure 2.** Structure d'un poteau en béton armé.

## 4.2 Substances présentes dans les ciments, bétons et acier

---

<sup>4</sup> caractéristique d'un acier de construction exprimée par un certain nombre de propriétés mécaniques et chimiques.

## 4.2.1 Ciments et bétons

### A) Silice

La silice existe sous forme cristalline ou amorphe<sup>5</sup>. Trois formes de silice cristalline sont présentes dans la nature ; le quartz, la cristobalite et la tridymite. Le quartz est la forme la plus répandue (dans les granites, les sables, les quartzites, les céramiques ...). La cristobalite et la tridymite sont rares à l'état naturel et se retrouvent dans les roches volcaniques et certaines météorites pierreuses. Du fait de l'utilisation importante de matériaux contenant du quartz, l'émission de poussières de quartz a lieu lors de nombreuses activités professionnelles telles que les travaux dans les mines de charbon, de granite, dans l'industrie céramique, les opérations de construction...

Le ciment contient des silicates ( $\text{SiO}_4$ )<sup>4-</sup> mais pas de silice libre. C'est le sable contenu dans le béton qui est à l'origine de l'exposition à la silice par les poussières de béton. Les teneurs en quartz des matériaux tels que béton, briques, mortier varient classiquement de 0 à 50 % [2].

Peu d'informations sont disponibles sur la teneur en silice des bétons type Portland. Par contre, la concentration en silice cristalline (sous forme de quartz) dans les poussières de béton a été largement étudiée dans le cadre des études épidémiologiques portant sur la silicose chez les travailleurs du béton (cf. chapitre suivant).

### B) Métaux lourds

Emmanuel Moudilou dans sa thèse « Cinétique et mécanismes de relargage des métaux lourds présents en traces dans les matrices cimentaires » [3] a étudié différents échantillons de ciments de Portland et leurs teneurs en métaux lourds (données du suivi de la Qualité Environnementale des ciments produits par Ciments Calcia-Italcementi Groupe). Les concentrations sont typiquement très faibles (20 à 300 mg/kg pour le ciment industriel). Ces concentrations sont fonction de l'origine des matières premières, du type d'ajouts minéraux du ciment, des combustibles et des déchets ou sous-produits industriels valorisés dans le four cimentier.

Les métaux présents dans les ciments industriels peuvent provenir de trois sources différentes :

---

<sup>5</sup> s'applique aux substances minérales qui ne sont pas cristallines c'est-à-dire dont les atomes constitutifs ne sont pas disposés selon un réseau régulier.

- la source « traditionnelle » du processus apportée par les matières premières minérales (calcaire, argiles, ajouts correctifs) et par les combustions fossiles utilisées pour le four cimentier,
- la source de métaux liée à la co-incinération de déchets de sous-produits industriels (pneus usagés, huiles, effluents industriels..),
- la source de métaux provenant de constituants autres que le clinker, ajoutés dans les différents types de ciment.

La grande majorité des métaux proviennent du cru (matières premières minérales) ou des ajouts traditionnels utilisés dans les ciments à ajouts (cendres volantes d'incinération par exemple).

Les résultats de l'analyse des métaux lourds réalisée dans 2 échantillons de ciment type Portland est donnée dans le tableau suivant :

Métaux lourds	Teneurs dans l'échantillon 1 (en mg/kg)	Teneurs dans l'échantillon 2 (en mg/kg)
Cr	74	50
Cu	23	35
Ni	60	38
Pb	18	N.D.
V	215	195
Zn	69	248

**Tableau 3.** Teneurs en différents métaux lourds dans deux échantillons de ciment de Portland.

Les matières premières apportent en moyenne entre 20 et 80 milligrammes de métaux lourds par kilogramme de ciment ([4]). Le mélange combustible (combustibles fossiles et parfois déchets industriels) apporte majoritairement nickel, vanadium et zinc.

Des traces de mercure, sélénium, bismuth, thallium ont également été détectées. Enfin il faut préciser que certains métaux volatils (Hg, Se, Cd, Ti, Pb) sont entraînés par les gaz lors de la préparation du clinker (leur teneur dans le ciment obtenu s'en trouve donc diminuée).

Ciments Calcia a mis en place depuis 1996 un suivi mensuel de différents éléments métalliques (Cd, Hg, Ti, As, Ni, Co, Se, Cr, Pb, Sb, Sn, V) dans ses ciments. La somme des teneurs en éléments métalliques Cr+Pb+V+Ni dans le ciment Portland pur (représentant les métaux toxiques détectables par les méthodes d'analyse de traces) est particulièrement surveillée ; elle reste constante à environ 185 ppm sur la période janvier 1996-décembre 1999 (source : Ciments Calcia).

Lors du tremblement de terre dans la région du Grand Hanshin au Japon en 1995, des prélèvements de poussières de béton ont été effectués ([5]). La composition des 3 échantillons de poussières de béton (bétons classiquement utilisés pour la construction) étudiées était la suivante (en %) :

Substances	Echantillon de béton 1	Echantillon de béton 2	Echantillon de béton 3
Silice (Si/SiO <sub>2</sub> )	9,3	14,6	9,2
Soufre (S/SO <sub>3</sub> )	0,7	1,6	0,8
Chlorine	0,13	0,05	0,06
Potassium	2,0	0,2	1,7
Calcium	45,0	33,7	47,7
Titanium	0,02	0,05	0,03
Manganèse	ND	ND	ND
Fer	2,0	2,1	2,7
Zinc	0,23	ND	ND
Arsenic	ND	ND	ND
Rubidium	ND	ND	ND
Strontium	0,5	ND	0,25
Zirconium	ND	ND	ND

**Tableau 4.** Teneurs (en %) en différents éléments de 3 échantillons de béton.

Une contamination des échantillons par les poussières du sol est possible (fortes concentrations en fer).

Le chrome fait l'objet d'une surveillance particulière du fait du risque de dermatose lié à la manipulation du ciment. Toutes les formes de ciment contiennent une certaine quantité de chrome. Le chrome hexavalent que l'on trouve dans le ciment est présent essentiellement dans les matières premières à titre d'impuretés sous forme de composés trivalents qui sont ensuite oxydés en chrome hexavalent dans les fours lors de la cuisson à environ 1 450 °C [1].

Les concentrations en chrome hexavalent dans les ciments varient selon les études, les pays et les méthodes d'analyse utilisées (de 49 à 99 µg/g, [6]).

L'Union Européenne interdit désormais la mise sur le marché et l'utilisation des ciments dont la teneur en chrome hexavalent dépasse 2 mg/kg.

Enfin, notons que certaines études ont porté sur l'évaluation des risques sanitaires pour les riverains des cimenteries ; les métaux lourds pris en compte étaient classiquement As, Cd, Cr, Hg, Ni, Pb, Zn et PM<sub>10</sub> [7].

#### **4.2.2 Acier**

Le fer est l'élément prédominant entrant dans la composition de l'acier. Le second élément caractéristique est le carbone, présent à hauteur de 2 % maximum. Enfin, l'acier peut contenir aussi d'autres éléments en faible quantité qui sont soit des impuretés (soufre, phosphore), soit des introductions volontaires (silicium, nickel, chrome, cuivre, manganèse...) ajustables en fonction des qualités du produit recherché.

L'acier inoxydable par exemple est obtenu par addition de fer (75 %), de carbone (traces), de chrome (17 %) et de nickel (8 %).

Les poussières d'acier peuvent comporter des éléments tels que le manganèse, le cuivre, le molybdène, le vanadium, le soufre, le phosphore et la silice [4].

Une étude [8] a déterminé la composition et l'ordre d'abondance des différents éléments présents dans de la poussière issue de four à arc électrique dans une aciérie en Croatie. Cet ordre est le suivant : Fe, Zn, Mn, Ca, Mg, Si, Pb, S, Cr, Cu, Al, C, Ni, Cd, As et Hg (teneurs non précisées).

## **5 Synthèse des études portant sur les démolitions de bâtiments en béton**

L'exposition aux poussières de béton peut survenir lors de multiples activités de construction et de démolition. Les niveaux d'exposition spécifiques aux travaux de démolition ont été rarement étudiés dans la littérature, du fait de l'existence de nombreux paramètres influençant l'exposition (vent, humidité relative, température ambiante...) ainsi que de la nature même de ce type d'activité (dispersion diffuse et inhomogénéité dans la composition des poussières...). Les études ont toujours porté sur l'exposition des travailleurs, et en particulier sur les travailleurs de l'industrie minière. Nous nous limiterons à synthétiser les résultats des études portant sur les travailleurs de l'industrie du béton.

### **5.1 Définitions préalables**

Les particules se définissent non pas par leur composition chimique mais par leur

diamètre aérodynamique noté DA (le diamètre aérodynamique d'une particule est celui d'une particule sphérique ayant la même vitesse de dépôt, quelles que soient sa forme, sa taille ou sa masse volumique). Les matières particulaires  $PM_{10}$  et  $PM_{2,5}$  correspondent aux particules de diamètres aérodynamiques respectivement inférieurs à 10  $\mu m$  et 2,5  $\mu m$ . En réalité, du point de vue métrologique, l'indice correspond au point de coupe 50 % supérieur : par exemple  $PM_{10}$  correspond à un échantillonneur acceptant 50 % des particules de diamètres aérodynamiques de 10  $\mu m$  et en refusant 50 %. Autrement dit, 50% des  $PM_{10}$  ont un DA inférieur à 10  $\mu m$  [9].

Les différentes fractions de taille sont définies de la façon suivante dans la norme européenne NF EN 481 :

- la fraction inhalable correspond aux particules de diamètre aérodynamique inférieur à 100 $\mu m$ ,
- la fraction thoracique correspond aux particules de diamètre aérodynamique médian égal à 11,64 $\mu m$  (particules équivalentes aux  $PM_{10}$ ), la fraction alvéolaire (ou respirable) correspond aux particules de diamètre aérodynamique médian égal à 4,25 micromètres (particules équivalentes aux  $PM_{2,5}$ ).

## **5.2 Cas des travailleurs du béton : travaux de démolitions partielles.**

Plusieurs études américaines portant sur l'exposition des travailleurs aux poussières totales (ou inhalables) et de silice ont été menées dans le cadre de divers travaux de rénovation ou de démolitions partielles.

L'exposition aux poussières totales et à la silice cristalline a ainsi été étudiée pour 36 chantiers aux USA où travaillaient des maçons, peintres, ouvriers et ingénieurs de chantier [10]. Les ouvriers travaillaient à l'extérieur et utilisaient des marteaux piqueurs, scies, foreuses et balais manuels. Les maçons travaillaient à la réhabilitation et à la construction d'immeubles, utilisant marteaux piqueurs, scies, concasseurs, broyeurs, foreuses... Les valeurs moyennes d'exposition étaient de 2,46  $mg/m^3$  et de 2,13  $mg/m^3$  pour les poussières totales et de 0,35  $mg/m^3$  et 0,32  $mg/m^3$  pour la silice cristalline, pour les ouvriers et les maçons respectivement. Pour les maçons, les valeurs mesurées variaient de 0,16 à 29  $mg/m^3$  pour les poussières totales et de 0,007 à 14,2  $mg/m^3$  pour la silice cristalline. Dans cette étude, l'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) utilise la valeur de 3  $mg/m^3$  comme limite d'exposition pour la poussière totale inhalable.

Les résultats obtenus dans cette étude sont similaires à ceux obtenus au cours d'une étude d'exposition des travailleurs sur deux chantiers américains lors d'opérations de concassage [11]. L'exposition des travailleurs lors de ces opérations de concassage

s'échelonnait de 0,34 à 81 mg/m<sup>3</sup> pour les particules inhalables (poussières totales). La moyenne était de 18,6 mg/m<sup>3</sup>, avec une déviation géométrique standard (DGS) de 20,4 mg/m<sup>3</sup>. Pour la silice cristalline, l'exposition variait de 0,02 à 7,1 mg/m<sup>3</sup> avec une moyenne égale à 1,16 mg/m<sup>3</sup> (DGS de 1,36 mg/m<sup>3</sup>).

Une étude [12] a porté sur l'exposition au quartz respirable durant des opérations de démolition (consistant en des démolitions de murs, plafonds, panchers...). Les outils utilisés étaient des marteaux piqueurs pneumatiques ou électriques. Les mesures ont été réalisées pour une grande variété de conditions environnementales et de sites de démolition et sont donc considérées comme représentatives (82 échantillons réalisés). La moyenne géométrique des concentrations de poussières respirables émises était de 10,8 mg/m<sup>3</sup> (DGS de 3,5 mg/m<sup>3</sup>). Pour la concentration en quartz respirable, la moyenne géométrique était de 1,1 mg/m<sup>3</sup> (DGS de 4,0 mg/m<sup>3</sup>). Le fraisage était à l'origine des plus grandes émissions. Les valeurs élevées des DGS indiquent que les variations selon les sites de travail sont importantes. Les émissions les plus fortes ont eu lieu lors d'opérations de rénovation de murs en grès (émissions de 4,7 mg/m<sup>3</sup>) et durant le fraisage de cavités (1,2 mg/m<sup>3</sup>).

Une autre étude [13] a mesuré l'exposition à la silice cristalline sous la forme quartz pour différentes opérations de construction et de démolition : concassage de mur en béton (concentrations atteignant 0,66 mg/m<sup>3</sup>), sciage de béton (14 mg/m<sup>3</sup>), fraisage de bitume (autoroute, 0,34 mg/m<sup>3</sup>).

Une étude [14] de l'AIHA (American Industrial Hygiene Association) a caractérisé l'exposition à la poussière pour huit travaux classiques de travailleurs du béton (démolitions à l'aide d'outils manuels, découpage de béton, meulage de béton, fraisage pour insertion de câbles, broyage superficiel, ponçage de béton). La moyenne géométrique de la concentration en quartz émise était de 0,1 mg/m<sup>3</sup> (DGD de 4,88 mg/m<sup>3</sup>). Les activités exposant aux plus fortes concentrations étaient le broyage et la démolition de béton (0,63 et 0,1 mg/m<sup>3</sup> en moyenne respectivement).

Enfin, une étude danoise [2] a mesuré la quantité de quartz respirable pour différents travaux sur des chantiers de construction. Les mesures indiquent une concentration variant de 0,16 à 1,8 mg/m<sup>3</sup> de quartz respirable (comparable aux résultats des autres études).

En France, des prélèvements individuels ont été réalisés par les Caisses Régionales d'Assurance Maladie et l'INRS entre 1987 et 2003 pour caractériser l'exposition de salariés lors d'opérations de démolition [15]. Les résultats de ces mesures sont les suivants :

<b>Substances</b>	<b>Moyenne géométrique</b>	<b>Médiane</b>	<b>Etendue</b>
-------------------	----------------------------	----------------	----------------



	(mg/m <sup>3</sup> )	(mg/m <sup>3</sup> )	(mg/m <sup>3</sup> )
<b>Poussières alvéolaires</b>	0,47	0,55	0,04-9,03
<b>Plomb</b>	63,1	66	1,6-128
<b>Mercure</b>	8	14	0,5-165

**Tableau 5.** Mesures d'exposition aux poussières de travailleurs lors de travaux de démolition.

La fraction en silice cristalline des poussières alvéolaires représentait 0,11 mg/m<sup>3</sup>.

Enfin, l'association entre l'exposition à de faibles concentrations en poussières de béton contenant de la silice cristalline et la réduction des fonctions pulmonaires a été étudiée dans deux groupes de travailleurs [16] (au total 144 travailleurs du BTP). Les moyennes en silice cristalline étaient de 0,8 et 0,06 mg/m<sup>3</sup> pour chacun des groupes. Le taux de silice moyen des poussières était de 9 %. L'exposition moyenne cumulée pour les poussières totales était de 7 mg/m<sup>3</sup>.année et l'exposition moyenne cumulée pour la silice de 0,6 mg/m<sup>3</sup>.année. Des associations significatives entre exposition aux poussières de béton et une légère perte pulmonaire ont été trouvées, indépendamment du facteur tabagisme ou allergie.

L'ensemble de ces études a également mis en évidence de nombreux facteurs influençant l'exposition : l'humidification des poussières permet une diminution par 3 de la quantité de poussières émises et le fait de travailler en extérieur réduit l'exposition par 4 par rapport à un travail en milieu fermé [10]. Les fortes vitesses de vent permettaient en effet de réduire les émissions, ainsi que le fait de travailler dans la direction opposée au vent (et non pas sous le vent) [11].

L'étude de Lummens et al. [12] portant sur l'exposition au quartz respirable durant des opérations de démolition et de reconstruction d'un immeuble de grande taille a montré que la technique de démolition influence fortement l'émission. L'influence des matériaux de construction sur la valeur de l'émission (teneur en quartz pouvant aller de 0 % pour le gypse à 40 % pour le grès) est également très grande [12].

Enfin la présence d'un système de ventilation local (LEV: local exhaust ventilation system) permet de réduire significativement l'émission de silice cristalline et de poussières. Un système LEV directement connecté à un travailleur réduit les concentrations de 1,0 mg/m<sup>3</sup> à 0,3 mg/m<sup>3</sup> pour les poussières de quartz [12].

Les résultats de ces études sont donc relativement homogènes. La concentration moyenne en poussières totales émises lors de diverses opérations de démolition varie de 2 à 10 mg/m<sup>3</sup>, celle en silice de 0,3 à 1 mg/m<sup>3</sup>.

Les opérations les plus à risque en terme de quantité de poussières émises semblent être le concassage et le fraisage.

### **5.3 Implosions d'immeubles (dynamitages)**

Peu d'études ont évalué les risques sanitaires liés aux particules aéroportées lors d'implosions d'immeubles malgré l'exposition potentielle et le risque pour la santé qui en découle.

Lors de l'implosion d'un immeuble de 22 étages à Baltimore [17], aucun effet mesurable n'a été observé dans la direction opposée au vent. Des pics de PM<sub>10</sub> sous le vent ont été observés en plusieurs endroits ; ces pics variaient de 54 à 589 µg/m<sup>3</sup> et dépassaient les niveaux avant implosion de 3 000 fois à 100 m et de 20 fois à 1 130 m. La durée de vie du pic de PM<sub>10</sub> fut courte (niveaux de fond retrouvés en moins d'un quart d'heure pour la plupart des sites). Des taux élevés de baryum, d'étain et de chlore ont été relevés. Aucune augmentation des PM<sub>10</sub> n'a été observée dans l'air intérieur des riverains (même dans les endroits les plus proches situés dans un périmètre de 250 mètres).

L'implosion de l'hôpital général de Calgary (Canada) en 1998 a été étudiée ([18]). Les mesures ont montré une augmentation importante de poussières totales dans l'air (PM<sub>10</sub> et PM<sub>2,5</sub>), de l'amiante et du plomb. L'implosion a créé un nuage de poussière qui a voyagé jusqu'à 20 km.

### **5.4 Cas du World Trade Center (WTC)**

L'effondrement des tours du WTC à New York suite à l'attaque terroriste du 11 septembre 2001 a généré un énorme nuage de poussières et de débris de matériaux et polluants atmosphériques dans tout Manhattan. D'importants moyens ont été mis en œuvre afin d'évaluer l'impact de cette pollution atmosphérique sur la santé des populations. Des échantillons de poussières déposées sur le sol ont été récoltés 5 et 6 jours après l'attaque. 1 à 4 % de ces poussières (en masse) étaient des particules susceptibles d'être inhalées. Ces particules provenaient de la destruction de matériaux de construction tels que ciments, bétons, tuiles... Etant donnée la très grande quantité de poussières émise après les effondrements, une proportion même relativement faible de PM<sub>2,5</sub> dans les poussières aura pu contribuer aux problèmes respiratoires rencontrés par

les secouristes et les habitants proches du site (toux, irritations de la gorge et des tissus muqueux notamment).

Des études sur les propriétés chimiques des particules  $PM_{2,5}$  récoltées et leur toxicité sur le tractus respiratoire des souris ont été réalisées (échantillons prélevés 1 ou 2 jours après l'attentat, dans un périmètre d'un demi mile autour de Ground Zero). Les résultats montrent que ces  $PM_{2,5}$  étaient composées de sulfate de calcium (gypse) et de carbonate de calcium (calcite) principalement, mais aussi de traces de métaux de transition, de métaux lourds et divers autres éléments toxiques. Ces  $PM_{2,5}$  ont induit des inflammations pulmonaires, une hyper réactivité des voies respiratoires et des toux à des degrés faibles à modérés lors d'une administration à une dose relativement élevée (100  $\mu\text{g}$ ) injectée directement dans les voies aériennes de souris. Cette dose a causé des effets à court terme (1 à 3 jours).

La concentration atmosphérique en  $PM_{2,5}$  provoquée par l'effondrement des tours est inconnu, néanmoins il a été estimé qu'une population exposée à 425  $\mu\text{g}$  de  $PM_{2,5}$  par  $\text{m}^3$  (dose calculée en considérant que la dose reçue par aire de surface de la région trachéobronchiale du système respiratoire est équivalente chez l'homme et chez la souris) pendant 8 heures reçoit une dose comparable à celle testée sur la souris. Cette concentration est 20 fois supérieure aux niveaux de bruits de fond habituels de  $PM_{2,5}$  mais il est possible que cela ait bien été le cas pendant la catastrophe.

## 5.5 Remblaiements

La recherche bibliographique effectuée n'a pas permis de trouver d'études portant sur l'exposition des travailleurs ou riverains lors de travaux de remblaiements. Après les attentats du WTC, des études ont été réalisées sur les conducteurs de camions chargés d'évacuer les gravats du site [19]. En octobre 2001, l'exposition médiane de ces travailleurs aux poussières totales était de 346  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (avec un maximum de 1 742  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  situé au milieu des débris). En avril 2002, l'exposition médiane des travailleurs était de 144  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  avec un maximum s'élevant à 195  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Lors du tremblement de terre survenu dans la région de Hanshin (Hyogo, Japon) le 17 janvier 1995, la pollution de l'air par les poussières de béton a été étudiée [5] (période pendant laquelle les gravats ont été évacués et les bâtiments abîmés démolis). La masse totale des bâtiments démolis a été estimée à 20  $\text{Tg}$ <sup>6</sup>. Les concentrations en poussières ont été mesurées en 15 points le 3 février 1995. Ces particules étaient pour l'essentiel de

---

<sup>6</sup> teragrammes, soit  $10^{12}$

taille supérieure à 1  $\mu\text{m}$ . La concentration maximum en poussières totales ( $\text{PM}_{10}$ ) mesurée était de 150  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (point de mesure situé sous le vent). La moyenne des différents points de mesure donnait une concentration de 100  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . La composition des poussières de béton des sites démolis différait selon les sites et les techniques de démolition. La quantité de matériaux de construction transformée en poussière totales a été estimée à 0,1 % de la quantité totale de gravats soit 20 Gg. La moitié de cette poussière était de la poussière de béton (soit 10 Gg).

## 6 Approche d'évaluation des risques sanitaires environnementaux liés aux poussières

L'objectif de cette première approche est avant tout d'identifier les données manquantes essentielles qui permettront de réaliser ultérieurement une évaluation quantitative des risques sanitaires (EQRS).

### 6.1 Sélection des substances dangereuses prises en compte

#### 6.1.1 Critères de sélection

Afin de caractériser le risque sanitaire lié à l'exposition aux poussières, il est nécessaire de connaître la composition et la concentration des poussières émises.

Le chapitre précédent synthétise les données disponibles pour ce qui est de la concentration de poussières à l'émission.

Quant à la composition de ces poussières, il s'agit, à partir de l'inventaire réalisé précédemment, de sélectionner les substances à retenir pour la suite de l'évaluation. D'après les études synthétisées au chapitre précédent, l'inventaire des substances présentes dans les poussières de béton est le suivant : silice (Si), chrome (Cr), arsenic (As), nickel (Ni), cadmium (Cd), mercure (Hg), plomb (Pb), zinc (Zn), cuivre (Cu), sélénium (Se), cobalt (Co), fer (Fe), vanadium (V), bismuth (Bi) et titane (Ti).

Il s'agit de sélectionner les substances qui seront étudiées dans l'évaluation des risques.

Les critères de sélection retenus sont les suivants :

- 1- Substance présente dans le béton brut en quantités évaluables.

- 2- Connaissance de relations dose-réponse pour les voies d'absorption et les durées d'exposition considérées.

### **6.1.2 Substances retenues**

Sur la base de ces critères, les polluants retenus sont les suivants : la silice, le chrome, l'arsenic, le nickel, le cadmium, le mercure, le plomb, le zinc, le cuivre, le sélénium, le cobalt, la vanadium et le fer.

Les substances non retenues sont donc le bismuth et le titane car il n'existe pas de VTR disponibles pour ces substances. Elles présentent néanmoins certains effets sur la santé [20] :

- des malades traités aux sels de bismuth ont montré des symptômes d'agitation, somnolence, hallucinations et confusions mentale. ;
- pour les ouvriers exposés aux poussières de titane, quelques cas de pneumoconiose avec fibrose pulmonaire ont été décrits.

Précisons que cette évaluation du risque sanitaire n'a pas pour objectif d'être exhaustive dans la sélection des substances présentes dans les poussières ; l'état actuel des connaissances bibliographiques et toxicologiques est un frein majeur pour traiter l'ensemble des substances susceptibles d'être émises par les démolitions de bâtiments. Les choix effectués dans cette partie pourront être confirmés ou infirmés par les résultats de l'analyse de la composition chimique du béton brut (cf. chapitre 7) et bénéficier de l'avoir de nouvelles données toxicologiques.

## **6.2 Effets sur la santé**

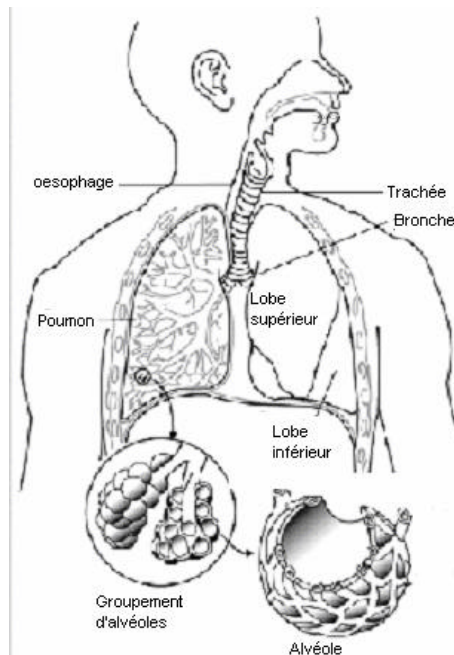
### **6.2.1 Généralités sur les poussières**

L'inhalation de poussières donne lieu à leur dépôt dans les voies respiratoires. La profondeur de la pénétration des particules dans les voies aériennes de l'appareil respiratoire et leurs effets lorsqu'elles s'y sont déposées dépendent de la nature, de la taille, de la forme et de la masse volumique de ces matières, ainsi que de leurs propriétés chimiques et de leur toxicité.

A) Modes d'action

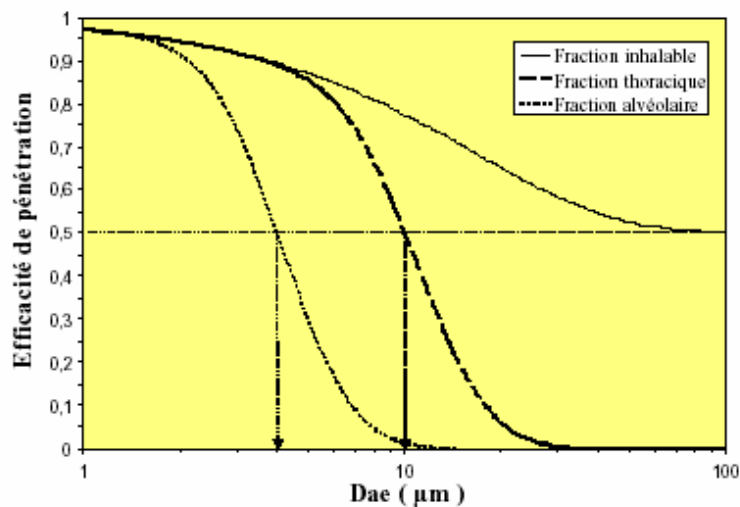
a) *Pénétration dans l'organisme*

Ce sont les poussières dites respirables (de diamètre inférieur à  $10\ \mu\text{m}$ ) qui sont les plus dangereuses ; elles peuvent atteindre les alvéoles alors que les particules plus grosses sont retenues au niveau de la trachée ou des bronches (voir figure 3). Ainsi, 90 % des particules contenues dans l'air ambiant d'une taille de  $4\ \mu\text{m}$  en moyenne peuvent être inhalées, contre 50 % pour les particules d'une taille de  $100\ \mu\text{m}$ .



**Figure 3.** Schéma de l'appareil respiratoire ([21]).

La figure suivante montre l'efficacité de pénétration des différentes fractions en fonction du DA des particules :



**Figure 4.** Courbes conventionnelles définissant les fractions inhalables, thoraciques et alvéolaires d'un aérosol en fonction du diamètre aérodynamique des particules (noté  $D_{ae}$ ) [22].

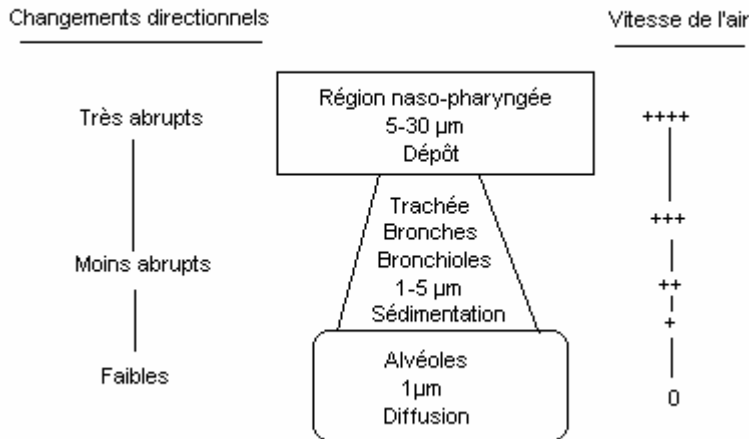
La probabilité de passage dans l'appareil respiratoire et de dépôt dépend de nombreux paramètres tels que les caractéristiques des particules, la vitesse et direction du vent, des paramètres anatomiques (calibres bronchiques, angles de ramification) ou physiologiques (fréquence respiratoire...) [23]. Les particules se déposent dans les poumons de l'une des quatre façons suivantes : interception, impaction, sédimentation et diffusion (voir figure 5).

Une particule est **interceptée** quand elle se déplace si près de la surface des voies aériennes qu'une de ses extrémités les touche. Ce mode de dépôt est plus important pour des fibres comme l'amiante. La longueur de la fibre détermine le lieu de son interception ; par exemple, les fibres de 1 µm de diamètre et de 200 µm de long se déposeront probablement dans l'arbre bronchique.

**L'impaction et la sédimentation** se produisent dans la région extra-thoracique, qui agit ainsi comme un filtre très efficace contre la pénétration des particules dans les voies aériennes inférieures. En général, les particules dont le diamètre aérodynamique est compris entre 5 et 30 µm se déposent surtout par impaction dans la zone rhinopharyngienne (voies aériennes supérieures : nez, cavité nasale et gorge). Ce mécanisme prend le pas sur les autres à cause de la grande vitesse de l'air et du grand nombre de virages dans les voies aériennes rhinopharyngiennes. À cause des nombreux changements de direction de l'écoulement d'air, de nombreuses particules touchent les parois du passage d'air et s'y déposent.

Les petites particules d'un diamètre aérodynamique d'environ 1 à 5 µm se déposent par sédimentation dans la zone trachéobronchique [trachée-artère et voies bronchiques supérieures (partie supérieure des poumons)]. La sédimentation est le mode de dépôt le plus commun parce qu'à ce point, la vitesse de l'air a diminué suffisamment pour que les particules puissent se déposer.

La **diffusion** concerne les particules inférieures à 1 µm et augmente au fur et à mesure que la taille de celles-ci se réduit. Les particules comprises entre 0,3 et 0,5 µm sont trop petites pour subir l'impaction et la sédimentation, et trop grandes pour être influencées par la diffusion : elles connaissent donc une moindre déposition dans le tractus respiratoire. Lorsque l'air atteint la zone alvéolaire (partie inférieure des poumons), sa vitesse est encore plus faible. Habituellement, seules les matières particulaires de 1 µm ou moins peuvent atteindre cette zone terminale des poumons. La plupart d'entre elles pénètrent dans les poumons en se posant au hasard sur la membrane alvéolaire ou dans d'autres parties des poumons.



**Figure 5.** Sites de dépôt des poussières en fonction des changements directionnels et de la vitesse de l'air ([4]).

### b) *Epuration*

Une fois déposées dans le tractus respiratoire, les particules vont subir divers mécanismes d'épuration, dont les plus actifs en fonction de la région de dépôt sont l'écoulement nasal (extra-thoracique), la dissolution et le transfert des solutés dans le sang (toutes régions), le transport mucociliaire et la toux (trachéo-bronchique), l'endocytose par les macrophages et les cellules épithéliales (trachéo-bronchique et alvéolaire), l'évacuation vers l'interstitium (tissu conjonctif) pulmonaire et le transfert dans la lymphe (alvéolaire).

Le temps de séjour des particules dans les différents compartiments de l'appareil respiratoire dépend du site de dépôt ; pour la fraction thoracique, il est de l'ordre de quelques heures à quelques jours, alors que dans la région alvéolaire non ciliée, il se chiffre en mois voire en années.

Les composés particulaires solubles peuvent être transférés par le sang très rapidement vers les organes extra-pulmonaires. Le système lymphatique peut recevoir les particules insolubles inférieures à 2 µm et les particules solubles non transférées dans le sang. Ce mode d'élimination semble accru lorsque les autres mécanismes (macrophages, par exemple) sont saturés par une surcharge de particules. Le transfert vers le système lymphatique est long et l'élimination des particules par ce moyen l'est encore plus : les demi-vies sont estimées en décades. Par ce fait, l'existence de réservoirs de particules susceptibles de relarguer lentement leurs composés toxiques dans l'organisme pourrait expliquer que le risque relatif associé à une exposition à long terme soit plus élevé que la simple somme des risques des effets d'expositions aiguës {CCHST, 1997 #32}

### B) Facteurs influençant les effets des poussières inhalées



Plusieurs facteurs ont une influence sur les effets des particules inhalées, notamment certaines propriétés propres aux particules. En effet, la taille et le poids sont importants puisque les grosses particules plus lourdes se déposent plus rapidement. La composition chimique a aussi une grande importance. Par exemple, certaines substances, lorsqu'elles sont sous forme de particules, peuvent détruire les cils vibratiles qui permettent aux poumons d'expulser les particules. Le tabagisme notamment peut altérer cette capacité des poumons à se nettoyer eux-mêmes. Certains paramètres propres à la personne qui respire les particules peuvent aussi avoir des répercussions sur les effets de la poussière ; le rythme de la respiration et le tabagisme sont parmi les plus importantes. La déposition de poussières dans les poumons augmente en fonction de la profondeur de l'inspiration et du temps pendant lequel le souffle est retenu.

### C) Effets sur la santé

Il y a de nombreux types d'effets à court terme des  $PM_{10}$  pour lesquels des fonctions exposition-risque sont proposées : mortalité à court terme, admissions hospitalière pour causes respiratoire, admissions hospitalières, bronchites chroniques...[24]. Les effets non cancérogènes à long terme mis en évidence par les études de cohorte sont principalement la réduction de la fonction pulmonaire chez les enfants et l'augmentation de l'apparition de bronchites. Des études épidémiologiques ont montré que l'exposition à long terme à des niveaux faibles de PM (concentration moyenne en  $PM_{2,5}$  de  $10 \mu g/m^3$ ) est associée à une diminution de l'espérance de vie. La causalité est plus difficile à établir pour ces effets non cancérogènes à long terme, car ceux-ci pourraient résulter d'une accumulation d'effets à court terme. La relation entre l'exposition aux particules à long terme et le cancer du poumon semble de plus en plus solide à la lumière des analyses récentes d'études à long terme [9].

Dans les études épidémiologiques visant à étudier les effets des particules sur la santé humaine, les mesures des teneurs ambiantes dans les villes ne différencient pas l'origine des particules. Elles sont le plus souvent basées sur une mesure des  $PM_{10}$  dépourvue de caractérisation chimique des particules [24].

Une approche d'évaluation des risques sanitaire considérant l'exposition aux PM n'a pas été retenue dans la suite du mémoire, la composition des poussières de béton étant très spécifique et difficilement assimilable aux poussières étudiées dans le cadre de la pollution atmosphérique. La toxicité de chaque substance dangereuse des poussières de béton sera donc prise en compte séparément.

## D) Limites environnementales

Le CSHPF (Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France) recommande dans un document de juillet 1993 l'adoption des normes suivantes pour les  $PM_{10}$  :

- une valeur guide de  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour la moyenne annuelle des valeurs journalières.
- une valeur limite de  $130 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne journalière.

L'Union européenne a fixé des valeurs limites journalières et annuelles pour la protection de la santé humaine pour les  $PM_{10}$ . Il s'agit de la directive européenne du 22 avril 1999 :

- valeur limite à compter de 2005 :  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne journalière à ne pas dépasser plus de 35 fois par année civile et  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne annuelle.
- valeur limite à compter de 2010 :  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$  moyenne journalière à ne pas dépasser plus de 7 fois par année civile et  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en moyenne annuelle.

Pour les  $PM_{2,5}$  en Europe : valeurs limites en cours de discussion ( $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  recommandé par l'APHEIS (Air Pollution and Health : a European Information System) pour la valeur moyenne annuelle).

Seule l'agence américaine pour la protection de l'environnement (US-EPA, 2003) a fixé une valeur limite pour les  $PM_{2,5}$  présents dans l'air ambiant :

- $0,065 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour la valeur limite journalière
- $0,015 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour la limite annuelle.

L'ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) emploie le terme de « particulate not otherwise classified » (PNOC) pour souligner le fait que les poussières ne contenant pas de substances présentes sur les listes de TLV (Threshold Limit Values) restent néanmoins potentiellement toxiques. Les particules désignées sous ce terme ne contiennent pas d'amiante et une quantité de silice inférieure à 1% (en masse). Des TLV-TWA (normes professionnelles) de  $10 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour les poussières inhalables et de  $3 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour les poussières respirables ont été établies.

En France, il existe pour toutes les poussières sans effets spécifiques une valeur limite réglementaire en milieu professionnel (Article R232.1.5 du Code du Travail) :

- $10 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour les poussières totales,
- $5 \text{ mg}/\text{m}^3$  pour les poussières alvéolaires.

### 6.2.2 Effets sur la santé de la silice et des métaux lourds étudiés

Les effets sur la santé des différentes substances retenues sont synthétisés en annexes

(annexes 2 à 13, un glossaire figure en annexe 17).

Ces effets sont récapitulés dans le tableau suivant :

Substance	Origine (C:ciment, A:acier, B :béton)	Effets sur la santé (e.c. : effets cancérigènes, e.n.c. : effets non cancérigènes)	Voie d'exposition pertinente
Arsenic	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> :</p> <p>brûlure (voie cutanée) toxicité digestive, rénale, hépatique, cardiaque, cutanée, neurologique (voie orale)</p> <p><u>Toxicité chronique</u> :</p> <p>e.n.c.: cutanés, neurologiques, hématologiques, cardio-vasculaires, hépatiques, diabète. e.c : peau, poumons, voies urinaires, foie..</p>	<p>Orale (principale) Respiratoire (secondaire) Cutanée</p>
Cadmium	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> :</p> <p>effets respiratoires, digestifs</p> <p><u>Toxicité chronique</u> :</p> <p>e.n.c.: rénaux, pulmonaires, osseux, développement et reproduction e.c. : cancers pulmonaires et prostatiques</p>	<p>Respiratoire et orale</p>
Cobalt	C	<p><u>Toxicité aiguë</u> : respiratoire</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : inhalation : poumons et cœur ; ingestion : effets respiratoires, cardiovasculaires, gastrointestinaux, rénaux, hépatiques.. contact cutané : dermatites</p>	<p>Respiratoire</p>
Chrome	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : respiratoire, dermatites (contact cutané)</p> <p><u>Toxicité chronique</u> :</p> <p>e.n.c. : respiratoires, digestifs, rénaux e.c. : cancers pulmonaires du nez</p>	<p>Respiratoire Oral Cutané</p>

Cuivre	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : digestive, respiratoire, hématologique, rénale, hépatique</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : e.n.c : hépatiques, rénaux, hématologiques</p>	Respiratoire Orale Cutanée
Fer	A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : effets digestifs et respiratoires</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : e.n.c : hépatiques, cardiaques e.c : non étudiés</p>	Respiratoire Orale Cutanée
Mercure	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : cardio-vasculaire, déficiences rénales aiguës et dommages du tractus gastro-intestinal</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : e.n.c. : les mêmes que pour la toxicité aiguë et sur le système nerveux e.c. : pas d'effets clairement mis en évidence</p>	Respiratoire (principale) Orale et cutanée (secondaires)
Nickel	C+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : respiratoire (inhalation), eczéma (contact cutané), reins (ingestion).</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : e.n.c : respiratoires, pulmonaires e.c : non évalués.</p>	Cutanée Respiratoire
Plomb	C+A	<p><u>Toxicité aiguë et chronique (e.n.c.)</u> : effets cardiovasculaires, digestifs, nerveux et rénaux e.c : cancers respiratoires, gastriques et vésicaux</p>	Orale Respiratoire
Silice	B+A	<p><u>Toxicité aiguë</u> : respiratoire</p> <p><u>Toxicité chronique</u> : e.n.c : respiratoire (silicose) e.c. : poumons</p>	Respiratoire

Sélénium	C	<u>Toxicité aiguë</u> : Effets respiratoires et cutanés, troubles digestifs et neurologiques <u>Toxicité chronique</u> : e.c. : effets gastro-intestinaux, cutanés, sélénose e.n.c. : non étudiés	Respiratoire Orale
Vanadium	C	<u>Toxicité aiguë</u> : respiratoire <u>Toxicité chronique</u> : effets respiratoires et neurologiques	Respiratoire
Zinc	C+A	<u>Toxicité aiguë</u> : effets digestifs, respiratoires, pancréatiques <u>Toxicité chronique</u> : e.n.c. : hématologiques, immunitaires métabolisme lipidique, digestifs e.c. : non mis en évidence	Respiratoire Orale Cutanée

**Tableau 7.** Récapitulatif de effets sanitaires des substances présentes dans les poussières de BA et d'acier.

### 6.3 Choix des VTR

Cette étape consiste à choisir la valeur toxicologique de référence (VTR) la plus pertinente parmi les valeurs recensées lors de recherches bibliographiques pour chaque agent dangereux inclus dans l'étude. Les voies d'exposition retenues sont l'ingestion de sol et l'inhalation (voir paragraphe 6.4.4.) (pour des expositions chroniques et des effets cancérogènes et non cancérogènes).

#### 6.3.1 Critères de sélection des VTR

Lorsque plusieurs VTR existent pour la même voie et durée d'exposition, le choix se fera selon les critères suivants :

1. Valeurs issues d'études chez l'homme.
2. Notoriété des auteurs, année de révision, mode de calcul et hypothèses utilisées pour le calcul (facteur d'incertitude notamment).
3. Valeur numérique la plus conservatrice pour la santé (en cas de critères 1 et 2 équivalents), c'est-à-dire les VTR les plus faibles pour les effets systémiques aigus et chroniques et les ERU les plus élevés pour les effets cancérogènes.

Les bases de données toxicologiques de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), l'US-EPA, l'INERIS (Institut National de l'Environnement et des Risques) et l'ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) ont été consultées ainsi que celles de l'OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), de Santé Canada et du RIVM (Agence néerlandaise de l'environnement et de la santé publique) afin de réaliser un recueil exhaustif des informations disponibles sur les propriétés toxiques et VTR de chaque substance selon la durée et la voie d'exposition.

### 6.3.2 VTR retenues

Les VTR retenues sont synthétisées dans le tableau suivant :

Substance	Voie et durée d'exposition (effet critique)	Type d'étude	VTR	Source et année
As	Ingestion chronique (maladie des pieds noirs)	Epidémiologie	$3 \cdot 10^{-4} \text{mg/kg/j}$	ATSDR 2000
	Ingestion aiguë (oedèmes, effets gastro-intestinaux)	Epidémiologie	$5 \cdot 10^{-3} \text{mg/kg/j}$	ATSDR 2000
	Inhalation chronique	Epidémiologie	$1 \cdot 10^{-3} \text{mg/m}^3$	RIVM 2000
	Ingestion chronique (cancers)	Epidémiologie	$1,5 (\text{mg/kg/j})^{-1}$	US EPA 1998 et OEHHA 2000
	Inhalation chronique (cancers)	Epidémiologie	$3,3 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	OEHHA 2002
Cd	Ingestion chronique (altérations rénales)	Epidémiologie	$5 \cdot 10^{-4} \text{mg/kg/j}$	RIVM 2001
	Inhalation chronique (altérations rénales)	Epidémiologie	$5 \cdot 10^{-3} \mu\text{g/m}^3$	ATSDR 1999

	Inhalation chronique (cancer de l'appareil respiratoire)	Epidémio	$1,8 \cdot 10^{-6} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	US EPA 1992
Co	Inhalation subchronique (métaplasie du larynx)	Animale	$3 \cdot 10^{-5} \text{ mg/m}^3$	ATSDR 1992
	Ingestion subchronique (effets cardiaques)	Epidémio	$1,4 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$	RIVM 2001
Cr VI	Inhalation subchronique (effets pulmonaires)	Animale	$1 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$	ATSDR 2000
	Inhalation chronique (cancer des poumons)	Epidémio	$2,5 \cdot 10^{-6} \text{ (mg/m}^3\text{)}^{-1}$	RIVM 2001
	Ingestion (chronique)	Épidémio	$3 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$	US EPA
Cu	Ingestion (chronique)	Animale	$140 \text{ } \mu\text{g/kg/j}$	RIVM 2001
	Inhalation (subaiguë)	Animale	$1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$	RIVM 2001
Fe	Ingestion chronique (surcharge ferrique)	Épidémio	$0,8 \text{ mg/kg/j}$	JECFA 1983
Hg	Inhalation chronique (système nerveux)	Épidémio	$2 \cdot 10^{-4} \text{ mg/m}^3$	ATSDR et RIVM 2001
Ni	Ingestion chronique (diminution du poids corporel et des autres)	Animale	$2 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$	USEPA (1996)

	organes)  Inhalation chronique  Cancer par inhalation (poumon/fosses nasales)	Animale  Epidémio	$1,8 \cdot 10^{-5} \text{mg/m}^3$  $2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	US EPA (1998)  US EPA (1998)
Pb	Ingestion chronique (augmentation de la plombémie)  Inhalation chronique  Cancers ingestion (reins)  Cancers inhalation	Épidémio	$3,6 \mu\text{g/kg/j}$  $0,5 \mu\text{g/m}^3$  $8,5 \cdot 10^{-3} (\text{mg/kg/j})^{-1}$  $1,2 \cdot 10^{-5} \mu\text{g/m}^3$	RIVM 2001  OMS  OEHHA 2002  OEHHA 2002
Se	Ingestion chronique (sélénose)  Inhalation chronique	Epidémio  Épidémio	$5 \cdot 10^{-3} \text{mg/kg/j}$  $1,8 \cdot 10^{-2} \text{mg/m}^3$	US EPA et ATSDR 1991  US EPA
Si	Inhalation chronique (fibrose sous pleurale)	Animale	$18 \cdot 10^{-5} \text{mg/m}^3$	OMS (IPCS)
V	Inhalation chronique (atteintes des voies supérieures respiratoires)	Epidémio	$1 \cdot 10^{-3} \text{mg/m}^3$	OMS 2000



Zn	Ingestion (intermédiaire et chronique)	Épidémio	0,3 mg/kg/j	US EPA et ATSDR 1994
----	--	----------	-------------	----------------------

**Tableau 8.** VTR retenues pour différentes substances selon les types d'effets et les voies et durées d'exposition.

## 6.4 Scénarios d'exposition

Dans ce chapitre, le site de Chinon est étudié. En effet, il s'agit d'un site en déconstruction à l'heure actuelle, représentatif des travaux de déconstructions qui seront effectués sur les autres sites. Il servira de « cas pratique » pour la réalisation de mesures environnementales.

### 6.4.1 Zone d'étude

La zone d'étude doit être définie en fonction de la distance que sont susceptibles de parcourir les poussières émises. La littérature donne des données diverses à ce sujet (cf. chapitre 5 : jusqu'à 20 km). Le périmètre considéré est un rayon de 10 km autour du site. En effet, les études de radioprotection considèrent un tel périmètre pour le site de Chinon, c'est pourquoi les données de répartition de la population sont disponibles sur cette distance.

### 6.4.2 Population exposée

La répartition de la population autour du site est donnée en annexe 14. Les habitations les plus proches se situent à 750 mètres dans la direction Est. La population totale dans un rayon de 5 km s'élève à 913 habitants en 1999.

Pour ce qui est de la population sensible, les établissements hospitaliers, scolaires et médico-sociaux sont listés en annexe 14. Cette population est susceptible de présenter des fragilités pulmonaires et notamment les enfants ou personnes âgées, ainsi que les fumeurs et autres personnes atteintes de pathologies respiratoires (asthmatiques, bronchitiques chroniques...).

### **6.4.3 Dispersion des poussières dans l'atmosphère**

La concentration en poussières mesurée en un point précis dépend à la fois des concentrations émises à la source et de la façon dont ces poussières seront dispersées dans l'atmosphère vers le lieu étudié.

Les facteurs susceptibles d'influencer la concentration de poussières émises à la source sont notamment :

- les techniques de démolition (le type de travaux, les outils utilisés, les techniques de prévention mises en place...),
- la nature des matériaux démolis.

Quant à la dispersion, elle dépend :

- des conditions météorologiques (vent, pluie, sécheresse). La pluie peut contribuer à réduire l'envol des poussières, mais aussi à réduire la remise en suspension des particules déposées sur le sol (par lavage des sols). Les niveaux d'exposition à la silice cristalline sont significativement plus bas lorsque la vitesse du vent augmente, et le fait pour un site d'être exposé face au vent réduit l'exposition (par rapport à une exposition sous le vent).
- de la granulométrie des poussières. L'analyse de dépôt éventuels doit tenir compte de l'influence des effets de l'apesanteur ; pour cela, il est généralement admis que lorsque les particules ont un rayon moyen inférieur à 5  $\mu\text{m}$ , elles se comportent comme un gaz. En revanche les particules ayant un rayon supérieur à 5  $\mu\text{m}$  sont soumises à la force gravitationnelle non négligeable, qui agit en même temps que les autres forces de transport et de dispersion.
- des caractéristiques physiques du chantier de démolition (l'orientation, la végétation proche, l'encaissement...),
- de l'environnement du site. La dispersion atmosphérique des poussières peut être influencée par l'occupation du sol, avec la présence d'obstacles isolés (bâtiments industriels, lotissements...) mais aussi dans le champ lointain avec l'existence d'accidents topographiques (vallées, falaises, collines..).

### **6.4.4 Hypothèses retenues pour les calculs**

A) Voies d'exposition

Les voies principales d'exposition identifiées sont l'inhalation de poussières et l'ingestion

de sol de surface pour des expositions chroniques ; seules ces deux voies d'exposition seront étudiées.

D'autres voies d'exposition n'ont pas été prise en compte dans cette première approche d'ERS :

- la consommation de produits d'origine animale et de fruits et légumes. La bioaccumulation de chacune des substances est un paramètre à prendre en compte car elle détermine l'importance de la contamination de la chaîne alimentaire.
- l'ingestion d'eau potable (contamination des cours d'eau par dépôts de poussières en suspension, ou contamination de nappes par infiltration).
- le contact cutané.

## B) Durée des travaux et type d'exposition

La durée de travaux envisagée pour le site de Chinon est de 1 an (3 tranches à démolir avec des phases exposant aux poussières de 4 mois chacune).

Une exposition chronique de la population a donc été retenue (pour des effets cancérigènes et non cancérigènes)

La toxicité aiguë des substances n'a pas été abordée dans cette première approche. Des données environnementales d'exposition atmosphérique de la population environnante aux toxiques durant des phases de pics d'émission de poussières (lors des remblaiements et de la superposition de plusieurs travaux générant des poussières notamment) devront être renseignées pour développer ce point.

## C) Concentrations

Pour l'exposition par ingestion de sol, deux concentrations différentes sont étudiées pour chacun des métaux lourds et pour la silice (d'après [3]) : 20 mg et 300 mg par kg de poussières de béton (300 mg/kg de béton étant considéré comme un cas très majorant).

Dans cette première approche, le sol ingéré est considéré comme étant composé uniquement de poussières de béton. Chaque substance est étudiée séparément (en considérant que chaque concentration étudiée est constituée uniquement de la substance en question).

Pour l'exposition par inhalation de la population, l'exposition correspondant à celle des travailleurs a été étudiée (10 mg/m<sup>3</sup> de poussières dans l'atmosphère, avec une teneur dans ces poussières de 0,03 % pour chaque métal lourd) (cf. chapitres 4 et 5).

#### D) Population cible

Pour l'ingestion de sol, les quantités de sol involontairement ingérées chaque jour sont celles recommandées par l'INERIS et préconisées par l'US-EPA. Chez l'enfant de 3 à 5 ans, l'ingestion involontaire de particules de sol est en moyenne journalière de 150 mg [25].

Le cas d'un enfant de 3 ans, pesant 14 kg (d'après les courbes de Sempé et Pédrón, 1979) ingérant 150 mg de poussières de béton par jour a été étudié (ingestion de poussières de béton brutes). Ce cas représente un rapport quantité de poussières ingérées sur poids corporel le plus pénalisant [25].

En ce qui concerne l'inhalation, les caractéristiques physiologiques des individus n'interviennent pas dans les calculs.

## 6.5 Première approche d'évaluation des risques sanitaires

Ce paragraphe n'a pas pour objectif de réaliser une évaluation qualitative des risques sanitaires mais d'obtenir des **ordres de grandeur** pour les excès de risques individuels (ERI) et les quotients de danger (QD) afin de déterminer quels points peuvent poser problème et mettre en évidence les données éventuelles à renseigner.

### 6.5.1 Risques cancérogènes

La caractérisation du risque cancérogène lié à une exposition chronique à des substances classées comme cancérogènes dont la relation dose-effet est sans seuil s'exprime par un excès de risque individuel (ERI). L'ERI correspond à la probabilité que l'individu exposé développe l'effet associé à la substance pendant sa vie du fait de l'exposition considérée. Lorsque le risque est lié à une exposition via l'inhalation, l'ERI s'exprime de la façon suivante :

$$ERI_i = C_i \times ERU_{0i}$$

avec  $ERI_i$  : l'excès de risque individuel par inhalation pour un individu exposé au cancérigène (à un certain endroit),

$C_i$  : la concentration du cancérigène inhalée par cet individu ( $mg/m^3$ ),

$ERU0_i$  : l'excès de risque unitaire par inhalation ( $mg/m^3$ )<sup>-1</sup> pour le cancérigène.

Cet ERI est calculé pour une durée de vie de 70 ans. Pour un an d'exposition, l'ERI est donc le suivant :

$$ERI_{i/1 \text{ an}} = C_i \times ERU0_i \times 1/70$$

#### A) Exposition par ingestion

Pour les effets cancérigènes par ingestion, l'ERI minimal (noté ERI min) est calculé pour chaque substance en considérant que 1 kg de poussières de béton contiennent 20 mg de la substance, et l'ERI maximal (ERI max) est calculé en prenant pour chaque substance une concentration de 300 mg par kilogramme de poussières de béton.

Pour un enfant de 3 ans ingérant ces poussières (cas le plus majorant), les ERI par année d'exposition et pour 10 ans d'exposition sont les suivants :

Substance	ERU0 ( $mg/kg/j$ ) <sup>-1</sup>	ERI min/1 an	ERI max/1 an	ERI max/ 10 ans
Plomb	$8,5 \cdot 10^{-3}$	$3 \cdot 10^{-8}$	$3,9 \cdot 10^{-7}$	$3,9 \cdot 10^{-6}$
Arsenic	1,5	$4,6 \cdot 10^{-6}$	<b><math>6,8 \cdot 10^{-5}</math></b>	<b><math>6,8 \cdot 10^{-4}</math></b>

**Tableau 9.** Calcul de l'ERI pour un enfant (3 ans, 14 kg) ingérant des poussières de béton (150 mg/j) sur une durée de un an et 10 ans avec deux hypothèses de concentrations en métaux lourds différentes.

Le niveau de risque attribuable au plomb est de 1 à 2 ordres de grandeur inférieur au seuil d'acceptabilité de  $10^{-5}$  généralement retenu (seuil utilisé par l'OMS pour l'ingestion d'eau de boisson et retenu comme objectif de réhabilitation des sols pollués dans la circulaire du 10 décembre 1999), même pour une exposition sur 10 ans (avec comme hypothèse de calcul la concentration la plus pénalisante). Il est en effet probable que la durée d'exposition par ingestion dépasse celle des travaux (persistance des substances dangereuses dans le sol même après la fin des travaux) et atteigne quelques années. Pour l'arsenic, ce seuil d'acceptabilité est dépassé pour une seule année d'exposition : des données précises sur la teneur en arsenic du béton sont donc nécessaires.

Par ailleurs, le niveau de seuil de contamination en poussières des sols au niveau des habitations proches du site de déconstruction est également un élément nécessaire à la réalisation d'une EQRS. Le département de Recherche et Développement d'EDF a réalisé des mesures de dépôt de particules sédimentables à l'aide de plaquettes DIEM dans le cadre de l'étude de l'envol de poussières de parcs à cendres, mais ces données n'ont pu être exploitées du fait de la non représentativité des mesures (grande sensibilité de la mesure aux pollutions secondaires).

Notons que Stanek propose de prendre en compte la variabilité temporelle de l'ingestion de sol pour un même individu afin d'établir des estimations pour des expositions chroniques, à partir d'observations sur quelques jours [25]. Il propose des valeurs du même ordre de grandeur mais inférieures aux recommandations généralement formulées par les instances sanitaires, qui ne prennent pas en compte la durée d'exposition et donc peuvent surestimer la dose liée à l'ingestion de sol. Ces valeurs pourront être utilisées dans le cadre d'une EQRS.

#### B) Exposition par inhalation

Pour l'exposition par inhalation, c'est le niveau d'exposition conduisant à un excès de risque de  $10^{-5}$  qui est envisagé. La démarche consiste à déterminer quelle concentration atmosphérique en poussières sera associée à cet excès de risque.

Substance	ERU0 ( $\text{mg}/\text{m}^3)^{-1}$	ERI	Ci ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )
Cadmium	$1,8 \cdot 10^{-6}$	$10^{-5}$	$3,9 \cdot 10^2$
Arsenic	$3,3 \cdot 10^{-6}$	$10^{-5}$	$2,1 \cdot 10^2$
Plomb	$1,2 \cdot 10^{-8}$	$10^{-5}$	$5,8 \cdot 10^4$
Nickel	$2,4 \cdot 10^7$	$10^{-5}$	$2,9 \cdot 10^3$
Chrome	$2,5 \cdot 10^{-6}$	$10^{-5}$	$2,8 \cdot 10^2$

**Tableau 10.** Calcul de la concentration en poussières de béton dans l'atmosphère correspondant à un ERI de  $10^{-5}$  pour différents métaux lourds.

Ces concentrations sont supérieures de 3 ou 4 ordres de grandeur aux concentrations les plus élevées mesurées dans les atmosphères de travail (cf. chapitre 5).

Rappelons par ailleurs que l'ordre de grandeur des expositions environnementales qui concernent la mesure des  $\text{PM}_{10}$  atteignent des valeurs maximales de  $589 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dans le cas d'implosions d'immeubles, et de  $1\,742 \mu\text{g}/\text{m}^3$  lors de remblaiements. L'on peut donc

s'attendre à des concentrations atmosphériques environnementales en métaux lourds inférieures à ces valeurs, les  $PM_{10}$  ne comportant qu'une certaine fraction de métaux lourds.

### 6.5.2 Risques non cancérigènes

La caractérisation du risque pour les effets non cancérigènes suite à l'exposition aiguë ou chronique à des toxiques s'exprime par un quotient de danger (QD), parfois aussi appelé indice de risque (IR).

Lorsque cette caractérisation du risque est liée à une exposition via l'ingestion, le QD est déterminé par la formule suivante :

$$QD = DJE / RfD$$

Avec QD : le quotient de danger lié au composé toxique non cancérigène étudié,

DJE : dose d'exposition journalière par kg de poids corporel et par jour (mg/kg/j),

RfD : concentration journalière tolérable (en mg/kg/j) du composé toxique étudié (au sens concentration de référence ou VTR).

#### A) Exposition par ingestion

Les hypothèses utilisées sont les mêmes que celles du chapitre précédent.

Le tableau suivant récapitule les QD par année d'exposition pendant l'enfance. Ces QD sont calculés pour deux hypothèses différentes de concentrations en métaux lourds dans le béton (QD1 et QD2 pour 20 et 300 mg de métaux lourds par kg de béton respectivement) pour un enfant de 14 kg ingérant 150 mg de poussières de béton par jour.

Substance	VTR (mg/kg/j)	QD1	QD2
As	$3 \cdot 10^{-4}$	0,7	10,7
Cd	$5 \cdot 10^{-4}$	0,4	6,4
Co	$1,4 \cdot 10^{-3}$	0,15	2,3

Cr VI	$3.10^{-3}$	0,07	1,07
Cu	0,14	0,001	0,02
Fe	0,8	0,0003	0,004
Ni	$2.10^{-2}$	0,01	0,16
Pb	$3,6.10^{-3}$	0,06	0,9
Se	$5.10^{-3}$	0,04	0,64
Zn	0,3	0,0007	0,01

**Tableau 11.** Quotients de danger déterminés pour deux scénarios d'exposition aux poussières de béton par ingestion (effets à seuil).

Les QD obtenus sont inférieurs à 1 sauf pour les cas de l'arsenic, du cadmium, du cobalt, du plomb et du chrome (en prenant l'hypothèse la plus majorante en ce qui concerne la concentration en métaux lourds du béton).

Des données supplémentaires concernant les teneurs précises du béton doivent être obtenues pour préciser le risque, en particulier pour ces cinq substances.

Comme pour le risque cancérigène par ingestion, des données sur les dépôts de poussières au niveau des habitations sont à obtenir.

#### B) Exposition par inhalation

L'utilisation des mêmes hypothèses que celles utilisées pour le risque cancérigène par inhalation ne permettent pas de conclure ici, les concentrations atmosphériques en métaux lourds auxquelles sont exposés les travailleurs étant largement supérieures aux VTR. Il s'agit donc de mener des études environnementales pour connaître la concentration atmosphérique en métaux lourds et silice des poussières de béton au niveau des habitations pour pouvoir estimer le risque sanitaire. Les VTR utilisables pour les effets avec seuil pour une exposition par inhalation sont récapitulés dans le tableau ci-dessous :

Substance	VTR inhalation (mg/m <sup>3</sup> )
Arsenic	$1.10^{-3}$
Cadmium	$5.10^{-6}$



Cobalt	$3.10^{-5}$
Cuivre	$1.10^{-3}$
Chrome VI	$1.10^{-3}$
Mercur	$2.10^{-4}$
Nickel	$1,8.10^{-5}$
Plomb	$5.10^{-4}$
Sélénium	$1,8.10^{-2}$
Silice	$18.10^{-5}$
Vanadium	$1.10^{-3}$

**Tableau 12.** VTR applicables aux métaux lourds présents dans les poussières de béton pour des effets chroniques avec seuil.

## 6.6 Limites de l'ERS et points à développer

### 6.6.1 Limites

#### Voies d'exposition

L'inhalation et l'ingestion de sol ont été considérées comme les voies principales d'exposition. Néanmoins, l'exposition liée à la contamination de la chaîne alimentaire (eau, aliments..) peut s'ajouter aux expositions considérées.

#### Substances retenues

La liste des polluants pris en compte, effectuée à partir des études actuellement disponibles, n'est pas nécessairement complète. Des analyses précises de la composition du béton permettront d'identifier l'ensemble des substances à prendre en compte.

#### Concentrations d'entrée

Pour les calculs des risques liés à l'exposition par ingestion, une fourchette de concentrations en métaux lourds du béton a été choisie. Là encore, des mesures précises permettront d'éliminer cette incertitude. De plus, il fait l'hypothèse que c'est la poussière de béton brute qui est ingérée, et ce chaque jour pendant une année, ce qui surestime

largement l'exposition. En réalité, il faudra considérer que seule une fraction de la terre ingérée comporte de la poussière de béton.

### **Sélection des relations dose-réponse**

Les valeurs toxicologiques de référence VTR sont parfois établies pour des substances sous d'autres formes que les poussières (vapeurs, sels..) ; leur validité est donc incertaine pour le cas de l'exposition à des poussières. De plus, certaines substances (vanadium...), bien que toxiques pour l'homme, n'ont pas de VTR établies.

Une VTR a été dérivée de VLEP (pour la silice), les organismes internationaux n'ayant pas déterminé de VTR, ce qui ajoute une incertitude supplémentaire sur sa validité.

Les VTR sont établies pour des risques chroniques correspondant généralement à une durée d'exposition de deux ans, durée supérieure à notre durée d'exposition de un an.

Enfin, les effets d'une co-exposition à des polluants agissant par un même mécanisme toxique sur un même organe cible ne sont pas pris en compte. En l'état actuel des connaissances, on ne peut exclure la possibilité d'interaction entre les effets toxiques lors d'exposition simultanée à plusieurs substances sans que ces effets soient réellement connus.

### **Autres limites**

La durée d'exposition pour l'ingestion a été prise égale à 1 an (durée des travaux). En réalité les diverses substances toxiques restent présentes dans le sol après la fin des travaux : la durée d'exposition à considérer est donc supérieure à un an. Les premiers résultats obtenus ici (ERI pour les risques cancérogènes par ingestion) sont donc à considérer par année d'exposition. Des données sur le temps nécessaire pour que le sol ne présente plus de contamination (une fois les travaux terminés) sont à acquérir.

Le cas de la silice n'a pas été étudié ici : il n'existe pour cette substance qu'une seule VTR (issue de valeurs limites d'exposition professionnelle, cf. annexe 12) pour les effets chroniques non cancérogènes par inhalation. Les données environnementales étant manquantes pour ce type d'exposition, le risque lié à la présence de silice dans les poussières ne peut être évalué pour ce type d'exposition.

En ce qui concerne le risque de silicose, plusieurs études (cf. annexe sur la silice) ont étudié les relations dose-réponse entre le risque de silicose et l'exposition cumulée aux poussières (poussières totales et de quartz en fraction alvéolaire). Il a été établi que le risque de silicose est inférieur à 0,1 % pour une exposition cumulée au quartz de 0,36 mg/m<sup>3</sup>.année (ordre de grandeur de l'exposition par inhalation des travailleurs du béton).

Il est très peu probable que de tels niveaux d'exposition soient atteints au niveau de la population proche du site, mais ces niveaux méritent néanmoins d'être précisés.

Enfin, une évaluation du risque cumulé par ingestion (prise en compte du bruit de fond en plus de la contamination attribuable aux activités du site) permettra d'être plus précis sur l'estimation de l'exposition de la population.

### **6.6.2 Points à approfondir**

L'évaluation des risques liés aux poussières se heurte ainsi à de nombreuses difficultés : données sont rares et établies uniquement pour les travailleurs (exposition à la silice et aux poussières totales principalement), absence de données sur le béton brut, aléas de la dispersion atmosphérique...

Cette première approche permet de préciser quels points sont susceptibles de poser problème dans une future EQRS, et quelles données sont à renseigner. Il s'agit en particulier :

- d'obtenir des données sur la teneur du béton en métaux lourds (As, Co, Cd, Pb, Cr en particulier),
- la concentration atmosphérique en métaux lourds des poussières au niveau du site et des habitations de la zone d'étude,
- de rechercher des données sur la dispersion atmosphérique : facteur de dilution, distance parcourue en fonction de la taille de la particule, possibilité de modélisation...
- de surveiller la mise à jour et l'établissement de nouvelles VTR.

## **7 Propositions opérationnelles : campagnes de mesures**

Des mesures réalisées sur site permettront d'évaluer précisément l'exposition de la population aux poussières de démolition.

### **7.1 Généralités sur l'échantillonnage**

#### **7.1.1 Objectifs de l'échantillonnage**

L'échantillonnage d'un aérosol est l'opération qui permet d'obtenir un échantillon de matière dispersée dans l'air sous forme de particules (solides ou liquides). Cette opération peut correspondre à plusieurs objectifs : déterminer les caractéristiques physico-chimiques de l'aérosol en un point, mesurer l'évolution d'un ou plusieurs paramètres au cours du temps, évaluer l'exposition des personnes... Il existe des techniques d'échantillonnage individuel (emploi de matériels portatifs) et des techniques d'échantillonnage à poste fixe. L'évaluation des risques implique généralement l'échantillonnage d'une fraction spécifique de l'aérosol.

### **7.1.2 Principes d'un système d'échantillonnage d'aérosol**

Il comprend généralement plusieurs parties distinctes ayant chacune leur fonctionnalité. L'aérosol est aspiré à travers un orifice ou une fente qui assure le captage de l'aérosol ambiant, puis est conduit jusqu'à l'étage sélecteur qui trie les particules captées suivant leur taille. Cet étage sélecteur n'est présent que dans les dispositifs sélectifs chargés d'échantillonner une fraction particulière de l'aérosol. L'aérosol retenu est ensuite amené jusqu'à un étage collecteur (qui peut être par exemple un filtre). Généralement, l'aérosol échantillonné correspond aux particules collectées sur ce support de collecte final.

Les particules de l'aérosol subissent tout au long de leur cheminement, depuis l'air ambiant jusqu'à l'étage collecteur, une série d'évènements qui influent sur leur probabilité d'être échantillonnées effectivement sur le support final. Le mouvement des particules de l'aérosol au voisinage et à l'intérieur d'un échantillonneur est uniquement guidé par des paramètres physiques liés aux particules (taille, forme, densité), à la géométrie de l'échantillonneur et aux conditions aérauliques de son environnement immédiat (vitesse d'air extérieur, intensité de turbulence...). L'aspiration des particules est elle-même sélective ; l'entrée effective des particules dans l'échantillonneur à travers l'orifice (ou la fente) dépend en partie des forces de gravité (donc de leur poids) et des forces d'inertie liées à la fois à leur masse et à leur vitesse relative par rapport à la vitesse locale de l'air. Cette influence semble plus faible pour des vitesses d'air inférieures à 0,5 m/s.

## **7.2 Métrologie de l'empoussièrement : principaux appareils utilisés**

### **7.2.1 Pour la silice et les poussières alvéolaires**

C'est le préleveur CIP 10 qui est généralement utilisé.

Il permet de déterminer la concentration moyenne des poussières alvéolaires (seule fraction caractérisant le dépôt des particules dans les poumons) inhalées par une personne qui serait présente au point de mesurage.

L'échantillonnage de l'air par ce préleveur est assuré par rotation d'une mousse dont les alvéoles engendrent un débit d'aspiration de 10l/min similaire au débit d'aspiration de l'être humain. L'aérosol est d'abord aspiré à travers l'orifice (captage) puis conduit jusqu'à un étage sélecteur qui trie les particules suivant leur taille puis l'aérosol retenu est transféré jusqu'à l'étage collecteur. L'analyse de l'aérosol collecté est réalisée par diffraction aux rayons X.

### **7.2.2 Pour les métaux lourds et les poussières respirables**

Le cas du mercure est particulier ; il ne peut être mesuré en même temps que les autres métaux lourds, il faut donc prévoir un appareil spécifique pour sa mesure.

Pour la mesure des métaux lourds et des  $PM_{10}$  et  $PM_{2,5}$  en continu, le préleveur Partisol Plus est généralement utilisé. Il s'agit d'un échantillonneur manuel (prélèvement sur filtre et analyse gravimétrique en laboratoire) dit « LVS » (Low Volume Sampler) possédant un débit de  $1m^3/h$ . Les LVS sont les mieux adaptés à la mesure des métaux en particulier pour leur facilité d'utilisation. Le système Partisol consiste en un échantillonneur d'air autonome équipé d'un porte-filtre de 47 mm, d'une pompe de prélèvement réglée en débit, d'une tête de prélèvement, d'un programmateur à microprocesseur et d'une acquisition de données.

Pour la mesure du mercure dans l'air, un analyseur de type TEKRAN peut-être utilisé. Le principe de mesure de l'analyseur de mercure TEKRAN est le suivant : piégeage sur or pur, désorption thermique, acheminement par flux d'argon, analyse par fluorescence atomique.

## **7.3 Stratégie de mesure proposée**

Dans un premier temps, une analyse de la composition chimique du béton brut pourra être réalisée auprès du LERM(Laboratoire d'Etudes et Recherches sur les

Matériaux) afin de déterminer quelles substances sont présentes dans le béton brut (et seront susceptibles d'être retrouvées dans les poussières émises). Cela permettra d'établir la liste précise des substances à étudier.

La méthode d'analyse du béton utilisée par le LERM consiste en un concassage et broyage de l'échantillon puis en une attaque par fusion alcaline pour l'analyse de la silice ou une attaque acide pour la concentration en métaux lourds. Enfin une analyse ICP (Inductively Coupled Plasma, spectrométrie d'émission plasma) est réalisée.

Dans un deuxième temps, une campagne de mesure pourra être réalisée au niveau du site et des habitations des populations exposées (voir la proposition d'Algade en annexe 16) :

**Objectifs** : déterminer la concentration en silice (fraction alvéolaire), en métaux lourds (fraction respirable, à partir de la liste élaborée par le LERM), en  $PM_{10}$  et  $PM_{2,5}$  dans l'air ambiant au niveau d'un site nucléaire en démolition et de ses alentours.

Il est important d'avoir une idée du bruit de fond du site pour chacune des substances étudiées afin de pouvoir déterminer quelle part de pollution sera attribuable à l'activité du site. Enfin la réalisation de mesures pour diverses conditions météorologiques et diverses orientations permettra d'avoir une idée de l'influence de la météo sur la dispersion atmosphérique des poussières.

**Emplacements des points de mesures** : 3 points de mesures au niveau d'habitations seront choisis (voir annexe 15) : un point au niveau des premières habitations à 750 mètres du site, un point au niveau d'Avoine (commune la plus proche du site, à 3 km au sud-est de la centrale), et un point au niveau de Restigné (commune située sous les vents dominants à 7,6 km au nord-est de la centrale). En plus de cela, 4 points de mesures seront choisis sur le site en lui-même (dans les directions nord-est, nord-ouest, sud-est, sud-ouest) ainsi qu'un point de mesure de référence en dehors des travaux pour l'estimation du bruit de fond.

Justification du choix des emplacements :

- choix d'Avoine : il s'agit de la commune la plus proche, avec crèches, écoles, collège, lycée, centre de loisirs. L'exposition de la population d'Avoine sera un cas « majorant » par rapport à celle de Chinon (qui possède la même orientation sud-est par rapport au site mais se situe à une distance supérieure) où sont présents des cliniques, centres hospitaliers et maisons de retraite.

- choix de Restigné : cette commune est située sous les vents dominants (direction nord-est) et est donc susceptible d'être plus fortement exposée aux poussières que des

communes plus proches du site mais soumises à des vents plus faibles.

- choix des points cardinaux pour les mesures sur site : le nord-est correspond à la direction de Restigné, le sud-est à celle d'Avoine. La mesure du taux d'empoussièrement à la fois au niveau du site et au niveau de la commune permettra d'avoir une idée de la dispersion des poussières en fonction de la distance et de la force du vent notamment (d'autres éléments interviennent tels que l'humidité et le relief). Le nord-ouest correspond aux vents faibles, le nord-est et le sud-ouest aux vents dominants.

**Durée des mesures :** deux cycles d'une semaine seront envisagés. Chaque cycle permettra de couvrir des situations météorologiques différentes. Les mesures se dérouleront si possible pendant les phases où l'empoussièrement risque d'être maximal (superposition des travaux de démolitions et de remblaiements notamment) et pour des conditions où la dispersion des poussières est favorisée (conditions météorologiques favorables à la dispersion telles que des vents faibles et de fortes températures).

**Exploitation des résultats :** une démarche d'évaluation des risques plus poussée pour l'exposition par inhalation pourra être menée à partir de ces mesures atmosphériques (calcul des QD pour l'exposition chronique à seuil par voie respiratoire).

Pour ce qui est de l'exposition par ingestion, les concentrations en métaux lourds du béton brut permettront dans un premier temps de préciser le risque (il est probable que les concentrations mesurées soient très inférieures à la concentration de 300 mg/kg étudiée). En cas d'impossibilité de conclure sur l'acceptabilité du risque, des mesures expérimentales complémentaires pourront être réalisées au niveau des habitations.

## 8 Conclusion

Il n'existe à l'heure actuelle aucune étude portant sur l'impact sanitaire des poussières de démolition de bâtiments en béton. Pourtant, ces poussières sont

susceptibles de contenir des métaux lourds et de la silice pouvant avoir un impact sur la santé des populations proches du site de déconstruction, et des pics d'empoussièremment sont susceptibles de générer des effets aigus. Le volet sanitaire du dossier de démantèlement des INB doit prendre en compte ce risque.

Ce mémoire a permis de décrire l'état des connaissances sur le sujet et de présenter une première approche d'évaluation des risques sanitaires qui comprend en particulier l'inventaire et la sélection des substances dangereuses ainsi que la sélection des VTR. Dans l'état actuel des connaissances, la manque de données rend irréalisable une évaluation qualitative des risques sanitaires (EQRS). Les données manquantes ont également été mises en évidence.

Nous avons proposé des moyens d'acquisition des données identifiées comme indispensables à la réalisation d'une EQRS à savoir :

- une sélection des substances d'intérêt à doser dans le béton ;
- un protocole de campagne de mesures pour évaluer les concentrations atmosphériques des substances dangereuses et les niveaux de granulométrie d'empoussièremment au niveau des populations potentiellement exposées.

Ces mesures permettraient d'évaluer les risques sanitaires liés aux poussières de façon quantitative et d'améliorer, si besoin est, les mesures de maîtrise actuelles de ces risques.



## 9 ANNEXES

### ANNEXE 1

#### Planning des travaux de démolitions pour le site de Chinon

	avr-05			mai-05				juin-05				juil-05		
	Semaine 2	Semaine 3	Semaine 4	Semaine 5	Semaine 6	Semaine 7	Semaine 8	Semaine 9	Semaine 10	Semaine 11	Semaine 12	Semaine 13	Semaine 14	Semaine 15
Démolition château d'eau														
Tir														
Reprise gravats														
Démolition bâtiment compresseur														
Démolition infrastructure														
Remblaiement														
Démolition bâtiment														
Démolition infrastructure														
Remblaiement														
Démolition bâtiment Déminée														
Démolition tank à fioul														
Démolition infrastructure														
Remblaiement														
Démolition salle des machines														
Démolition dalles et poutres														
Remblaiement mi- hauteur														
Remblaiement dernière volée														

## ANNEXE 2

### ARSENIC

N° CAS : 7440-38-2

#### 1. Concentrations dans les milieux (INERIS).

**Air** : moins de 2 ng/m<sup>3</sup>.

**Sols** : moins de 40 mg/kg.

Il existe néanmoins une forte variabilité de ces concentrations : aux Etats Unis, les niveaux ambiants moyens de l'arsenic dans l'air variaient de moins de 1 ng/m<sup>3</sup> à 3 ng/m<sup>3</sup> pour les zones isolées et de 0 à 30 ng/m<sup>3</sup> pour les zones urbaines.

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

L'inhalation aiguë de poussières et de vapeurs contenant de l'arsenic peut engendrer la symptomatologie suivante : irritation des voies respiratoires (toux, douleurs à l'inspiration, dyspnée), troubles nerveux (céphalées, vertiges, douleurs), troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales), cyanose de la face, dermite des paupières, conjonctivite.

De nombreux troubles neuropsychiques ont été décrits dans la **période sub-aiguë** : céphalées, confusion, perte de mémoire, irritabilité, modification de la personnalité, hallucinations, délires et convulsions

##### 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

L'exposition à long terme à l'arsenic inorganique a pu être étudiée en milieu professionnel, en particulier chez des ouvriers et mineurs manipulant des quantités importantes d'arsenic. Une intoxication chronique (par **inhalation**) se caractérise par un état de fatigue générale, des troubles gastro-intestinaux, une anémie, des atteintes cutanées, des atteintes cardio-vasculaires, des atteintes de l'appareil respiratoire, des atteintes hépatiques, etc. Des effets identiques sont observés chez des populations exposées à l'arsenic par l'eau de boisson.

Lors d'expositions professionnelles, l'atteinte neurologique est moins fréquente que

l'atteinte cutanée. Le risque de lésion neurologique semble en tout cas faible lorsque la concentration atmosphérique de l'arsenic est maintenue en deçà de  $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ .

Lors d'exposition à l'arsenic à de très faibles concentrations par ingestion d'eau de boisson, les effets cutanés sont l'indicateur le plus sensible de l'exposition. Ces effets cutanés apparaissent pour des niveaux d'exposition de l'ordre de 0,01 à 0,1 mg As/kg/j.

Différentes études réalisées lors de l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic montrent **des effets cardiovasculaires**. Dans la région de Taïwan, la **maladie des pieds noirs** s'est développée de manière endémique lors de l'ingestion d'eau de boisson contenant de l'arsenic à des niveaux de l'ordre de 0,17 à 0,80 ppm correspondant à des doses de 0,014 à 0,065 mg As/kg/j. Cette maladie est caractérisée par une altération progressive de la circulation sanguine périphérique dans les pieds, se manifestant par l'installation insidieuse d'une sensation de froid et d'engourdissement, suivie d'ulcérations, d'une coloration noire des téguments. Néanmoins, il est probable que la malnutrition ou des co-expositions jouent un rôle dans la physiopathologie de cette maladie.

De nombreuses études rapportent l'apparition **d'effets hématologiques** tels une anémie et une leucopénie suite à l'ingestion de dérivés inorganiques de l'arsenic (ces effets sont rapportés aussi bien lors d'expositions aiguës, subaiguës ou chroniques) ainsi que la survenue **d'atteintes du système nerveux**. Les expositions chroniques ou sub-aiguës à de faibles doses comprises entre 0,019 et 0,5 mg As/kg/j induisent des neuropathies périphériques

Enfin, plusieurs études ont mis en évidence des **effets hépatiques** induits par les dérivés inorganiques de l'arsenic lors de leur administration par voie orale. Les signes cliniques rencontrés se résument à une hépatomégalie ou aux complications de la fibrose portale. Ces effets sont plus souvent observés pour des expositions chroniques à des niveaux de l'ordre de 0,019 à 0,1 mg As/kg/j.

- Effets cancérogènes :

Les effets cancérogènes suite à des expositions à long terme à l'arsenic inorganique ont bien été établis. L'arsenic peut entraîner des **cancers de la peau, du poumon, des voies urinaires** mais aussi d'autres organes internes comme le **foie**. Ainsi, le CIRC (Centre International de Recherche sur le Cancer) considère qu'il existe des preuves suffisantes de cancérogénicité pulmonaire et cutanée chez l'homme, même si ces preuves sont limitées chez l'animal. Les voies d'absorption identifiées sont l'ingestion d'eau, l'inhalation de poussières contaminées et l'ingestion de légumes cultivés à proximité de la source. L'arsenic inorganique est classé 1 par le CIRC et A par l'US-EPA.

Plusieurs études de populations exposées professionnellement à l'arsenic inorganique (travailleurs de fonderies, travailleurs d'usines de fabrication de certains pesticides, travailleurs des vergers, négociants en vin) établissent une relation entre l'inhalation d'arsenic inorganique et le cancer des voies respiratoires.

Des cancers de la peau associés à l'exposition à l'arsenic au cours de son usage médicinal, par ingestion d'eau contaminée, ou au cours d'expositions professionnelles sont signalés depuis plus de 50 ans. Les cancers cutanés induits par l'arsenic sont habituellement de type histologique squameux ou basal, et surviennent dans des zones non exposées y compris les paumes de mains et les pieds.

### **3. VTR.**

#### 3.1. Effets non cancérogènes.

- Exposition par ingestion :

**\*exposition aiguë** : l'ATSDR propose une valeur (provisoire) de  $5.10^{-3} \text{mg/kg/j}$  (2000). Cette valeur est établie à partir d'une intoxication massive de 220 personnes ayant consommé de la sauce de soja contaminée avec de l'arsenic. Les doses journalières estimées sont de 3 mg/j soit 0,05 mg/kg/j. Les signes cliniques retenus sont l'œdème de la face et les symptômes gastro-intestinaux. Un facteur 10 est appliqué.

**\*exposition chronique** : l'ATSDR (2000) et l'US EPA (1993) proposent  $3.10^{-4} \text{mg/kg/j}$ . Un facteur de 3 tient compte de la variabilité intra-espèce. Cette valeur a été établie à partir de deux études épidémiologiques prenant en compte la « maladie des pieds noirs » ainsi qu'une hyper-pigmentation ou une kératose.

Le RIVM propose une **TDI (tolerable daily intake) de  $10^{-3} \text{mg/kg/j}$  pour une exposition chronique par voie orale** (Baars *et al.*, 2001). Cette valeur est issue de la dose tolérable hebdomadaire de 15 µg/kg de l'OMS (1983), cette dernière étant elle-même issue d'un LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) chez l'homme de 100 µg As/L d'eau. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

Un facteur 2 est appliqué pour tenir compte des incertitudes liées aux études épidémiologiques.

La VTR retenue est  $3.10^{-4} \text{mg/kg/j}$  (valeur de l'ATSDR et de l'US-EPA et la plus protectrice).

- Exposition par inhalation :

Une extrapolation voie à voie a été proposée par l'US-EPA (1993) pour une exposition chronique par inhalation à partir de la RfD (Reference Dose) de  $3 \cdot 10^{-4}$  mg/kg.j :

$$\text{RfD} = 1,1 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$$

Le RIVM propose une **VTR de  $10^{-3}$  mg/m<sup>3</sup> pour une exposition chronique par inhalation**. Les composés inorganiques de l'arsenic trivalent présentent un potentiel cancérigène chez l'homme après inhalation (ATSDR, 2000). Cependant, le RIVM indique que le mécanisme d'induction des tumeurs n'est pas génotoxique et qu'il existe donc un seuil pour cet effet. Le RIVM a donc établi une TCA et non une valeur de risque pour le cancer. Le LOAEC pour le cancer du poumon est de  $10 \mu\text{g/m}^3$  (ATSDR, 2000) et a servi à calculer la valeur de TCA.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée. Un facteur 10 est appliqué pour tenir compte de la variabilité au sein de la population humaine.

L'OEHHA propose un **REL de  $3 \cdot 10^{-5}$  mg/m<sup>3</sup> pour une exposition chronique par inhalation** (2003).

Cette valeur est issue d'une étude expérimentale chez des souris gestantes exposées à l'arsenic ( $\text{As}_2\text{O}_3$ ) entre les jours 9 et 12 de gestation (4 h/j), à des concentrations de 0, 0,26, 2,9 ou  $28,5 \text{ mg As}_2\text{O}_3/\text{m}^3$  (0,2, 2,2 ou  $21,6 \text{ mg As}/\text{m}^3$ ) (Nagymajtényi *et al.*, 1985). Un LOAEL de  $0,2 \text{ mg As}/\text{m}^3$  a été établi pour les effets tératogènes : diminution du poids foetal, retards de croissance intra-utérine et malformations osseuses. En ajustant à une exposition continue, on obtient la concentration de  $3,3 \cdot 10^{-2} \text{ mg As}/\text{m}^3$  ( $0,2 \times 4\text{h}/24\text{h}$ ). Cette dernière valeur est retenue pour l'homme en raison du manque de données sur la granulométrie de l'aérosol. Un facteur d'incertitude de 1000.

### 3.2. Effets cancérigènes.

- Exposition par inhalation :

**L'US EPA (IRIS) propose un ERU<sub>o</sub> DE  $1,5 (\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}$**  (1998) ainsi que OEHHA (2002) Cette valeur a été établie à partir du rapport de synthèse réalisé par l'US EPA en 1988. Les études ayant fourni les valeurs pour l'établissement d'une relation dose effet sont celles de Tseng *et al.*, (1968) et Tseng (1977). L'effet critique retenu est le cancer cutané. Un modèle multi-étapes de type linéaire et quadratique basé sur la prédiction de l'apparition des cancers cutanés en fonction de la dose et de l'âge a été utilisé.

- Exposition par inhalation :

**L'US EPA (IRIS)** propose une **ERU<sub>i</sub> DE  $4,3 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$**  (1998). Cette valeur a été établie en prenant en compte l'apparition des cancers pulmonaires dans les études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel.

L'OEHHA propose un **ERU<sub>i</sub> de  $3,3 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  pour une exposition par inhalation** (2002). Cette valeur a été estimée à partir de trois études épidémiologiques portant sur la mortalité par cancer chez des travailleurs exposés à l'arsenic. Un modèle linéaire a été utilisé et un ajustement a été fait en raison de la forte interaction entre l'exposition à l'arsenic et l'usage du tabac dans certaines cohortes.

La valeur de l'OEHHA est retenue (valeur la plus protectrice et la plus récente).

## ANNEXE 3

### CADMIUM

N°CAS :7440-43-9

#### 1. Concentrations dans les milieux.

**Air** : jusqu' à 5 ng/m<sup>3</sup>.

**Sols** : < 0,2 mg/kg.

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

- Effets non cancérigènes :

Par voie orale, les symptômes observés sont : un épisode de gastro-entérite avec crampes épigastriques, des vomissements, des diarrhées et des myalgies. L'effet émétique du cadmium est un facteur pouvant expliquer la faible mortalité par cette voie.

##### 2.2. Toxicité chronique.

Lors d'expositions à long terme et faibles doses, il est susceptible de provoquer une néphropathie (lésion rénale corticale et tubulaire se traduisant par une protéinurie et une altération de la fonction rénale), et ce parfois après une longue période de latence probablement attribuable à la très longue demi-vie de ce métal. Le dysfonctionnement rénal est également possible. De plus, selon le niveau et le type d'exposition, le cadmium peut provoquer, de façon très lente, des troubles du système respiratoire. Par ailleurs un certain nombre d'études a montré que le cadmium avait un effet néfaste sur le métabolisme calcique, produisant par voie de conséquence de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie.

Par ingestion, les LOAEL les plus faibles induisant un dysfonctionnement rénal qui correspond à une consommation quotidienne de 140 à 260 µg de cadmium pendant toute une vie (ce qui correspond à environ 14 à 26 µg Cd/kg/semaine). Ces valeurs ont été établies pour une population de japonais exposée au cadmium lors de la consommation de riz contaminé.

Une dose de cadmium ingérée de environ 2 g induit des altérations rénales ce qui permet de définir un NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) de 2,1 µg/kg/j.

Des troubles respiratoires sont rapportés pour des expositions cumulées atteignant des niveaux d'exposition plus élevés et lors d'expositions réalisées par inhalation ; les niveaux d'exposition étant compris entre 30 et 13 277  $\mu\text{g}/\text{m}^3/\text{an}$ . Ces troubles sont essentiellement liés aux effets irritants des particules de cadmium. Ils correspondent à une diminution des fonctions respiratoires, de l'odorat, la survenue de rhinite, de bronchite et d'emphysème consécutif à la destruction des alvéoles pulmonaires. Dans les conditions d'exposition professionnelle au cadmium, l'altération de la fonction pulmonaire ne survient qu'après 20 ans environ d'exposition.

L'évaluation de la fonction pulmonaire chez des salariés exposés au cadmium pendant au moins 6 ans à des concentrations souvent supérieures à 200  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  montre une altération des paramètres ventilatoires pour le groupe le plus exposé. Les expositions cumulées ont été estimées entre 20 et 700  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et entre 800 et 20 000  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  par an. Par ailleurs, il a été montré que les atteintes pulmonaires peuvent être réversibles.

Enfin, différentes études épidémiologiques montrent l'absence d'augmentation de la pression artérielle ou de fréquence accrue d'affection cardiovasculaire lors de l'exposition au cadmium.

Il n'existe pas de données rapportant un effet toxique du cadmium lors de l'exposition par la voie dermique.

- Effets cancérogènes :

Classement en groupe 1 par le CIRC (« l'agent (ou le mélange) est cancérogène pour l'homme » (1993)).

Classement en groupe B1 : « substance probablement cancérogène pour l'homme » (1987) par l'US-EPA.

Différentes études réalisées en milieu professionnel, et correspondant à des expositions par inhalation, ont montré une augmentation significative de la mortalité par cancer pulmonaire. L'augmentation du risque de cancer de la prostate n'est pas clairement établie (IARC, 1993). Une étude de mortalité réalisée chez une population japonaise exposée au cadmium via l'alimentation (riz contaminé) a mis en évidence l'absence d'augmentation de mortalité par cancer tous sites confondus et par cancer du foie ou de l'estomac. En revanche, cette étude a montré l'augmentation de mortalité par cancer prostatique. Les niveaux étaient de 0,2 à 0,7 ppm dans les zones polluées et de 0,02 à 0,1 ppm dans les zones non-polluées. Les résultats d'une autre étude réalisée aux États Unis semblent confirmer la corrélation entre l'augmentation de la mortalité par cancer prostatique (53,6 cas sur 100 000) et les niveaux d'exposition au cadmium via l'environnement. Les niveaux mesurés étaient de 0,006 ppm dans les eaux usées, 0,27 ppm dans les sols et de 0,004 ppm dans l'eau courante. Dans une étude chinoise, les facteurs



de risques pouvant induire un cancer hépatique primaire semblent bien corrélés avec les niveaux de cadmium mesurés dans l'alimentation (consommation journalière moyenne entre 0 et 90 µg). En milieu professionnel, différentes études de cohortes ont clairement mis en évidence un lien entre l'exposition au cadmium et la survenue de cancers pulmonaire et prostatique malgré la taille souvent réduite des cohortes étudiées.

Les salariés de l'industrie de fabrication des batteries nickel-cadmium d'Angleterre présentent un excès de cancer prostatique et pulmonaire pour des expositions à l'oxyde de cadmium. Dans cette cohorte, les expositions sont estimées entre 0,6 et 2,8 mg/m<sup>3</sup> en 1949, inférieures ou égales à 0,5 mg/m<sup>3</sup> entre 1950 et 1967, inférieures à 0,2 mg/m<sup>3</sup> entre 1968 et 1975 et inférieures à 0,05 mg/m<sup>3</sup> depuis 1975. Une autre cohorte de salariés de l'industrie de la transformation du cadmium en Angleterre a également fait l'objet d'analyses. Un excès de mortalité par cancer pulmonaire est identifié chez les hommes exposés pour une durée comprise entre 20 et 29 ans. Un excès de mortalité par cancer de l'estomac est rapporté mais il n'est pas lié aux niveaux d'exposition au cadmium.

### 3. VTR

#### 3.1. Effets non cancérogènes.

- Exposition par ingestion :

\* **exposition chronique** : l'US EPA a établi une RfD de  $5.10^{-4}$  mg/kg/j pour une **exposition chronique par voie orale** dans l'eau de boisson et une RfD de **0,001 mg/kg/j** pour une exposition chronique par voie orale dans la nourriture (1994).

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

Un facteur de 10 est appliqué pour tenir compte des populations sensibles. L'ATSDR a établi un MRL de  $2.10^{-4}$  mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1999).

Cette valeur est basée sur l'étude épidémiologique de Nogawa *et al.* (1989) pour laquelle un NOAEL de 0,0021 mg/kg/j a été défini. L'étude a été réalisée sur une population asiatique de 1850 sujets exposés (hommes et femmes) et de 294 témoins (hommes et

femmes). Une relation dose-effet a été mise en évidence, il s'agit de la survenue d'altérations rénales lors de l'exposition au cadmium.

L'**OMS** préconise une valeur établie par le JECFA (Joint Expert Committee on Food Additives)(1988). Il a été estimé que l'apport total de cadmium ne devrait pas excéder 1 µg/kg de poids corporel par jour pour que la concentration de cadmium dans le cortex rénal ne dépasse pas 50 mg/kg. La DHTP (Dose journalière maximale provisoire) est fixée à **7 µg/kg de poids corporel**. Il est reconnu que la marge entre la DHTP et la dose hebdomadaire de cadmium effectivement absorbée par la population générale est faible puisque le rapport entre les deux est inférieur à 10, et que cette marge est peut être encore réduite chez les fumeurs.

Cette valeur proposée par le JECFA en 1989 a été confirmée par le même groupe de travail en 1993 (**OMS, 1996**).

Le **RIVM** propose une **TDI de  $5.10^{-4}$  mg/kg/j** pour une **exposition chronique** au cadmium par voie orale (2001). Les résultats de nombreuses études chez l'homme et l'animal montre que l'effet principal lié à l'exposition chronique au cadmium est une atteinte irréversible de la fonction rénale. Il est établi que le taux en cadmium au niveau du cortex rénal ne doit pas dépasser 50 mg/kg pour protéger la fonction rénale. Des données récentes chez l'homme montrent que, pour une concentration corticale de 50 mg/kg, des effets délétères sur la fonction rénale peuvent être détectés chez 4% de la population. Ce niveau est susceptible d'être atteint au bout de 40-50 ans, si l'on absorbe 50 µg Cd/j (soit environ 1 µg/kg/j). Le RIVM propose donc d'appliquer un facteur de sécurité de 2, ce qui donne une dose maximum journalière de 0,5 µg/kg/j.

- Exposition par inhalation :

L'**OEHA** propose une **VTR de  $2.10^{-2}$  µg/m<sup>3</sup>** pour une **exposition chronique au cadmium par inhalation** (2003). Cette valeur a été établie à partir d'une étude épidémiologique chez des travailleurs exposés au cadmium durant 1 à plus 20 ans. Un LOAEL de 21 µg Cd/m<sup>3</sup> pour des effets rénaux et respiratoires a été établi. La concentration sans effet (NOAEL) a été établie à 1,4 µg/m<sup>3</sup> pour une exposition moyenne de 4,1 ans, ce qui équivaut à 0,5 µg/m<sup>3</sup> pour une exposition continue.

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

L'**OMS** présente une valeur guide pour une exposition chronique (pendant un an) par

inhalation du cadmium dans l'air. **Cette valeur guide fait référence à la néphrotoxicité chez l'homme : la valeur égale à  $5.10^{-3} \mu\text{g}/\text{m}^3$  sera retenue pour la quantification du risque.**

### 3.2. Effets cancérigènes.

**L'US EPA (IRIS) a établi un ERU<sub>i</sub> de  $1,8.10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (1992).**

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

Santé Canada propose une **CT<sub>0,05</sub> (dose entraînant une incidence de 5% de l'incidence de la mortalité par cancer) de  $5,1.10^{-3} \text{mg}/\text{m}^3$  pour une exposition au cadmium par inhalation** (1993).

Cette valeur a été calculée à partir des données de cancers pulmonaires induits chez des rats exposés à un aérosol de chlorure de cadmium durant 72 semaines (23h/j). Une relation dose-réponse a été observée.

L'OEHHA propose un **ERU<sub>i</sub> de  $4,2.10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  pour une exposition au cadmium par inhalation** (2002). Cette valeur a été calculée à partir de l'étude épidémiologique de Thun *et al.* (1985) (voir ERU<sub>i</sub> de l'US EPA). Une régression de Poisson a été utilisée pour calculer le risque cancérigène.

## ANNEXE 4

### CHROME

N°CAS :7440-47-3

#### 1. Mode d'action

La majorité du chrome hexavalent (VI) absorbé est réduit ; la majorité du chrome présent dans l'organisme est donc sous la forme réduite chrome trivalent (III). Le chrome trivalent se fixe sur les transferrines plasmatiques et est largement distribué dans tout l'organisme. Une faible pénétration du chrome (III) dans les érythrocytes est rapportée. En revanche, le chrome hexavalent pénètre rapidement dans les érythrocytes où il se fixe aux chaînes bêta de l'hémoglobine. À l'intérieur des globules rouges, le chrome hexavalent est réduit en chrome trivalent.

Le mécanisme exact de la toxicité du chrome n'est pas connu. Les intermédiaires intracellulaires (chrome (V) et radicaux carbonés) formés au cours de la réduction du chrome (VI) en chrome (III) sont probablement associés à une action génotoxique du chrome (VI).

La biodisponibilité des particules de chrome inhalables (0,2 - 10 µm) n'est pas connue. Les données chez l'animal suggèrent une absorption pulmonaire allant de 53 à 85 % pour les particules de chrome (VI) inhalables. Cette adsorption dépend de nombreux facteurs tels que l'état d'oxydation, la taille des particules, leur solubilité et l'activité de phagocytose des macrophages alvéolaires.

L'excrétion du chrome se fait essentiellement par voie urinaire pour l'exposition par inhalation. L'excrétion biliaire correspond à environ 10 % de l'élimination du chrome. Chez l'homme, le chrome en excès peut être également excrété par les cheveux et les ongles. Selon Welinder et al, le chrome absorbé se distribue dans deux compartiments, l'un à élimination rapide (temps de demi-vie 7 heures), l'autre à élimination lente. L'existence de ce compartiment à partir duquel le chrome s'élimine lentement explique que les sujets écartés de l'exposition, même pendant plusieurs mois, gardent un taux élevé de chrome dans les urines.

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Chez l'animal, il a été montré qu'une exposition élevée et/ou prolongée au Chrome (VI)

peut provoquer la mort. Chez l'homme, l'inhalation de Chrome (VI) à des taux élevés entraîne généralement des troubles respiratoires (toux, rhinorrhée, sifflements, dyspnée...).

Chez les sujets sensibilisés, des crises d'asthme peuvent également survenir.

## 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

Chez l'animal, il existe de nombreuses études sur l'exposition respiratoire au Chrome (VI). Les résultats les plus significatifs ont été démontrés pour des expositions intermédiaires (de 15 jours à 1 an) ; les effets sont alors principalement respiratoires, mais des effets sur les fonctions hépatiques et immunologiques sont également possibles. Les composés hydrosolubles du chrome VI sont les plus toxiques lors de l'inhalation.

Chez l'homme, l'exposition prolongée par voie respiratoire entraîne des effets principalement respiratoires tels que ulcération voire perforation de la muqueuse nasale, rhinite, rhinorrhée, sifflement et altération des fonctions respiratoires, saignements de nez... Des effets sur le système digestif (ulcères et douleurs d'estomac) et rénal peuvent également survenir.

Il existe de nombreuses études épidémiologiques portant sur l'exposition de longue durée (>1an) en milieu professionnel. Parmi les études les plus significatives, celle de Lindberget Hendenstierna (1983) a servi de base à l'élaboration de VTR (pour l'ATSDR et l'US-EPA, Chrome (VI) sous forme d'aérosols). Elle a montré que chez des travailleurs suédois, une exposition pendant 2 ans et demi à  $2\mu\text{g}/\text{m}^3$  de Chrome (VI) sous forme d'aérosols ( $\text{CrO}_3$ ) a entraîné l'apparition d'effets respiratoires légers tels que atrophie de la muqueuse nasale et altération légère de la fonction pulmonaire.

Après solubilisation, le chrome et ses dérivés peuvent également avoir **un effet sensibilisant** se manifestant par de l'asthme.

Les résultats des études cherchant à identifier les **effets rénaux** sont contradictoires et ne mettent pas en évidence un effet particulier attribuable au chrome.

- Effets cancérogènes :

Le chrome hexavalent est classé dans le groupe 1 du CIRC « *cancérogène pour l'homme* » (1990). L'Union européenne a classé le dichromate de sodium en catégorie 1 (« substance que l'on sait cancérogène pour l'homme »), le dichromate d'ammonium, le chromate de calcium, le dichromate de potassium et le trioxyde de chrome en catégorie 2

(« *substance devant être assimilée à une substance cancérigène pour l'homme* ») et le chromate de plomb en catégorie 3 (« *substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles* »).

L'US-EPA a classé le chrome VI et ses composés comme substance cancérigène pour l'homme (classe A) en 1998 pour l'exposition par inhalation.

La plupart des études épidémiologiques sur le cancérogenèse du chrome VI retrouvent un excès de cancers pulmonaires et des cavités naso-sinusiennes pour des activités telles que la production de chromates, la fabrication de pigments à base de chrome et le chromage électrolytique...

De nombreuses études épidémiologiques réalisées en Allemagne, en Italie, au Japon, au Royaume Uni ou aux Etats Unis sur la relation entre exposition aux différentes formes de chrome et l'apparition de cancers ont été menées en milieu professionnel pour des activités telles que la production de chromates, la production et l'utilisation de pigments de chrome, le chromage électrolytique ou la production de ferrochromes. Les résultats des études épidémiologiques menées sur les travailleurs exposés au chrome ont permis d'établir des relation dose-réponse pour l'exposition au Chrome (VI) et le cancer du poumon (ces travailleurs sont exposés au Chrome (VI) et (III) mais seul le Chrome (VI) a été reconnu comme cancérigène).

Dans la population générale, il n'y a pas d'excès de tumeurs chez les populations vivant dans des zones où de fortes concentrations de chrome sont mesurées. Une augmentation de l'incidence des cancers pulmonaires est observée chez les salariés exposés au chrome hexavalent dans la production de chromates et dans de la production de pigments à base de chrome. Une augmentation d'environ 30 à 40 % de l'incidence des cancers pulmonaires chez les soudeurs est corrélée avec l'exposition au chrome hexavalent. Les cancers à petites cellules et les carcinomes épithéloïdes sont les cancers prédominants, les cancers à petites cellules survenant lors d'expositions plus intenses et pour de courtes périodes d'exposition par rapport aux carcinomes épithéloïdes. En général, les chromates hydrosolubles (chromate de sodium et de potassium, dichromates) ont un potentiel cancérigène plus important que les chromates moins hydrosolubles à l'exception des chromates de zinc et de calcium.

L'exposition aux chromates pourrait également favoriser des cancers localisés dans la cavité nasale, le larynx ou l'estomac. Les dérivés du chrome hexavalent pourraient également induire des cancers non pulmonaires situés dans les os, l'estomac, la prostate, les organes génitaux, les reins, la vessie, le sang (lymphomes, maladie de Hodgkin's, leucémies).

- Effets génotoxiques :

Les études in vitro ont montré dans une très large majorité les propriétés mutagènes des composés solubles de Chrome (VI) sur des bactéries (*Salmonella typhimurium*, *E.coli...*), des eucaryotes et des cellules de mammifères.

L'exposition (respiratoire ou par instillation intratrachéale) de rats au chrome a augmenté le nombre d'aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs dans les lymphocytes périphériques et montré des aberrations significatives de l'ADN dans les poumons.

Les études ayant porté sur les effets génotoxiques du Chrome (VI) sur l'homme sont nombreuses mais ont souvent produit des résultats négatifs. Une étude en milieu professionnel a cependant montré chez les travailleurs exposés au Chrome (VI) de plus hauts niveaux d'aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs (ATSDR 2000).

- Effets sur la reproduction et le développement :

De nombreuses études récentes ont porté sur l'exposition d'animaux au Chrome (VI) sous forme de dichromate de potassium incorporé à l'eau de boisson. Elles ont montré des déficits de croissance de masse corporelle et ont mis en évidence des effets néfastes du Chrome (VI) sur l'appareil reproducteur et le développement des embryons et des nouveaux-nés.

Chez l'homme, les seules données connues concernant les effets toxiques du chrome sur la fonction de reproduction sont issues d'études réalisées chez la femme exposée professionnellement aux dichromates. Les résultats montrent une augmentation de l'incidence des complications au cours de la grossesse et de la naissance, une toxicose pendant la grossesse ainsi qu'une augmentation des hémorragies post-natales. Bien qu'ayant été pratiquées en présence d'un groupe témoin, cette étude ne permet pas de conclure quant à l'effet du chrome sur la reproduction humaine.

### 3. VTR( chrome (VI)).

#### 3.1. Effets non cancérogènes (voie respiratoire).

Source (année de révision)	Effet critique	VTR	Type d'exposition/type d'étude	Facteur d'incertitude
ATSDR (2000)	Poumon	MRL intermédiaire $=1.10^{-3} \text{mg/m}^3$	Intermédiaire/étude animale	30
ATSDR (2000)	Respiratoire	MRL intermédiaire $=5.10^{-3} \text{mg/m}^3$	Intermédiaire/étude épidémiologique chez des travailleurs	100
US EPA (1998)	Respiratoire	RfC= $8.10^{-3} \mu\text{g/m}^3$	Chronique/ étude épidémiologique chez des travailleurs	90
US EPA (1998)	Poumon	RfC= $0,1 \mu\text{g/m}^3$	Chronique/étude animale	300
ITER (1998)	Poumon	RfC= $0,3 \mu\text{g/m}^3$	Chronique/étude animale	300

**Tableau 13.** VTR pour des effets non cancérogène par inhalation de chrome (VI).

MRL :minimal risk level

RfC:Reference concentration

#### 3.2. Effets cancérogènes.

Source	Valeur de référence	Effet étudié/type d'étude
US EPA (1998)	ERU $=1,2.10^{-2} (\mu\text{g/m}^3)$	mort par cancer pulmonaire /étude épidémiologique en milieu professionnel
OMS (2000)	ERU $= 4.10^{-2} (\mu\text{g/m}^3)$	mort par cancer pulmonaire /étude épidémiologique en milieu professionnel
RIVM (2001)	Crinhal $=2,5.10^{-6} \text{mg/m}^3$	mort par cancer pulmonaire /étude épidémiologique en milieu



		professionnel
OEHAA (2002)	ERU=1,5.10 <sup>-1</sup> (µg/m <sup>3</sup> )	mort par cancer pulmonaire /étude épidémiologique en milieu professionnel
Santé Canada (1994)	TC05=6,6.10 <sup>-4</sup> mg/m <sup>3</sup>	mort par cancer pulmonaire /étude épidémiologique en milieu professionnel

**Tableau 14.** VTR pour des effets cancérogènes pour une exposition au chrome (VI) par inhalation.

Crinhal : représente l'expo par inhalation associée à un excès de risque (vie entière) pour le cancer de 10-4. TCO5 : dose qui entraîne une augmentation de 5% de l'incidence de la mortalité par cancer.

Les approches pour déterminer les VTR ont été différentes pour chacun des organismes ; Santé Canada a utilisé une méthode qui tenait le plus compte de la courbe dos-réponse, alors que l'US EPA a utilisé un modèle d'ajustement linéaire pour passer aux faibles doses. L'OMS n'a pas tenu compte du passage aux faibles doses et a moyenné les résultats obtenus par plusieurs études : il obtient une VTR intermédiaire par rapport à celles de Santé Canada et de l'US-EPA.

On observe une relativement faible dispersion des VTR, ce qui renforce la solidité des VTR proposée pour les risques de cancer.

#### **4. Réglementation sur les teneurs en chrome (VI) des ciments (du fait du risque de dermatoses).**

En ce qui concerne les ciments, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France, lors de sa séance du 20 novembre 2001 émet un avis concernant les risques allergiques et toxiques liés à la manipulation des ciments. Il y est notamment traité de la présence du chrome (VI). Il n'existe pas, à ce jour de réglementation française, spécifique aux ciments. Cependant, deux récentes directives européennes doivent être transposées en droit français.

**La directive 2001/60/CE** du 7 août 2001 prévoit que les ciments dont la teneur en chrome (VI) est supérieure à 0,0002% du poids sec doivent porter sur leurs emballages l'indication "Contient du chrome (VI). Peut déclencher une réaction allergique" ou la phrase de risque "R 43 Peut entraîner une sensibilisation par contact avec la peau".

## ANNEXE 5

### COBALT

N°CAS : 7440-48-4

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

Air : 0,4 à 2 ng/m<sup>3</sup>.

Sols : 1 à 40 mg/kg..

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Les intoxications aiguës sont rarement décrites chez l'homme et notamment par inhalation (ATSDR, 2001). Toutefois, un cas mortel d'ingestion de 30 mL d'une solution de chlorure de cobalt par un jeune homme de 19 ans a été reporté. Le décès est survenu quelques heures après l'absorption en dépit des soins intensifs procurés (Barceloux, 1999). Des cas mortels de cardiomyopathies sont décrits chez de gros consommateurs de bière dont l'agent stabilisant était du cobalt. Les décès surviennent pour une ingestion de 0,04 à 0,14 mg de cobalt/kg/jour pendant plusieurs jours (18 % de mortalité aiguë).

##### 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

Le système respiratoire est l'une des principales cibles lors d'une exposition par inhalation. Chez l'homme, une exposition de 6 heures à 0,038 mg/m<sup>3</sup> de cobalt entraîne une diminution de la ventilation pulmonaire par obstruction bronchique chronique. Les effets sur le système respiratoire d'une exposition chronique professionnelle par inhalation sont multiples. Il est observé de l'irritation respiratoire, une respiration bruyante, de l'asthme, des pneumonies et une fibrose pour des niveaux d'exposition de 0,007 à 0,893 mg de cobalt/m<sup>3</sup> et des durées d'exposition de 2 à 17 ans. Une NOAEL de 5,3 g de cobalt/m<sup>3</sup> a été retenu par inhalation.

Une exposition professionnelle à des poussières de cobalt (niveaux d'exposition non déterminés) entraîne des cardiomyopathies caractérisées par des anomalies fonctionnelles ventriculaires et une cardiomégalie. Le cobalt est considéré comme un

agent cardiomyopathogène faible par inhalation alors qu'il s'agit d'un effet toxique majeur par voie orale.

Chez l'homme, comme chez l'animal, l'exposition au cobalt par voie orale se caractérise par des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculosquelettiques, hépatiques, rénaux, oculaires, thyroïdiens et sur l'état général.

Enfin, le développement d'une dermatite est un effet classique d'une exposition cutanée au cobalt chez l'homme. Cette dermatite d'origine allergique a été mise en évidence par l'application de patchs et la réalisation d'injections intra-dermiques. Toutefois, les niveaux d'exposition associés n'ont pu être déterminés. Le cobalt est un agent sensibilisant par voie cutanée et a une action synergique avec le nickel pour ce type d'effet.

- Effets cancérogènes :

Selon le CIRC, le cobalt et les composés cobaltiques pourraient être cancérogènes pour l'homme (classement 2B, 1991). Chez l'homme, une augmentation des décès par cancer pulmonaire est observée chez des salariés français d'une usine lectrochimique exposés à du cobalt (SMR de 466; 4 cas dans le groupe des exposés contre un cas chez les contrôles). Les salariés étudiés avaient été exposés au moins un an sur la période de 1950 à 1980 mais les niveaux d'exposition ne sont pas connus. Une étude rétrospective chez des travailleurs suédois montre quatre types d'expositions au cobalt : d'occasionnelle à journalière, pour des concentrations de 2  $\mu\text{g}$  de cobalt/ $\text{m}^3$  à 11 000  $\mu\text{g}$  de cobalt/ $\text{m}^3$ . Sur une période de 10 à 20 ans d'expositions, 7 cas de cancers pulmonaires contre 2,5 attendus sont enregistrés (SMR de 278) mais aucune information n'est disponible quant aux habitudes tabagiques de ces individus. L'étude d'une cohorte de 5 777 hommes et 1 682 femmes exposés professionnellement à 39,37 à 169  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de cobalt (valeurs moyennes) et à du carbamate de tungstène montre une augmentation de la mortalité par cancer pulmonaire (SMR de 1,30).

Toutefois, l'interprétation des études épidémiologiques disponibles concernant l'impact cancérogène du cobalt par inhalation est difficile car il s'agit le plus souvent d'expositions multiples et notamment avec d'autres cancérogènes comme le nickel et l'arsenic.

Une étude rétrospective aux États-Unis n'a pas permis d'établir de corrélation entre des décès liés au cancer et la présence de 0,03 à 0,54 mg de cobalt/kg/j dans l'eau de boisson.

Par inhalation, une exposition vie entière, intermédiaire à des oxydes de cobalt (7,9 mg de cobalt/ $\text{m}^3$ ) n'augmente pas l'incidence des tumeurs chez le hamster.

### 3. VTR (effets non cancérogènes).

- Exposition par inhalation :

L'ATSDR propose un MRL par inhalation de  $3.10^{-5}$  mg cobalt/m<sup>3</sup> pour des **expositions subchroniques (1992)**.

Ce MRL est basé sur un LOAEL de 0,11 mg cobalt/m<sup>3</sup> caractérisé par l'apparition d'une métaplasie du larynx chez des rats exposés pendant 13 semaines (6 heures/jours, 5 jours/semaine). Cette valeur a été ramenée à une équivalence de dose pour l'homme puis les facteurs d'incertitude ont été appliqués. Un facteur 1 000 a été appliqué pour ce calcul.

Le RIVM propose une TCA de  $5.10^{-4}$  mg/m<sup>3</sup> pour une exposition chronique par inhalation. Cette valeur se base sur un LOAEC de 0,05 mg/m<sup>3</sup> pour les effets pulmonaires (maladies pulmonaires interstitielles) chez l'homme exposé par inhalation. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est moyenne. Un facteur d'incertitude 100 est appliqué.

- Exposition par ingestion :

L'ATSDR propose un MRL par voie orale de  $1.10^{-2}$  mg cobalt/kg/jour pour des expositions sub-chroniques (2001).

Ce MRL est basé sur un LOAEL de 1 mg cobalt/kg/j caractérisé par la mise en évidence d'une polycythémie chez l'homme exposé à 120 ou 150 mg/j de cobalt pendant 22 jours.

Le RIVM propose une TDI de  $1,4.10^{-3}$  mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (2001). Comme il n'existe pas de données expérimentales d'exposition chronique par voie orale au cobalt chez l'homme et l'animal, la VTR du RIVM se base sur une valeur de LOAEL de 0,04 mg/kg/j pour une exposition subchronique (jusqu'à 8 mois) chez l'homme, pour les effets sur le muscle cardiaque notamment. Le rôle de l'alcool n'étant pas à exclure dans les effets observés, le RIVM estime que le LOAEL pour la population générale dit être plus élevé et qu'un facteur d'incertitude de 3 pour la variabilité intraspécifique est suffisant. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est moyenne. Un facteur d'incertitude de 30 est appliqué.

## ANNEXE 6

### CUIVRE

**N°CAS** : 7440-50-8

#### **1. Concentrations dans les milieux.**

**Air** : inférieur à 10 ng/m<sup>3</sup>.

**Sols** : 10 à 40 mg/kg.

#### **2. Effets sur la santé.**

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Le cuivre et les composés cupriques peuvent être toxiques par inhalation, ingestion, voie cutanée et oculaire. Aucune donnée relative à des intoxications aiguës par inhalation ou voie cutanée n'est disponible chez l'homme (ATSDR, 1990 ; OMS IPCS, 1998).

Les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont rares et généralement dus à des contaminations de boissons ou à des ingestions accidentelles ou volontaires (suicides) de grandes quantités (de 0,4 à 100 g de cuivre) de sels de cuivre II. Les effets toxiques observés sont des vomissements, une léthargie, une anémie, une neurotoxicité et des atteintes hépatiques et rénales.

##### 2.2. Toxicité chronique.

Les données existantes chez l'homme par inhalation concernent des expositions professionnelles. Une irritation des voies aériennes supérieures et des troubles gastro-intestinaux (anorexie, nausée, diarrhée) sont reportés. Chez d'autres salariés exposés à des poussières ou des fumées de cuivre, des syndromes de "fièvre des fumées de métaux" (fièvre, céphalée, sécheresse buccale, sueurs froides et douleurs musculaires) ont été observés notamment pour des concentrations de 0,075 à 0,12 mg de cuivre/m<sup>3</sup>.

Par voie cutanée, le cuivre et ses sels induisent une dermatite de contact allergique prurigineuse.

## - Effets cancérigènes

L'US-EPA, en raison de l'absence de données humaines, de données animales insuffisantes et d'un pouvoir mutagène équivoque, considère le cuivre comme un composé inclassable en terme de pouvoir cancérigène (classe D).

Pour l'OMS, les données dont on dispose au sujet de la cancérogénicité et des effets toxiques du cuivre sur la reproduction sont insuffisantes pour permettre une évaluation du risque. Le pouvoir cancérigène du cuivre et de ses sels n'a pas été évalué par l'OMS et l'UE.

Des associations entre la cuivrémie ou la consommation de cuivre et l'incidence de cancers ont été évoquées lors de diverses études écologiques menées aux Etats-Unis et en Chine. Cependant, en raison du manque d'informations précises sur l'exposition des individus et sur l'influence éventuelle de divers facteurs de confusion, ces études ne permettent pas d'établir de relation précise entre l'exposition au cuivre et le pouvoir cancérigène de la substance chez l'homme.

Les données épidémiologiques disponibles pour lesquelles les taux de cuivre sériques ont été mesurés lors de cancers déclarés ne peuvent être retenues en raison d'une étiologie plurifactorielle de ces cancers. Au cours d'études prospectives où les taux sériques de cuivre ont été mesurés avant le développement de tumeurs, il est observé des relations entre des taux sériques en cuivre supérieurs à 1,25 mg/L et l'apparition de cancers. Toutefois, aucune certitude n'a pu être établie, ni de relations dose-effet. Quel que soit le type de données analysées, aucune certitude n'a pu être établie concernant le rôle cancérigène du cuivre chez l'homme. Chez l'animal, les données disponibles d'études de cancérogenèse ne permettent pas de mettre en évidence des effets cancérigènes des sels de cuivre II.

### **3. VTR (effets non cancérigènes).**

- Exposition par ingestion :

L'**OMS** propose une **DJT** (Dose Journalière Tolérable) de **0,5 mg/kg** (OMS Drinking water Quality Guideline, 1996).

Cette valeur a été calculée en appliquant un facteur d'incertitude de 10 au NOAEL de 5 mg/kg/jour déterminé dans une étude de 1 an chez le chien.

Un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour les variations interspécifiques.

Le **RIVM** propose une **VTR de 140 mg/kg/j** (2001).

Cette dose journalière admissible a été déterminée sur la base d'un LOAEL de 4,2 mg/kg/jour établi chez la souris au cours d'une exposition chronique (ATSDR, 1990). Selon le RIVM, les facteurs d'extrapolation conventionnels ne sont pas adéquats pour le cuivre. En effet, un facteur d'incertitude de 1 000 - correspondant aux variations interspécifiques (10), intraspécifiques (10) et pour l'extrapolation à un NOAEL (10) – aboutirait à une valeur de 4 µg/kg/j, inférieure aux valeurs limites minimales requises pour éviter une déficience en cuivre (de 20 à 80 µg/kg/j). De ce fait, le RIVM recommande de conserver la valeur établie par Vermeire *et al.* (1991) de 140 µg/kg/j, qui laisse quand même une marge de sécurité de 30.

- Exposition par inhalation :

**Le RIVM propose une VTR de 1 mg/m<sup>3</sup> (2000).**

Cette concentration maximale tolérable dans l'air est dérivée d'un NOAEL de 0,6 mg/m<sup>3</sup> déterminé au cours d'une étude subaiguë (6 semaines, 5 jours/semaine, 6 heures/jour) chez le lapin avec un facteur d'incertitude appliqué de 600.

Un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué pour les variations interspécifiques (10), intraspécifiques (10) puis d'un facteur de correction 6 a été appliqué pour l'extrapolation à une exposition continue (5/7 x 6/24).

## ANNEXE 7

### FER (métal, oxydes)

N° CAS : 7439-89-6

#### 1. Effets sur la santé.

##### 1.1. Toxicité aiguë.

Aucun cas de toxicité aiguë par ingestion de fer dans des régimes alimentaires normaux n'a été décrit. Cependant, plusieurs cas d'intoxication aiguë ont été rapportés, notamment chez les enfants, après ingestion de doses massives de fer dans un cadre thérapeutique (JECFA, 1983). La dose létale moyenne est comprise entre 200 et 250 mg/kg mais dans certains cas la mort a été observée après ingestion de 40 mg/kg. Des autopsies ont révélé des nécroses hémorragiques gastro-intestinales (OMS 1996).

Les intoxications aiguës sont presque toujours des intoxications médicamenteuses.

Les prises inférieures à 20mg/kg de fer sont sans danger.

##### 1.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

L'intoxication chronique au fer résulte essentiellement de troubles génétiques caractérisés par une augmentation de l'absorption digestive du fer ou de la répétitions de transfusions sanguines. Chez l'adulte recevant des suppléments ferriques durant des périodes prolongées, l'ingestion de 0,4 à 1 mg/kg/j de fer n'induit pas d'effets délétères (OMS, 1996).

L'inhalation répétée de poussières ou de fumées de fer est responsable d'une pneumoconiose bénigne : la sidérose. Elle se manifeste par des opacités pulmonaires sans altération de la fonction respiratoire. Elle s'observe chez les soudeurs, les métallurgistes et les mineurs des mines de fer notamment. Pour les poussières d'oxyde de fer, il peut se produire une sidérose avec affection pulmonaire chronique caractérisée par des lésions de fibrose ou d'emphysème plus ou moins accentuées associées à des dépôts importants de poussières d'oxyde de fer. Elle se manifeste par des troubles fonctionnels notamment dyspnée, bronchorée, toux, complication cardiaque...



- Effets cancérigènes :

Il n'existe pas d'études épidémiologiques sur le pouvoir cancérigène du fer chez l'homme.

## **2. VTR.**

- Exposition par ingestion chronique (effet non canérigène):

Afin de prévenir une éventuelle surcharge ferrique, le JECFA a fixé la dose journalière admissible à 0,8 mg/kg/j (1983). Ceci s'applique pour les diverses formes du métal à l'exception des oxydes de fer (colorants alimentaires) et des suppléments prescrites dans le cadre médicale (OMS 1996).

## ANNEXE 8

### MERCURE

**N°CAS** : 7439-97-6 (mercure élémentaire)

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

**Air** : 1 à 4 ng/m<sup>3</sup>

**Sols** : 0,03 à 0,15 mg/kg ( de poids sec).

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Les effets liés aux expositions aiguës sont des symptômes tels que des chocs cardiovasculaires, des déficiences rénales aiguës et des dommages du tractus gastro-intestinal.

Des expositions aiguës à de fortes concentrations de vapeurs de mercure élémentaire peuvent entraîner la mort chez l'homme. Dans tous les cas, la mort est attribuée à un dysfonctionnement du système respiratoire. L'organe cible des vapeurs de mercure est le système nerveux central. Les principaux symptômes consécutifs à une exposition par inhalation au mercure élémentaire sont des convulsions, une diminution de l'activité motrice et des réflexes musculaires, des maux de tête, un électroencéphalogramme anormal et des troubles de la fonction respiratoire. Des cas de réactions allergiques ont été également notés chez certains individus 24 à 48 heures après la pose d'un amalgame dentaire. Friberg et al ont également montré qu'une exposition par voie pulmonaire à du mercure élémentaire aux concentrations comprises entre 1 et 3 mg/m<sup>3</sup> pouvait provoquer chez l'homme des pneumonies mercurielles aiguës suivies de trachéo-bronchites, de pneumonies diffuses et parfois d'un pneumothorax bilatéral et d'un arrêt respiratoire.

Chez l'homme, l'estimation de la dose mortelle de mercure par voie orale se situe entre 10 et 60 mg/kg. Aucune autre donnée n'est disponible. Aucune donnée concernant l'effet aigu du mercure élémentaire par voie cutanée n'est disponible.

## 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

La plupart des données proviennent d'enquêtes épidémiologiques réalisées sur des salariés d'usines fabriquant du chlore. Chez l'homme exposé au mercure élémentaire, les organes cibles sont le système nerveux central et le rein. Une exposition à long terme au mercure élémentaire provoque les mêmes effets qu'une exposition à court terme. Plus l'exposition est importante et longue plus les effets sont sévères et peu réversibles. Les études épidémiologiques ont montré que les individus exposés à 100 µg/m<sup>3</sup> de mercure élémentaire, correspondant à une concentration de mercure de 100 µg/g de créatinine, présentaient des tremblements des doigts, des paupières, des lèvres et de la langue dus à des lésions du cervelet, mais présentaient également des gingivites, une salivation et une modification de la personnalité (insomnie, irritabilité). Des expositions à plus long terme.

Le rein est également un organe cible du mercure élémentaire pour des concentrations supérieures à 50 µg/g de créatinine

L'exposition par voie respiratoire au mercure élémentaire induit également chez les enfants la maladie rose "Pink disease". Cette maladie est caractérisée par une tuméfaction froide, humide et cyanotique des mains et des pieds accompagnée de prurit et de crises sudorales, parfois de troubles nerveux ou de troubles cardiaques et un syndrome des ganglions lymphatiques mucocutanés.

L'effet toxique des vapeurs du mercure élémentaire fut également constaté parmi les dentistes et leurs patients. En effet, les vapeurs de mercure élémentaire relarguées des amalgames dentaires provoquent chez les patients des troubles neurologiques néfastes ainsi que des scléroses. La dose quotidienne de mercure relarguée par seul amalgame dentaire d'environ 0,03 µg est comprise entre 4,8 et 3,7 µg/j. Enfin l'étude de Ritchie *et al.* (2002) a mis en évidence que la quantité de mercure présente dans les urines était 4 fois plus élevée chez les dentistes que chez les individus contrôles. Des atteintes rénales ainsi que des troubles de mémoire ont été observés chez les dentistes mais ces symptômes n'étaient pas associés à la concentration de mercure présent dans les urines. L'exposition par voie orale au mercure élémentaire induit des troubles cardiovasculaires, gastrointestinaux mais surtout neurologiques et rénaux.

Par voie cutanée, il a été montré que certaines personnes sensibles au mercure pouvaient développer des stomatites (inflammation buccale des muqueuses et des gencives) aux endroits ayant été en contact avec les amalgames dentaires.

- Effets cancérigènes :

Un certain nombre d'études épidémiologiques ont été conduites pour examiner la mortalité par cancer chez des salariés exposés aux vapeurs de mercure élémentaire.

Les résultats sont variés : une étude de cohorte menée dans une usine de fabrication d'armes chimiques n'a pas mis en évidence de différence significative concernant le risque de cancer du poumon entre les salariés exposés et les salariés non exposés. L'étude de Barregard *et al.* (1990) réalisée dans une usine de fabrication de chlore à montré l'existence d'un excès de risque de cancer du poumon ainsi qu'un excès de risque non significatif des cancers du cerveau et du rein chez les salariés exposés par rapport aux salariés non exposés.

Des risques significatifs de cancer du cerveau ont été montrés dans une usine de fabrication de chlore en Norvège. Les résultats contradictoires obtenus lors de ces études justifient le classement du CIRC (groupe 3).

- Effets sur la reproduction et le développement :

Le mercure présente également des effets supposés sur la reproduction et le développement notamment une diminution de la fertilité ou des cycles menstruels, des malformations congénitales, des avortements spontanés, l'augmentation des PPN (petits poids de naissance) ou des retards de croissance.

### 3. VTR.

#### 3.1. Effets avec seuil.

\* **Exposition par inhalation** : l'US EPA (IRIS) propose une RfC de  $3.10^{-4} \text{ mg/m}^3$  pour une exposition chronique par voie pulmonaire au mercure élémentaire (1995).

Cette valeur a été établie à partir d'études épidémiologiques menées chez des ouvriers exposés à des vapeurs métalliques. Dans ces études, les salariés exposés au mercure élémentaire présentaient des troubles de la mémoire, un manque d'autonomie ainsi que des tremblements de la main.

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

L'ATSDR a établi un MRL de  $2.10^{-4} \text{ mg/m}^3$  pour une exposition chronique par inhalation au mercure élémentaire (2001). Cette valeur a été déterminée à partir de l'étude de Fawer

*et al.*, (1983) également retenue par l'US EPA. Vingt six salariés ont été exposés en moyenne à  $0,026 \pm 0,004 \text{ mg/m}^3$  de mercure élémentaire et 3 salariés ont été exposés à plus de  $0,05 \text{ mg/m}^3$  de mercure. Un LOAEL de  $0,026 \text{ mg/m}^3$  a été retenu. Contrairement à l'US EPA, lors de l'ajustement du LOAEL, l'ATSDR ne tient pas compte du volume d'air inhalé.

Un facteur de 30 fut appliqué. Un facteur de 3 pour l'utilisation du LOAEL et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine. L'ATSDR juge ce MRL suffisant pour protéger les effets affectant le développement neurologique du fœtus humain et des enfants qui représentent le sous groupe le plus sensible à la toxicité du mercure élémentaire.

### 3.2. Effets avec seuil.

Le RIVM a établi une VTR de  $2.10^{-4} \text{ mg/m}^3$  pour une exposition chronique par inhalation au mercure élémentaire (2001).

Cette valeur est issue d'une étude épidémiologique chez des individus exposés chroniquement aux vapeurs de mercure (Fawer *et al.*, 1983). Un LOAEC de  $0,026 \text{ mg/m}^3$  a été déterminé pour des effets sur le système nerveux (tremblements modérés), qui étaient associés à une augmentation des teneurs sanguines en mercure et en créatinine. Pour une exposition continue, ce LOAEC équivaut à une concentration de  $0,006 \text{ mg/m}^3$  (la méthode de dérivation n'est pas précisée).

Un facteur de 30 est appliqué.

## ANNEXE 9

### NICKEL

**N°CAS** : non déterminé pour les poussières d'affinerie de nickel.

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

**Air** : inférieur à 3 ng/m<sup>3</sup>.

**Sols**: 20 mg/kg.

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Les effets les plus courants sont les réactions allergiques après **contact cutané** avec des objets en nickel : il s'agit plus souvent d'un eczéma au point de contact. La plus faible dose entraînant une dermatite a été estimée à 0,009 mg de nickel/kg.

Des données en population humaine montrent que des **expositions prolongées à très fortes doses** par inhalation provoquent des pathologies respiratoires telles que la bronchite chronique.

L'**ingestion** de sels de nickel chez l'animal est suivie d'un syndrome dysentrique, d'une atteinte tubulaire rénale, d'une hypothermie et de convulsions. La contamination de l'eau de boisson par du chlorure et du sulfate de nickel a entraîné la survenue de nausées, de vomissements, de diarrhée, de céphalées de sensations vertigineuses, d'une gêne respiratoire et d'une toux chez 20 travailleurs qui avaient ingéré 0,5 à 2,5 g de nickel. Les mêmes symptômes ont été observés chez 23 patients après la contamination accidentelle de bains de dialyse.

##### 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes:

Les études chez l'homme (et l'animal) indiquent que le **système respiratoire** est la cible principale de la toxicité du nickel par **inhalation** ; l'exposition répétée aux dérivés inorganiques du nickel produit une irritation des voies respiratoires caractérisée par rhinite, ulcérations de la cloison nasale, anosmie, bronchite chronique, sinusite...

Une augmentation de l'incidence des décès par pathologie respiratoire a été trouvée chez des travailleurs exposés chroniquement à des concentrations supérieures à 0,04 mg de nickel/m<sup>3</sup>, sous forme de monoxyde ou de métal. Les effets respiratoires étaient de type bronchite chronique, emphysème, diminution de la capacité vitale. Plusieurs cas de pneumoconiose sont publiés ; néanmoins dans toutes les observations, l'imputabilité du nickel est incertaine du fait de coexpositions à d'autres nuisances.

Certains sels de nickel sont irritants. Les **dermatoses allergiques** au nickel sont très fréquentes chez les ouvriers exposés et dans la population générale. Chez les sujets sensibilisés, des doses très faibles (3µg/cm<sup>2</sup>) sont suffisantes pour produire une poussée. Enfin, des **atteintes rénales** tubulaires ont été rapportées chez des travailleurs exposés au nickel (dont la nickéluurie était supérieure à 100µg/l).

- Effets cancérogènes :

Une exposition par inhalation, principalement aux formes les moins solubles du nickel, peut induire des effets cancérogènes : **cancers des fosses nasales et du poumon** principalement.

La fréquence des cancers broncho-pulmonaires, des fosses nasales, des poumons et des sinus est significativement élevée chez les travailleurs effectuant le grillage des mates de nickel lors du raffinage du métal.

Les résultats des études épidémiologiques de différents pays, la spécificité de l'organe cible (poumons et nez) et l'importance des risques relatifs (surtout pour le cancer des fosses nasales) ont permis à l'US EPA de classer les poussières de nickel des raffineries comme cancérogène humain (A) par voie d'inhalation (1991). Une relation dose-réponse (entre exposition cumulée au nickel et cancer du poumon) a été établie. Les expérimentations animales ont confirmé ces résultats.

### **3. VTR.**

#### 3.1. Valeurs utilisées pour la population générale.

L'OMS a fixé une concentration de 25 ng/m<sup>3</sup> de nickel pour un risque de 10<sup>-5</sup> (Directives de qualité pour l'air (2000)).

#### 3.2. Effets non cancérogènes.

Il n'existe pas de VTR pour les poussières d'affineries de nickel en particulier.

- Exposition par inhalation :

L'**ATSDR** propose un **MRL de  $2.10^{-4}$  mg/m<sup>3</sup>** pour les sels solubles du nickel (1997). Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des rats exposés à du nickel sous forme de sulfate de nickel hexahydrate (6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 2 ans). Un NOAEL de 0,03 mg/m<sup>3</sup> a été déterminé pour les effets inflammatoires et la fibrose pulmonaire. Pour tenir compte d'une exposition continue, cette valeur a été ramenée à 0,006 mg/m<sup>3</sup> (0,03 x 6/24 x 5/7). Pour extrapoler la sédimentation des particules du rat à l'homme, un facteur de 0,9714 a été utilisé. Un facteur d'incertitude de 30 a été utilisé.

**Santé Canada** propose une concentration admissible provisoire (**CAp**) de  **$1,8.10^{-5}$  mg/m<sup>3</sup>** pour l'exposition chronique par inhalation au nickel métal (1993). Cette valeur a été obtenue à partir d'une étude réalisée chez des lapins exposés à du nickel métal (6 heures par jour, 5 jours par semaine, jusqu'à huit mois). Un facteur d'incertitude de 1000 a été utilisé.

**L'OEHHA (2000) et le RIVM (2001)** proposent respectivement un REL et une concentration acceptable dans l'air (CTA) de  **$0,05$  µg/m<sup>3</sup>** pour l'exposition chronique par inhalation au nickel et ses composés.

Cette valeur a été établie à partir d'une étude sur des rats exposés à du sulfate de nickel par inhalation (6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 104 semaines). Pour les effets sur les poumons, l'épithélium nasal et les ganglions lymphatiques, une NOAEL de 30 µg/m<sup>3</sup> a été déterminée, soit une valeur de 5,4 µg/m<sup>3</sup> pour tenir compte d'une exposition continue (30 x 5/7 x 6/24). L'OEHHA a calculé un NOAEL équivalent pour l'homme de 1,6 µg/m<sup>3</sup> en tenant compte de paramètres aérodynamiques et morphologiques, puis a appliqué un facteur d'incertitude de 30. Le RIVM a appliqué au NOAEL de 5,4 µg/m<sup>3</sup> un facteur d'incertitude de 100.

- Exposition par ingestion :

L'**US-EPA** propose une VTR de  **$2.10^{-2}$  mg/kg/j** pour les effets non cancérigènes liés à l'ingestion de sels solubles de nickel (1996) à partir d'expérimentations animales chez les rats exposés pendant 2 ans. Elle est dérivée d'un NOAEL de 5 mg/kg/j établi pour une diminution du poids corporel et de certains organes après l'ingestion de sels solubles de nickel. Un facteur d'incertitude de 300 a été appliqué (10 pour la transposition animal - homme, 10 pour la variabilité dans l'espèce humaine et 3 pour l'incertitude liée aux données insuffisantes issues d'études animales sur la reproduction) [US-EPA, 1996].



L'OMS propose une VTR de  $5 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$  à partir d'une étude animale chez des rats nourris deux ans avec des aliments contenant du chlorure de nickel. Elle est dérivée d'un NOAEL de  $5 \text{ mg/kg/j}$  déterminé pour une diminution du poids de certains organes. Un facteur 1000 a été appliqué (10 pour la transposition de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité dans l'espèce humaine et 10 pour tenir compte du manque d'études chroniques, d'étude sur la reproduction, du manque de données sur la cancérogénicité par voie orale et d'une absorption intestinale plus importante pour une ingestion d'eau lorsque l'estomac est vide que lors d'une ingestion d'eau et d'aliments simultanée).

**L'OEHHA (2000) et le RIVM (Baars *et al.*, 2001) proposent respectivement un REL et un apport journalier acceptable (TDI) de  $0,05 \text{ mg/kg/j}$  pour l'exposition chronique par voie orale au nickel et ses composés.**

Cette valeur a été établie à partir de la même étude (1976) que celle utilisée par l'US EPA (1996) pour le calcul de la RfD des sels solubles du nickel ( $0,02 \text{ mg/kg/j}$ ). Un facteur d'incertitude de 100 a été utilisé.

### 3.3. Effets cancérigènes.

- Exposition par inhalation :

Les **poussières d'affinerie de nickel** font l'objet d'un excès de risque unitaire dans l'air de l'US-EPA ;  $ERU_i = 2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (1998).

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

**L'OMS a déterminé un ERU de  $3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (1999)**, basé sur des données de cancer du poumon et/ou des fosses nasales chez l'homme.

**L'OEHHA propose un ERU<sub>i</sub> de  $2,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  pour le nickel et ses composés (2002).** Cette valeur a été déterminée à partir des études épidémiologiques de cancérogénèse menées chez des travailleurs d'affinerie de nickel de l'Ontario.

## ANNEXE 10

### PLOMB

N°CAS :

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

Air : 0,1 ng/m<sup>3</sup>

Sols : 5 à 60 mg/kg (poids sec)

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

L'intoxication aiguë ne se rencontre plus que très rarement aussi bien dans l'industrie qu'en milieu non professionnel, mais elle peut néanmoins se produire par inhalation ou par absorption dans des situations accidentelles. L'essentiel des données rapportées dans la littérature concerne l'absorption de plomb ou ses dérivés par voie orale.

Les troubles digestifs sont parmi les symptômes les plus précoces. Ils se traduisent par l'apparition de fortes coliques associées à des douleurs et crampes abdominales, ainsi qu'à des vomissements. Ces effets apparaissent en général pour des taux de plombémie compris entre 1 000 et 2 000 µg/L, mais peuvent se déclarer chez certains sujets à des taux bien plus faibles compris entre 400 et 600 µg/L.

Ces symptômes témoignent également de l'intoxication aiguë de l'enfant par le plomb et un LOAEL compris dans la fourchette de 600 à 1 000 µg/L a été identifié par l'US EPA (1986) à partir d'une étude du NAS ("National Academy of Sciences", 1972). En plus des coliques, les enfants présentaient des signes de constipations sévères, souffraient d'anorexie et de vomissements par phases intermittentes.

L'atteinte rénale a été décrite par différents auteurs.

En cas d'atteinte sévère, les lésions au niveau du système nerveux central se manifestent cliniquement par une encéphalopathie convulsive et un coma pouvant conduire à la mort. Plutôt rares chez l'adulte et uniquement pour des plombémies extrêmement élevées (4600 µg/L), ces manifestations sont plus fréquemment rencontrées chez l'enfant pour des intoxications conduisant à des plombémies pouvant varier de 900 à 8000 µg/L. Des séquelles neurologiques ou psychomotrices graves (retard psychomoteur, épilepsie, cécité, hémiparésie) ont été décrites. Plus récemment, des encéphalites aiguës ont également été observées sur des enfants d'environ 4 mois intoxiqués par voie médicamenteuse et présentant des plombémies comprises entre 490 et 3310 µg/L.

## 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

\* **Effets sur le système nerveux central** : des troubles d'ordre neurologique ont été observés chez l'adulte comme chez l'enfant : irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion, sensation de. Chez des travailleurs dont la plombémie oscillait entre 260 et 660 µg/L, les auteurs ont décelé des perturbations de la mémoire, du temps de réaction et de l'habileté manuelle (Hogstedt *et al.*, 1983).

\* **Effets sur le système nerveux périphérique** : l'exposition à des niveaux très élevés (plombémie à 1200 µg/L) peut provoquer des paralysies partielles, en particulier au niveau des membres supérieurs. Ces effets sont devenus rares, compte tenu des niveaux d'intoxication actuels. Plus souvent il s'agit d'atteintes mineures représentées par une symptomatologie essentiellement subjective : paresthésie, faiblesse musculaire, crampes, etc...

### \* **Effets rénaux** :

Plusieurs enquêtes épidémiologiques en milieu professionnel, où prédomine l'exposition par inhalation, ont mis en évidence un excès de mortalité par insuffisance rénale chez les sujets qui avaient subi des expositions chroniques intenses au plomb. Les lésions qui se développent se caractérisent notamment par la présence de tissu interstitiel fibrotique, une atrophie glomérulaire et tubulaire qui conduisent à une altération irréversible de la fonction rénale.

Pour des expositions plus modérées, les signes cliniques ne sont pas toujours très visibles.

Pour la population générale, certaines études suggèrent que le plomb, même à des faibles niveaux de plombémie, pourrait exercer un effet négatif sur la fonction rénale.

### \* **Effets sur le système cardio-vasculaire** :

Pour les faibles niveaux d'exposition, l'implication possible du plomb dans la pathologie de l'hypertension artérielle reste un sujet controversé.

### \* **Autres effets** :

Des études réalisées en milieu professionnel ont montré que le plomb peut exercer un effet dépressur sur la glande thyroïde pour des niveaux d'exposition élevés. Les enfants sont par contre à fortiori la cible privilégiée des effets du plomb sur la croissance de l'os.

- Effets cancérigènes :

L'Union européenne a classé en catégorie 3 - les chromates, sulfochromates et sulfochromates molybdates de plomb (substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles mais pour lesquelles les informations disponibles ne permettent pas une évaluation satisfaisante).

L'US-EPA classe en groupe B2 le plomb et ses dérivés inorganiques (potentiellement cancérigènes pour l'homme (1989).

Les chromates et arsénates de plomb sont considérés séparément et classés en groupe 1 comme cancérigènes pour l'homme (1987).

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

Une première méta-analyse réalisée par Fu et Boffetta (1995) a en effet montré, au travers de toutes les études de cohortes et cas-témoin publiées jusqu'en 1990, l'existence d'un risque accru de cancers respiratoires, gastriques et vésicaux. Le risque relatif pour le cancer du rein était également accru, mais n'atteignait pas le seuil de signification. Il subsiste cependant à l'égard de ces analyses des réserves relatives à la prise en compte non systématiquement de facteurs de confusion éventuels. En effet, certaines études ne précisent pas l'intervention de facteurs tels que le tabac et les habitudes alimentaires. Par ailleurs, certains auteurs considèrent que l'excès de cancer bronchique chez les fondeurs serait multifactoriel, d'autres composés que le plomb tels que l'arsenic, le chrome hexavalent ou les hydrocarbures aromatiques polycycliques, jouant un rôle majeur.

D'autres analyses réalisées toujours en milieu professionnel ont rapporté de légers excès de cancers pulmonaires chez les sujets dont la plombémie avait dépassé 200 µg/L, gliome, et cancer du rein (augmentation significative avec la durée de l'emploi. Il n'existe aucune étude en population générale.

- Effets sur reproduction et développement :

Chez l'homme, les études suggèrent qu'une exposition à long terme au plomb de plusieurs années, de l'ordre de 6 à 10 ans (plombémie supérieure à 400 µg/L), provoque une réduction de la production des spermatozoïdes et, donc, un risque d'hypofertilité. L'étude de Lin *et al.* (1996), réalisée sur plus de 4 000 sujets exposés professionnellement a pu mettre en évidence une diminution significative du nombre des naissances par comparaison au groupe témoin (5 000 personnes) dans toutes les

catégories d'âges étudiées hormis le groupe de 51 à 55 ans. Par ailleurs, le plomb perturbe la sécrétion d'hormones sexuelles.

Ainsi, la concentration de testostérone est diminuée chez l'homme pour des plombémies supérieures à 600 µg/L.

### 3. VTR.

#### 3.1. Effets non cancérigènes.

Il n'existe pas de seuil d'exposition orale ou par inhalation actuellement admis pour l'apparition des effets non cancérogènes. Toutefois, on sait qu'il s'agit d'un toxique cumulatif dont les effets sont particulièrement sensibles chez l'enfant. Ces effets peuvent être observés à des niveaux de plombémie extrêmement faibles [IRIS, 1993].

Des recommandations sanitaires et environnementales ont pu être faites afin de diminuer les risques d'effets délétères :

Valeurs limites atmosphériques moyennes annuelles en France :  $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$

Objectif de qualité dans l'air en France (décret 6 mai 1998) :  $0,5 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$

- Exposition par ingestion :

Pour la voie orale, l'US-EPA constate qu'il ne semble pas exister de seuil pour les effets toxiques (les mêmes que ceux décrits pour la voie respiratoire). Elle juge le développement d'une VTR inadaptée.

D'après le JEFCA, les enfants de moins de 2 ans constituent la population particulièrement sensible pour l'exposition au plomb : leur développement psychique peut être affecté. En 1986, le JEFCA a établi une  $PTW_i$  (Dose Journalière Tolérable utilisée provisoirement depuis 1993) de 25 µg/kg (équivalent à **3,5 µg/kg/j**) pour les nourrissons et les enfants. Ce  $PTW_i$  se base sur le fait que des études sur le métabolisme des nourrissons montrent qu'un apport journalier moyen de 3-4 µg/kg n'est pas associé à une augmentation des taux de plomb dans le sang alors qu'un apport de 5 µg/kg.j ou plus entraîne une rétention du plomb. L'OMS utilise en fait ce  $PTW_i$  de 25 µg/kg en l'appliquant à un adulte de 60 kg et à un enfant de 13,6 kg. L'ingestion semble être la voie d'exposition prépondérante et la dose journalière admissible (ou dose de référence) recommandée par l'OMS est donc de 48,5 µg/j pour ces enfants ; elle est de 214 µg/j pour les adultes. Ces mêmes valeurs sont recommandées par l'INSERM [1999].

**L'OMS propose une DHT de 25 µg/kg soit une DJT de 3,5 µg/kg pour le plomb** (OMS, JECFA 1993).

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

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

L'ATSDR et l'US EPA ne proposent, pour le plomb et ses dérivés inorganiques, aucune valeur de référence aussi bien pour les effets non cancérogènes que pour les effets cancérogènes. L'âge, l'état de santé, la charge pondérale en plomb, et la durée de l'exposition sont autant de facteurs qui jouent sur le métabolisme du plomb, et compliquent l'établissement de ces valeurs.

Le RIVM propose une **TDI de  $3,6 \cdot 10^{-3}$  mg/kg/j pour une exposition chronique au plomb et ses dérivés par voie orale.**

Cette valeur, initialement proposée en 1987 pour les enfants, a été étendue à l'ensemble des classes d'âge en 1993, pour protéger notamment les fœtus *in utero*.

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

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

- Exposition par inhalation :

La valeur guide dans l'air de l'OMS est calculée de manière à ce que 98 % de la population exposée à cette valeur maximale conserve une plombémie inférieure à 100 µg/L, ce qui donne **une valeur guide pour concentration maximale dans l'air de 0,5 µg/m<sup>3</sup>**. C'est la seule VTR disponible pour cette voie.

### 3.2. Effets cancérogènes.

L'OEHHA propose un **ERU<sub>i</sub> de  $1,2 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  et un ERU<sub>o</sub> de  $8,5 \cdot 10^{-3} (\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}$  pour une exposition au plomb et ses dérivés inorganiques (2002).**

Ces valeurs ont été calculées à partir d'une étude de cancérogénèse expérimentale chez le rat. Les rats ont reçu une nourriture enrichie en plomb, aux doses nominales de 0, 10, 50, 100, 500, 1000 et 2000 ppm durant deux ans. Des tumeurs rénales ont été observées de façon dose dépendante chez les mâles exposés aux trois plus fortes concentrations. Des tumeurs ont également été observées chez les femelles exposées à 2000 ppm.

## ANNEXE 11

### SELENIUM

N°CAS : 7782-49-2

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

Air : inférieur à 10 ng/m<sup>3</sup>

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

En général, les gens exposés à de fortes quantités de sélénium (Se) dans leur diète présentent des signes d'étourdissement, de fatigue, d'irritation, d'accumulation de liquide dans les poumons et de bronchites chroniques. Au contact de la peau, les composés du Se causent des éruptions, un gonflement et de la douleur.

Quelques cas d'intoxication ont été décrits lors d'ingestion de denrées issues de régions sélénifères ou lors d'ingestion de suppléments diététiques. Les symptômes associent diversement des troubles digestifs et des signes neurologiques.

Lors d'expositions professionnelles, les principaux symptômes (suite à une intoxication suite à inhalation de gaz, vapeurs ou poussières ou projections sur la peau) sont une irritation cutanée, oculaires ou respiratoires. Lors d'inhalation de fortes concentrations de poussières ou fumées de sélénium, des signes d'irritation nasale et pulmonaire avec toux, dyspnée...

##### 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

Les cas d'intoxication professionnelle concernent des expositions principalement par inhalation. Ils associent des symptômes non spécifiques : asthénie, irritabilité, perte de poids, tremblements, parfois anosmie (gênant la détection olfactive) ; très fréquemment, des troubles gastro-intestinaux avec nausées, vomissements, diarrhées, dyspepsie, douleurs gastriques complètent le tableau ; des signes d'irritation cutanée (érythème, coloration rose...), nasale ou oculaire (conjonctivite) sont souvent présents. D'autres

symptômes seront plus évocateurs d'intoxication par le Se, comme l'odeur alliacée de l'haleine et de la sueur, le goût métallique dans la bouche, la sudation excessive ainsi que la coloration rose de la paupière, les modifications des phanères (ongles cassants, striés ou mous, alopécie, coloration rose des phanères, perte de cheveux), la pâleur ou l'ictère cutané. Ces symptômes sont le plus souvent réversibles en quelques semaines.

Un taux élevé de Se dans le sang peut aussi occasionner la « sélénose », dont les symptômes sont une odeur d'ail dans l'haleine, des ongles fragiles et cassants, la perte de cheveux et d'ongles, la réduction de l'hémoglobine, des taches sur les dents, des lésions cutanées et des douleurs ou des engourdissements dans les membres.

#### - Effets cancérigènes

Les données concernant un éventuel effet cancérigène du sélénium font l'objet de discussions. Aucune étude consacrée au risque cancérigène dans une population professionnellement exposée au Se et à ses composés n'a été retrouvée.

### **3. VTR.**

Pour l'ingestion chronique, l'US EPA a déterminé une RfD de  **$5.10^{-3}$  mg/kg/j** (1991).

(effet critique: sélénose) à partir d'une étude épidémiologique (niveau de confiance élevé).



## ANNEXE 12

### SILICE

N°CAS : 14808-60-7 (quartz)

La silice existe sous forme cristalline ou amorphe. Trois formes de silice cristalline sont présentes dans la nature ; le quartz, la cristobalite et la tridymite. Le quartz est la forme la plus répandue (dans les granites, sables, quartzites, céramiques ...). La cristobalite et la tridymite sont rares à l'état naturel et se retrouvent dans les roches volcaniques et certaines météorites pierreuses.

Du fait de l'utilisation importante de matériaux contenant du quartz, l'émission de poussières de quartz a lieu lors de nombreuses activités professionnelles telles que les travaux dans les mines de charbon, de granite, dans l'industrie céramique, les opérations de construction...

#### **1. Mode d'action.**

Les mécanismes impliqués dans les effets toxiques de la silice cristalline ne sont que partiellement élucidés. Divers hypothèses sont actuellement explorées en vue d'expliquer la toxicité pulmonaire chez le rat. Les résultats de l'ensemble des tests in vitro et in vivo suggèrent que la réponse tumorale pulmonaire observée chez le rat serait due à une inflammation prononcée et persistante et à une prolifération cellulaire épithéliale.

Par voie orale, la plupart des particules de silice ne sont pas absorbées et sont excrétées sous forme inchangée. Demi-vie moyenne et durée de vie pour les particules de silice cristalline : 3 à 10 jours et 5 à 15 jours respectivement.

#### **2. Effets sur la santé.**

##### 2.1. Toxicité aiguë (et suraiguë).

Chez l'homme, une exposition aiguë aux poussières de silice peut provoquer une irritation des yeux et du tractus respiratoire. Peu d'informations existent sur la conséquence chez l'homme d'une exposition aiguë.

## 2.2. Toxicité chronique.

Il existe de nombreuses études épidémiologiques portant sur les cohortes de travailleurs exposés à des poussières respirables de quartz (notamment les mineurs de charbon et d'or et les carrières). Les maladies associées à l'exposition chronique à la silice cristalline sont très variées ; silicose, cancer du poumon, tuberculose pulmonaire, bronchite ou diverses maladies extra-pulmonaires.

### *A. La silicose.*

La silicose est une pneumoconiose fibrosante secondaire à l'inhalation de particules de silice libre. Il s'agit d'une maladie grave et encore fréquente ; elle est irréversible et ses traitements sont difficiles à mettre en œuvre. Si l'incidence des pneumoconioses a nettement diminué en France (avec 300 nouveaux cas reconnus par an dans les années 90 les travaux du bâtiment ou les carrières en France), elle reste une des maladies professionnelles les plus importantes dans notre pays.

### Symptômes

Les manifestations cliniques sont tardives (en fonction de la durée d'exposition et la concentration en silice dans l'air). La maladie passe classiquement par quatre stades : une phase de latence asymptomatique pouvant aller jusqu'à 30 ans (des opacités radiologiques existent déjà), une phase d'état avec apparition progressive d'une broncho-pneumopathie chronique non spécifique, une phase d'insuffisance respiratoire et une phase d'hypertension artérielle pulmonaire.

La forme et la gravité des manifestations de la silicose dépendent du type et de l'étendue de l'exposition aux poussières de silice. On rencontre les formes évolutives suivantes :

- aiguës, en cas d'exposition massive, évoluant en 1 à 3 ans vers la mort par insuffisance respiratoire ;
- précoces, apparaissant dans un délai d'exposition de moins de 5 ans ;
- retardées, qui ne se manifestent qu'après plusieurs années d'exposition (voire après son arrêt) ;
- asymptomatiques (diagnostic radiologique).

Les 2 dernières formes sont aujourd'hui les plus fréquentes.

### Exemples d'études épidémiologiques

Parmi les principales études épidémiologiques, citons celle menée sur 371 mineurs de charbon (âgés de 50 à 74 ans) en Ecosse. Cette étude utilise comme mesure de dose l'exposition cumulée aux poussières de quartz. Les résultats ont montré que  $1\text{g.h/m}^3$

d'exposition cumulée au quartz à des concentrations supérieures à  $2\text{mg}/\text{m}^3$  représente un risque équivalent à une exposition à  $3\text{g}\cdot\text{h}/\text{m}^3$  à des concentrations plus faibles. Ainsi la quantification des risques de silicose devrait prendre en compte la variation d'intensité d'exposition au quartz (en particulier pour des expo à des concentrations  $>1$  ou  $2\text{ g}/\text{m}^3$ ), même pour une période d'expo relativement courte. Ainsi un risque de 2,5% a été calculé pour une expo de 15 ans à  $0,1\text{mg}/\text{m}^3$ . Ce risque atteint 10,6% pour seulement 4 mois d'expo à des concentrations à  $2\text{mg}/\text{m}^3$ . ([26]).

Une autre étude menée sur une cohorte de 3010 mineurs de charbon en Chine (dans les années 1960-1965) a permis d'étudier le risque de silicose de ces travailleurs et d'établir une relation dose réponse entre silicose et exposition cumulée aux poussières (totales et de silice cristalline). 1015 mineurs ont développé une silicose (33,7%). Le risque de silicose était inférieur à 0,1% pour une exposition cumulée aux poussières totales (ECPT) inférieure à  $10\text{mg}/\text{m}^3\cdot\text{année}$  (soit  $0,36\text{mg}/\text{m}^3\cdot\text{année}$  de silice cristalline) et atteignait 68,7% pour une ECPT de  $150\text{mg}/\text{m}^3\cdot\text{année}$  ( $5,4\text{mg}/\text{m}^3$  silice cristalline). Cette étude évalue à 36% le risque cumulé de silicose pour une période d'exposition de 45 ans aux poussières de cette mine de charbon (ECPT standard de  $2\text{ mg}/\text{m}^3$ ) et à 55% le risque pour 45 ans d'exposition aux standards d'expo de l'OSHA de ( $0,1\text{mg}/\text{m}^3$  poussière de silice cristalline).

### Complications

L'affection se complique souvent de surinfections broncho-pulmonaires à germes banals, à aspergillus (pouvant provoquer des hémoptysies) ou à mycobactérie tuberculeuse (la tuberculose est une complication très fréquente de la silicose). Les autres complications sont des épisodes de pneumothorax spontané se développant sur des bulles d'emphysème sous-pleurales, des épisodes d'insuffisance respiratoire aiguë, ou une nécrose aseptique de masses pseudo-tumorales.

### Exposition de la population générale

Pour ce qui est de l'exposition à des particules présentes dans l'air ambiant de l'environnement général, une analyse de référence conclut que le risque de silicose pour une exposition continue pendant 70 ans à  $0,008\text{ mg}/\text{m}^3$  (valeur estimative élevée de la concentration en silice cristalline en milieu urbain aux Etats-Unis) est inférieur à 3% pour les individus en bonne santé ne souffrant pas de pathologie respiratoire.

Les études en population restent très limitées. Mais bien que la silicose pulmonaire nécessite une exposition à de forts taux de concentrations pendant une période prolongée, les populations peuvent être affectées par des vents dominants chargés en particules de silice provenant de site industriels ou naturels ([23]).

## *B. Autres pathologies*

Le lien entre exposition à la silice et survenue de certaines affections auto-immunes est envisagé dans de nombreux cas (polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie systémique, lupus érythémateux, maladies rénales, asthme, bronchites chroniques ). On ne peut néanmoins pas identifier, d'après ces études, si la silicose est un simple marqueur du niveau élevé de l'exposition à la silice ou si elle représente un processus pathologique capable de prédisposer les individus silicotiques à développer une maladie auto-immune

## *C. Cancérogenèse*

La silice cristalline joue un rôle certain dans l'apparition de cancers du poumon chez l'homme. Les résultats de plusieurs études épidémiologiques montrent de façon cohérente qu'il existe un risque accru de cancer broncho-pulmonaire parmi les sujets silicotiques. Une méta-analyse réalisée par Smith et al. (1995) a montré que le risque de décès lié au cancer du poumon est doublé pour les travailleurs exposés par rapport à la population générale. Le mécanisme de survenue de cette association n'est pas actuellement élucidé mais le processus de fibrose entraînant une multiplication cellulaire est certainement un élément important dans la genèse de ces tumeurs. Par contre, en l'absence de silicose, les résultats des études épidémiologiques sont contradictoires ; la silicose doit être considérée comme une condition prédisposant les personnes exposées à une augmentation du risque du cancer du poumon.

Des études épidémiologiques ont également montré que les travailleurs développant une silicose ont plus de risque de développer un cancer du tractus respiratoire.

En 1996, la silice cristalline inhalée sous forme de quartz ou de cristobalite de source professionnelle a été classée comme cancérogène pour l'homme (groupe 1) par le CIRC. Le CIRC précise que : « pour l'homme, la carcinogénicité n'a pas été détectée dans toutes les circonstances industrielles étudiées et peut être dépendante de caractéristiques propres à la silice cristalline ou à des facteurs externes qui affectent son activité biologique ou la distribution de ses polymorphes ». De plus, la relation dose effet n'a pas pu être établie pour tous les secteurs d'activité.

## *D. Facteurs de confusion*

Le tabagisme n'est pas toujours pris en compte dans les études, et lorsque c'est le cas, il est supposé que le taux de tabagisme est identique dans le groupe des exposés et le groupe témoin (alors que en réalité le taux de tabagisme semble plus important chez les travailleurs du bâtiment que dans la population générale (50% contre 35% d'après [27])).

Ces études comportent de nombreuses difficultés qui résident dans le nombre et la qualité des données longitudinales d'exposition, l'insuffisance de renseignements sur les facteurs de confusion (tabagisme, alcoolisme..) et la difficulté d'interprétation des radiographies thoraciques en tant que preuves d'exposition. De plus, les travailleurs sont souvent exposés à des mélanges de poussières qui contiennent d'autres substances minérales que le quartz.

### Cas de la silice amorphe

Les effets sur la santé dus à l'inhalation de silice amorphe est un sujet controversé, du fait de la contamination fréquente de l'empoussièrément par la silice cristalline. Une étude portant sur l'exposition à des formes de silice amorphe exemptes de toute contamination par de la silice cristalline. Les études par inhalation réalisées chez l'animal ont montré une inflammation pulmonaire partiellement réversible, la formation de granulomes et d'emphysème mais pas d'évolution évidente vers la fibrose. La plupart des études épidémiologiques montrent l'absence d'évolution vers la fibrose pulmonaire dans les populations professionnelles exposées à des niveaux élevés d'empoussièrément à la silice amorphe, mais les conclusions sur le potentiel inflammatoire et la présence d'emphysème sont moins formelles. Enfin, il n'existe pas d'études permettant une évaluation du potentiel cancérigène de la silice amorphe pour l'homme.

## **3. VLEP et VTR.**

### 3.1. VLEP.

En France, le décret du 10 avril 1997 prescrit que dans les établissements relevant de l'article L. 231-1 du Code du travail, la concentration moyenne en silice cristalline des poussières alvéolaires de l'atmosphère inhalée sur 8 heures ne doit pas dépasser :

- 0,1 mg/m<sup>3</sup> pour le quartz,
- 0,05 mg/m<sup>3</sup> pour la cristobalite et la tridymite.

Néanmoins certains organismes (tels que le SCOEL, comité scientifique pour la fixation des valeurs-limites) recommandent d'utiliser une valeur limite d'expo professionnelle égale à 0,05mg/m<sup>3</sup>. La fixation d'une valeur limite d'expo professionnelle pour la silice cristalline sous forme de quartz constitue une priorité pour les études européennes en cours. Un rapport de l'Institute of Occupational Medicine of Edimbourg souligne qu'à l'âge de 60 ans, et pour quinze années d'expo au quartz à une concentration de 0,1mg/m<sup>3</sup>, un sujet a une chance sur trois de développer de petites opacités radiologiques.

Aux Pays-Bas, la concentration maximale admissible pour la silice est passée de 0,15 à 0,075 mg/m<sup>3</sup> en mai 1996.

Le Niosh (National Institute for Occupational Safety and Health) recommande une valeur limite de 0,05mg/m<sup>3</sup> pour le quartz inhalable, et l'OSHA (Occupational Safety and Health Organization) 0,1 mg/m<sup>3</sup>.

Dans la révision de 2000 de l'ACGIH, la valeur limite d'exposition pour le quartz a été abaissée de 0,1 à 0,05 mg/m<sup>3</sup> et l'ACGIH souhaite abaisser cette limite à 0,025 mg/m<sup>3</sup>.

### 3.2. VTR.

Aucune VTR n'existe en ce qui concerne la silice.

#### - calcul à partir des VLEP

Néanmoins, il est possible de calculer une valeur toxicologique (extrapolée à partir des valeurs moyennes d'exposition à des conditions d'exposition de la population générale) selon la formule suivante proposée par l'INERIS :

$$\underline{VT_{VLEP} = VLEP \times VR_{8h} / VR_{24h} \times JE_T / JE_D \times DE_T / DE_D \times 1 / Fa}$$

#### Source ERS dans les EI des ICPE (INERIS 2003)

VT<sub>VLEP</sub> = valeur toxicologique issue des VLEP (mg/m<sup>3</sup>)

VLEP = valeur limite d'expo professionnelle (mg/m<sup>3</sup>)

VR<sub>8h</sub> = volume respiratoire moyen pendant une journée de travail (10m<sup>3</sup>)

VR<sub>24h</sub> = volume respiratoire moyen pendant une journée de 24h (20m<sup>3</sup>)

JE<sub>T</sub> = nombre de jours travaillés pendant la semaine (5j)

JE<sub>D</sub> = nombre de jours à domicile pendant la semaine (7j)

DE<sub>T</sub> = nombre d'années d'expo sur le lieu de travail (40 ans)

DE<sub>D</sub> = nombre d'années possibles d'expo (vie : 70ans)

Fa = facteur d'ajustement pour prendre en compte les individus sensibles absents de la population des travailleurs et pour la qualité des données (100)

On obtient VT<sub>VLEP</sub> = 0,0001 mg/m<sup>3</sup> en prenant VLEP=0,05mg/m<sup>3</sup>.

L'élaboration de VLEP par les différents organismes manque de justification et de transparence. La transposition à la population générale et la valeur toxicologique qui en

découle comportent une incertitude supplémentaire par rapport aux VTR classiques, ce qui limite l'usage que l'on peut en faire.

#### -VTR calculée à partir des LOAEL

VTR établie par Fabrice Lancia (mémoire carrières d'extraction) à partir de la plus faible des LOAEL recensées dans la littérature ; des expérimentations animales sur l'inhalation de silice cristalline ont permis d'étudier les effets (non cancérogènes) liés à une expo chronique.

F.Lancia a établi une VTR à partir de la LOAEL de  $1 \text{ mg/m}^3$  ( $1 \text{ mg/m}^3$  de DQ12, 6j/h, 5j/sem pendant 24 mois, Rat Fischer 344). La LOAEL équivalente chez l'homme (calculée en utilisant la méthode décrite par l'US-EPA) est de  $0,18 \text{ mg/m}^3$ . En appliquant un facteur de sécurité de 1000 (10 pour le passage de la LOAEL à la NOAEL, 10 pour la variabilité inter-espèces et 10 pour la variabilité intra-espèces), on obtient une VTR de  $0,00018 \text{ mg/m}^3$ .

## ANNEXE 13

### ZINC

N°CAS : 7440-66-6

#### 1. Concentrations dans l'environnement.

**Air** : 0,01 à 0,2 µg/m<sup>3</sup>

**Sols** : 10 à 300 mg/kg

#### 2. Effets sur la santé.

##### 2.1. Toxicité aiguë.

Des cas de mortalité ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de zinc. En milieu professionnel, certaines opérations très spécifiques se déroulant à hautes températures, comme le découpage ou la soudure d'acier galvanisé, peuvent conduire à la formation de fumées contenant des particules ultrafines d'oxyde de zinc (< 0,1 µm de diamètre). L'exposition à ces fumées peut causer ce que l'on appelle la "fièvre des fondeurs", musculaires, céphalée et goût métallique dans la bouche. Des effets cardiaques et gastro-intestinaux peuvent également être associés à l'exposition à ces fumées.

##### 2.2. Toxicité chronique.

- Effets non cancérogènes :

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

En milieu professionnel, certaines opérations très spécifiques se déroulant à hautes températures, comme le découpage ou la soudure d'acier galvanisé, peuvent conduire à la formation de fumées contenant des particules ultrafines d'oxyde de zinc (< 0,1 µm de diamètre). L'exposition à ces fumées peut causer ce que l'on appelle la "fièvre des fondeurs", caractérisée par les symptômes suivants : gorge sèche et douloureuse, toux, dyspnée, fièvre, douleurs musculaires, céphalée et goût métallique dans la bouche. Des effets cardiaques et gastro-intestinaux peuvent également être associés à l'exposition à ces fumées. Quatre volontaires exposés à 5 mg/m<sup>3</sup> de particules d'oxyde de zinc durant 4



h ont développé les symptômes typiques de la fièvre des fondeurs, 4 à 8 h après l'exposition. Ces symptômes ont disparu dans les 24 h.

On connaît peu de choses sur la toxicité à long terme du zinc par inhalation. 24 travailleurs, ayant été exposés entre 2 et 35,5 ans à des concentrations inférieures à 130 mg zinc/m<sup>3</sup> sous forme métal, sulfure et oxyde, ne présentaient qu'un léger dérangement abdominal occasionnel. Aucun effet hépatique ou rénal n'a été décelé chez des travailleurs exposés durant plusieurs années au zinc.

Par voie orale, des crampes d'estomac, des nausées et des vomissements ont été observés chez des volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc en tablette (2 mg zinc/kg/j) durant 6 semaines (Samman and Roberts, 1987). L'ingestion d'oxyde de zinc a également été associée à de tels symptômes.

Le zinc joue un rôle dans le développement et le maintien de l'intégrité du système immunitaire. Cependant, des doses trop élevées en zinc altèrent les réponses immunes et inflammatoires. Onze volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc durant 6 semaines à raison de 4,3 mg zinc/kg/j ont présenté des altérations fonctionnelles des lymphocytes et des polynucléaires sanguins (Chandra, 1984).

- Effets cancérigènes :

Deux études réalisées en milieu professionnel et correspondant à des expositions par inhalation, n'ont pas montré d'augmentation significative de l'incidence des cancers en relation avec l'exposition au zinc.

### **3. VTR (effets non cancérigènes).**

- Exposition par ingestion :

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

Cette valeur a été établie en prenant en compte les effets sanguins (diminution de l'hématocrite, de la ferritine sanguine et de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire) observés chez des femmes supplémentées en gluconate de zinc à raison de 50mg zinc/j (0,83 mg/kg/j) durant 10 semaines.

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

L'US EPA (IRIS) propose une **RfD de 0,3 mg/kg/j pour une exposition chronique au**

**zinc et à ses composés par voie orale (1992).** La démarche utilisée pour l'établissement de cette valeur est similaire à celle suivie par l'ATSDR pour évaluer le MRL concernant les effets subchroniques et chroniques par voie orale.

Le RIVM propose une **TDI de 0,5 mg/kg/j pour une exposition chronique au zinc par voie orale** (Baars *et al.*, 2001). Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée. Cette valeur est issue d'un LOAEL de 1 mg/kg/j défini par l'ATSDR en 1994, pour les effets sanguins chez l'homme. Selon la Commission Européenne (1994) et le Health Council of the Netherlands (1998), une marge de sécurité de 2 est suffisante.

## ANNEXE 14

### Répartition de la population autour du site de Chinon

Commune	Distance au site (km)	Population (en 1999)
Avoine	3,01	1778
Chouzé sur Loire	3,13	2093
Savigny en Véron	3,67	1272
Beaumont en Véron	4,33	2757
La Chapelle sur Loire	4,70	1481

**Tableau 15.** Communes situées dans un rayon de moins de 5 km autour du site.

Etablissement	Localisation	Distance au site	Capacité
Centre hospitalier de Chinonais	Chinon/Saint Benoit la Foret	11 km	299
Clinique chirurgicale Jeanne d'Arc	Chinon/Saint Benoit la Foret	11 km	72

**Tableau 16.** Etablissements sanitaires situés dans un rayon de moins de 10 km autour du site

Etablissements	Localisation	Distance au site	Caractéristiques	Capacité
Institut de rééducation Saint -Antoine	Chinon	9 km	Institut pour enfants	62
Centre d'éducation et de formation	Beaumont-en-Véron	4 km	Foyer pour enfants	42
Maison de retraite	Bourgueil	5 km	Hébergement pour personnes âgées	50
Maison de retraite	Bourgueil	5 km	Hébergement pour personnes âgées	100
Maison de retraite	Chinon	9 km	Hébergement pour personnes âgées	78
Maison de retraite	Chinon	9 km	Hébergement pour personnes âgées	80

M.A.R.P.A.	Chinon	9km	Logement foyer pour personnes âgées	22
M.A.R.P.A.	Chinon	9km	Logement foyer pour personnes âgées	17

**Tableau 17.** Instituts et établissements médicaux-sociaux dans un rayon de 10 km (M.A.R.P.A. : Maison d'Accueil Rural Pour Personnes Agées).

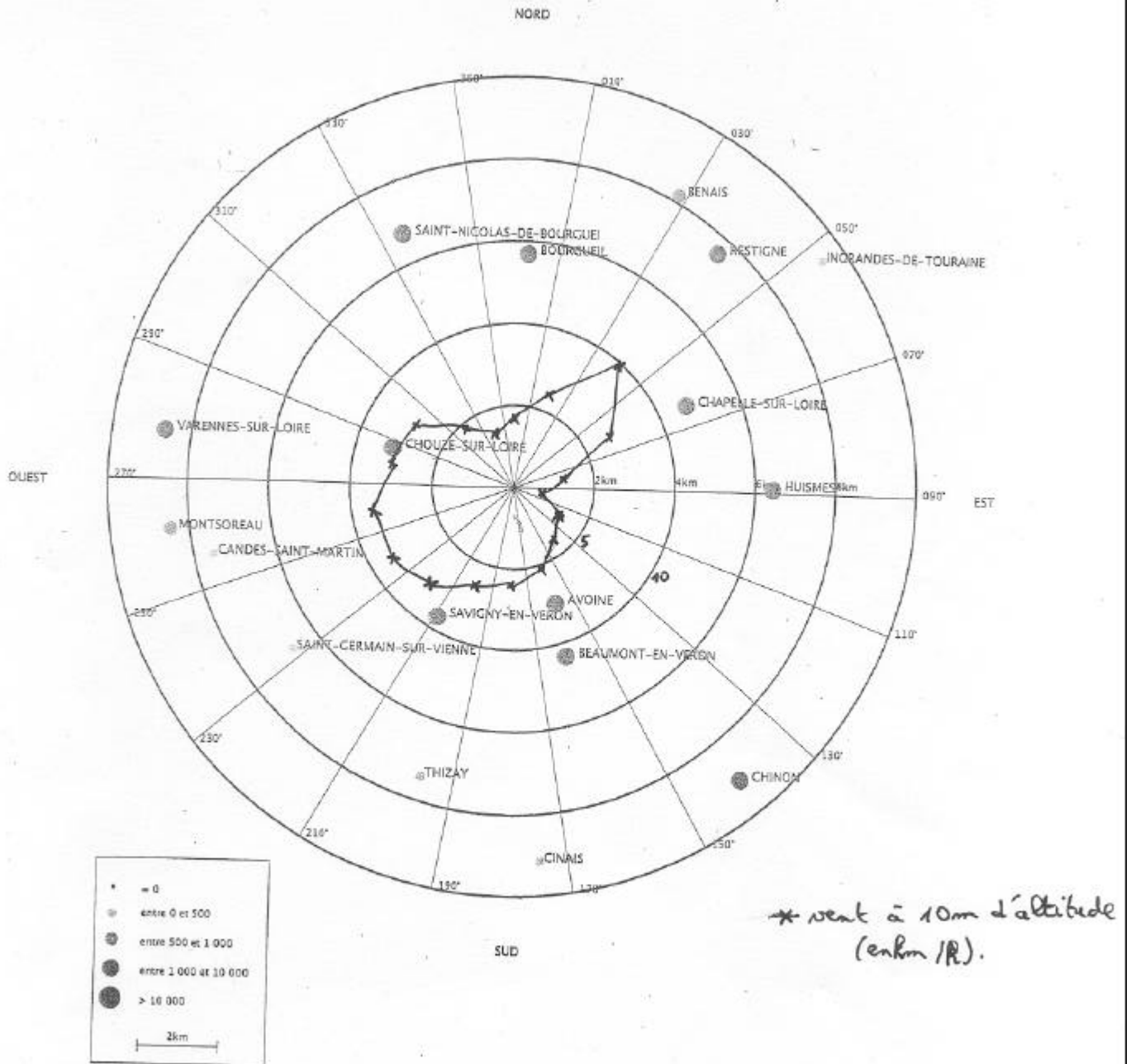
<b>Communes</b>	<b>Distance au site</b>	<b>Crèches et garderies</b>	<b>Ecoles maternelles et primaires</b>	<b>Collèges et lycées</b>	<b>Centres de loisirs</b>
Avoine	3	2 (22)	2 (300)	1(494)	1(125)
Beaumont-en-Véron	4		2(390)		
Benais	7,5		1(50)		
Bourgueil	5	1(16)	5(626)	2(569)	1(150)
Candes-Saint-Martin	7,5		1(19)		
La Chapelle-sur-Loire	4,7	1	2		
Chinon	9	9(176)	9(808)	5(2744)	1(20)
Chouzé-sur-Loire	3	1(20)	3(239)		
Cinçais	10	1(25)	1(50)		1(28)
Huismes	6	1(10)	2(137)		
Ingrandes-de-Touraine	9,3		1(60)		
Restigné	7	1(15)	2(123)		
Saint-Germain-sur-Vienne	7	1	1(50)		
Saint-Nicolas-de-Bourgueil	7		2(95)		1(30)
Savigny-en-	3,7		2(250)		

Véron					
Thizay	7,5		1(25)		
Montsreau	10		1(60)		
Varenes-sur-Loire	7,5		2(182)		

**Tableau 18.** Etablissements scolaires autour du site. La capacité est indiquée entre parenthèses.

# ANNEXE 15

## Rose des vents et des populations autour du site de Chinon



## ANNEXE 16

### Devis d'Algade pour une campagne de mesure autour du site de Chinon

Saint Etienne le 5 Juillet 2005

#### Activité Environnement

Chef de Département : **C.LIVET**

Tel : 04 .77.79.52.88

**EDF-GDF**

**PARIS**

A l'attention de Madame DELAHAYE.

N° : **CL05-111EDFGDF**

Objet : Prestation en Environnement.

Madame,

Suite à votre demande du 22 Juin, veuillez trouver notre proposition technique et financière, concernant des mesures de **l'air ambiant** à proximité de sites nucléaires en démolition.

### 1- OBJECTIF.

L'**objectif** est d'évaluer la **concentration** en différents polluants dans l'air (poussières), en vue de comparer ces valeurs aux **valeurs limites** existantes (VTR ou Inéris) pour la **protection de la population** dans l'environnement (risque sanitaire).

Les **mesures** portent sur les différentes fractions de **poussières en suspension**, la **silice**, les **métaux**.

### 2- METHODOLOGIE.

Les prélèvements et analyses seront effectués selon les méthodes suivantes :

Poussières Alvéolaires et Silice : le **prélèvement** est effectué à l'aide d'un capteur de **type CIP 10**, d'un débit de **10 l/mn**, muni d'une tête sélectionnant la **fraction alvéolaire** des

poussières et d'une coupelle + mousse, mis en environnement durant **5 jours**. L'**analyse** consiste tout d'abord en une **gravimétrie** selon la norme **NFX43-262**, puis en la détermination de la concentration en **Quartz, Cristobalite** (la Tridymite est détectée) en **IRTF** selon la norme **XPX 43-243**.

**Particules PM 10 et Métaux (hors Mercure)** : le **prélèvement** est effectué à l'aide d'une **pompe** de type **BRAVO**, d'un débit de **7 l/mn**, munie d'une **tête CATHIA**, prélevant la **fraction thoracique** des poussières (quasiment équivalent à la fraction PM10) et munie d'un **filtre en Téflon**, mis en environnement durant **5 jours**. L'**analyse** consiste tout d'abord en une **gravimétrie**, puis en la détermination de la concentration en **Métaux Lourds** (Cr, Ni, As, Pb, Cd...) en **ICP-MS** à UT2A selon une **méthode interne** permettant d'atteindre les limites suivantes : **LD = de 1 à 5 ng/filtre**, **LQ = 5 à 15 ng** suivant les composés.

**Mercure** : Parmi les métaux demandés, le **Mercure** peut être **gazeux à température ambiante**. C'est pourquoi les autres métaux sont mesurés sous forme particulaire avec la fraction PM10 et le mercure avec une **pompe** « petit débit », d'un débit de **0,1 l/mn** munie d'un **tube HOPCALITE**. L'**analyse** est sous traitée à UT2A en **ICP-MS**.

**Granulométrie** : Elle ne peut pas être effectuée ni avec le support silice ni avec le support métaux, il faut **rajouter un prélèvement de type PM10** (avec filtre en ester de cellulose). La **granulométrie** s'effectue en **analyse d'images** selon la norme NFX-11 661/696.

### **3- ORGANISATION**

- Les **durées de prélèvement minimum** sont de **5 jours en continu** afin d'avoir des **limites de quantification inférieures à 1/10 des VTR** ou **valeurs Inéris**. Les paramètres les plus sensibles sont les gravimétries. De plus la **durée d'une semaine** semble un **cycle représentatif de l'activité** d'un site.

- Pour une telle campagne, il est nécessaire de faire des mesures sur **7 points** :

- \* **1 point de référence** en dehors de l'activité,
- \* **4 points autour du site** (en général les 4 points cardinaux),
- \* **1 point à 750 m** en fonction du vent dominant et des zones de population,
- \* **1 point à 3 km** en fonction du vent dominant et des zones de population.



- Afin d'avoir une **représentativité significative** des prélèvements (variabilité des situations), nous proposons au minimum **2 cycles d'1 semaine** avec des conditions météorologiques différentes.

- Pour **chaque point** de mesure, il faut **4 capteurs** : Silice, Métaux, Mercure, Granulométrie.

- Nous effectuons la **mise en place du matériel** sur site, avec sa **programmation**, nous effectuons les **relevés par GPS** avec une **résolution de quelques mètres**, nous nous occupons de nous faire transmettre **les conditions météo**, nous **récupérons le matériel** à la fin des prélèvements, nous effectuons ou faisons effectuer **les analyses**, nous rédigeons le **rapport d'intervention**.

- Nous avons besoin d'**électricité** pour l'alimentation des pompes (4 par point).

#### **4- COMPTE RENDU D'INTERVENTION**

Notre **rapport d'intervention** sera composé de deux parties :

- le **rapport d'essai** consignait les paramètres de prélèvements et résultats des essais,

- les **rapport d'interprétation** comprenant :

. l'objectif des mesures

. la stratégie de prélèvement

. les résultats et commentaires associés par type de polluants, et la situation vis à vis de la protection de la population.

. une conclusion générale sur la prestation : polluants à risque, .....

#### **5- TARIF PROPOSE**

Le coût de la prestation pour **7 points de mesure**, durant 5 jours en continu, se décompose de la manière suivante :

- **1** préparation de mission : 136 €

- **2** déplacements depuis St Etienne, Limoges,

Toulouse ou Dijon de 120 à 650 € (Rhône, Nord) : 240 à 1300 €

- 2 journées d'hébergement à 116 €:	232 €
- Mise à disposition de <b>28 capteurs</b> à 32 €:	896 €
- Fourniture de <b>7 + 1 blanc filtres Téflon</b> à 5 €:	40 €
- Fourniture de <b>7 + 1 tube Hopcalite</b> à 5 €:	40 €
- Vacation technicien <b>1 journée</b> pour installation :	508 €
- Vacation technicien <b>3/4 journée</b> pour récupération :	381 €

**Sous total phase Prestation sur site : 2473 à 3533 €HT.**

- 7 concentrations en <b>poussières alvéolaires</b> à 36 €:	252 €
- 7 concentrations en <b>Silice</b> à 125 €:	875 €
- 7 concentrations en poussières <b>PM10</b> à 36 € :	252 €
- <b>7 + 1 blanc</b> analyses de <b>10 Métaux</b> à 235 € :	1880 €
- <b>7 + 1 blanc</b> analyses de <b>Mercuré</b> à 79 €:	632 €
- 7 <b>granulométries</b> à 82 €:	574 €
- 1 relevé <b>météo</b> :	15 €
- 1 rapport d'intervention :	548 €

**Sous total phase Analyse : 5028 €HT.**

**TOTAL : 7500 à 9000 €HT/campagne**

**de 7 points.**

**Variante 1 : 2 campagnes.** Le coût de la **2<sup>ème</sup> campagne** pour un même site, dans les mêmes conditions, sera au même prix de base diminué d'une **remise commerciale de 5 %**.

Cette proposition est **une base**, nous sommes à votre disposition pour voir au cas par cas, le nombre de points et le type de mesures.

**Dans le cas d'une commande, vous voudriez bien rappeler notre numéro de référence CL05-111EDFGDF.**

La **facturation** sera faite en **2 fois**, une **première facture** en fin de mois de chaque **intervention sur site** (correspondant à la prestation sur site) et une **deuxième** en fin de mois de l'émission de chaque **rapport** d'intervention pour le solde.

Les conditions de règlement sont à 30 jours fin de mois. L'offre est valable jusqu'au **31 Décembre 2005**.

## **5-PLANNING**

Après une commande de votre part et la réception des éléments géographiques :

- préparation de la mission sous 2 semaines,
- intervention sur site dans les 2 semaines suivantes,
- récupération des prélèvements 1 semaine plus tard,
- ensemble des analyses sous 3 à 4 semaines,
- fourniture du rapport d'intervention 3 à 4 semaines plus tard.

Il faut compter environ **3 mois** de la **commande** au rendu du **rapport définitif**.

En espérant que nos conditions recueillent votre accord, nous vous prions d'agréer, Madame, l'expression de nos meilleurs sentiments.

C. LIVET

Chef de Département

## ANNEXE 16

### Glossaire

**Dyspnée** : respiration difficile et pénible.

**Cyanose** : coloration bleue des téguments (tissus de recouvrement, peau) due à une quantité importante d'hémoglobine désoxygénée dans le sang.

**Myalgies** : douleur musculaire.

**Effet émétique** : effet provoquant un vomissement.

**Ostéomalacie** : déminéralisation squelettique généralisée

**Néphrotoxicité** : pouvoir nocif envers les cellules du rein.

**Erythrocytes** : hématie adulte.

**Phagocytose** : absorption de particules solides par une cellule.

**Macrophages** : phagocyte de grande dimension.

**Toxicose** : affection caractérisée par un syndrome analogue à celui du choléra infantile avec déshydratation aiguë.

**Fibrose** : transformation fibreuse de certaines formations cellulaires.

**Bronchorrhée** : hypersécrétion pathologique du mucus bronchique, s'observant dans les bronchites chroniques.

**Scléroses** : durcissement pathologique d'un organe ou tissu par suite de l'hypertrophie du tissu conjonctif qui entre dans sa structure.

**Epithélium** : tissu composé de cellules juxtaposées de façon continue en une ou plusieurs couches qui recouvre le corps et les cavités internes de l'organisme ; il est également le constituant des glandes.

**Gliome** : tumeur primitive du système nerveux central

**Ictère** : symptôme consistant en une coloration jaune plus ou moins intense de la peau et des muqueuses.

**Pneumothorax** : épanchement spontané ou provoqué d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

**Emphysème** : infiltration gazeuse diffuse du tissu cellulaire

**Lupus** : affection de la peau ayant une tendance envahissante et destructive.

**Erythème** : nom générique d'une série d'affections cutanées qui ont pour caractère clinique commun une rougeur plus ou moins intense des téguments disparaissant sous la pression.

## ANNEXE 17

### Principaux contacts téléphoniques

#### **CIDEN**

I. Jacquélet, 04 72 82 45 26  
M-P. Radat, 0472824231  
M. Vermogen, 04 72 82 47 02  
B. Richard, 0298996908  
A. Le Moigne, 04 72 82 42 34  
H. Salliot, 02 47987510 (site de Chinon)  
D.Rocher, 04 72 82 42 55  
P. Rambeau, 04 72 82 46 10

#### **EDF les Renardières**

S. Castanet, 01 60737588  
Isabelle Saude, 01 60737293

#### **EDF Chatou**

M. Leduc-Brunet, 01 30877469

#### **EDF Enerthy**

J-P. Rivron, 01 43693674

#### **EDF Tricastin**

P-M Ribou, 04 75 50 35 27

#### **CSTB** (Centre Scientifique et Technique du Bâtiment)

F. Maupetit, 01 64688258

#### **LERM** (Laboratoire d'Etudes et Recherches sur les Matériaux)

I. Moulin, 01 43560204  
G. Martinet, 04 90183030

#### **LAFARGE**

G Chahine, 01 44349561

#### **ADEME** (Agence De l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie)

Eric Darlot, 02 241204177  
M. Chiani, 02 41914014

#### **CERIB** (Centre d'Etudes et de Recherches de l'Industrie du Béton)

M.Decoussert, 02 37184889

#### **ALGADE** (prestataire)

C.Livet et S. Bernhard, 05 55605002

#### **MSIS** (prestataire)

D. Lалуque, 01 64861679

## 10 Bibliographie

1. INRS, C.M.N., *Dermatoses professionnelles au ciment (alumino-silicates de calcium)*, in *Fiche d'allergologie-dermatologie professionnelle*. 2001.
2. Brendstrup, T., et al., [*The risk of silicosis from building site dust*]. *Ugeskr Laeger*, 1990. **152**(26): p. 1882-6.
3. MOUDILOU, E., *Cinétiques et mécanismes de relargage des métaux lourds présents en traces dans les matrices cimentaires*. 18 décembre 2002, ISTO, Université d'Orléans: Orléans.
4. R.Lauwerys, R., *Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles*. 2000: Masson.
5. Gotoh, T., et al., *Air pollution by concrete dust from the Great Hanshin Earthquake*. *J Environ Qual*, 2002. **31**(3): p. 718-23.
6. Tandon, R. and B. Aarts, *Chromium, nickel and cobalt contents of some Australian cements*. *Contact Dermatitis*, 1993. **28**(4): p. 201-5.
7. Schuhmacher, M., J.L. Domingo, and J. Garreta, *Pollutants emitted by a cement plant: health risks for the population living in the neighborhood*. *Environ Res*, 2004. **95**(2): p. 198-206.
8. Sofilic, T., et al., *Characterization of steel mill electric-arc furnace dust*. *J Hazard Mater*, 2004. **109**(1-3): p. 59-70.
9. GIUDICI, P.D., *Fiche toxicologique PM10-PM2,5*. Septembre 2002.
10. Rappaport, S.M., et al., *Excessive exposure to silica in the US construction industry*. *Ann Occup Hyg*, 2003. **47**(2): p. 111-22.
11. Akbar-Khanzadeh, F. and R.L. Brillhart, *Respirable crystalline silica dust exposure during concrete finishing (grinding) using hand-held grinders in the construction industry*. *Ann Occup Hyg*, 2002. **46**(3): p. 341-6.
12. Lumens, M.E. and T. Spee, *Determinants of exposure to respirable quartz dust in the construction industry*. *Ann Occup Hyg*, 2001. **45**(7): p. 585-95.
13. Linch, K.D., *Respirable concrete dust-silicosis hazard in the construction industry*. *Appl Occup Environ Hyg*, 2002. **17**(3): p. 209-21.
14. Flanagan, M.E., et al., *Silica dust exposures during selected construction activities*. *AIHA J (Fairfax, Va)*, 2003. **64**(3): p. 319-28.
15. INRS, *Base de données COLCHIC. Mesure des expositions professionnelles lors d'opérations de démolition. 1987-2003*, INRS: bc. p. bvc.
16. Meijer, E., H. Kromhout, and D. Heederik, *Respiratory effects of exposure to low levels of concrete dust containing crystalline silica*. *Am J Ind Med*, 2001. **40**(2): p. 133-40.
17. Beck, C.M., et al., *The impact of a building implosion on airborne particulate matter in an urban community*. *J Air Waste Manag Assoc*, 2003. **53**(10): p. 1256-64.
18. Stefani, D., D. Wardman, and T. Lambert, *The implosion of the Calgary General Hospital: ambient air quality issues*. *J Air Waste Manag Assoc*, 2005. **55**(1): p. 52-9.
19. Geyh, A.S., et al., *Assessing truck driver exposure at the World Trade Center disaster site: personal and area monitoring for particulate matter and volatile organic compounds during October 2001 and April 2002*. *J Occup Environ Hyg*, 2005. **2**(3): p. 179-93.
20. BISMUTH, C., *Toxicologie clinique*. 2002.
21. ALERT, S., *Crystalline Silica: Health Hazards and Precautions*. Février 1999.
22. INRS, *Echantillonnage des aérosols. Généralités*. Mars 2001.
23. GELLON Sandrine, P.M.-L., RABIER Priscilla, *Evaluation et gestion des risques liés aux poussières agricoles*, in *Atelier Santé Environnement*. 2004, ENSP. Travail), C.C.C.d.H.e.d.S.a., *Comment les matières particulaires passent-elles dans l'appareil respiratoire?* 1997.