

TABLEAUX

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau A : Données climatologiques (statistiques et records)

Paramètres	Statistiques 1981-2010 et records (30 ans) Station de Charleville-Mézières (08)
TEMPERATURES	
Température moyenne annuelle	9,7 °C
Mois le plus froid	Janvier (2,4 °C en moyenne)
Mois le plus chaud	Juillet (17,7 °C en moyenne)
Nombre de jours sur l'année pendant lesquels la température minimale est inférieure à 0 °C	83,6 jours (en moyenne)
Nombre de jours sur l'année pendant lesquels la température maximale est supérieure à 25 °C	35,3 jours (en moyenne)
Record : Température minimale absolue	-17,5 °C le 1 ^{er} janvier 1997
Record : Température maximale absolue	37 °C le 12 août 2003
PRECIPITATIONS	
Nombre de jours de pluie par an	132,7 jours (en moyenne)
Pourcentage annuel des échéances pluvieuses	36%
Mois les plus pluvieux	Novembre et Décembre (13,4 jours en moyenne)
Hauteur moyenne annuelle des précipitations	942,6 mm
Hauteur moyenne mensuelle des précipitations	57,4 mm
Mois avec les précipitations les plus élevées	Décembre (111,9 mm en moyenne)
Mois avec les précipitations les plus basses	Avril (60,4 mm en moyenne)
PHENOMENES LOCAUX	
Nombre de jours moyens annuels avec du brouillard	95,6 jours (en moyenne)
Nombre de jours moyens annuels avec de la grêle	1,5 jours (en moyenne)
Nombre de jours moyens annuels avec de la neige	18 jours (en moyenne)
Nombre de jours moyens annuels avec des orages	15,8 jours (en moyenne)

Source : Météo France - Fiche climatologique de la station de Charleville-Mézières (08)

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau B : Données de surveillance de la qualité de l'air disponibles dans le département des Ardennes

Stations		Distance et direction par rapport à la zone d'étude	Année	Concentrations moyennes annuelles mesurées au niveau des stations de mesures								
				$\mu\text{g}/\text{m}^3$								
				Dioxyde d'azote (NO ₂)	Dioxyde de soufre (SO ₂)	Particules PM ₁₀	Particules PM _{2,5}	Ozone (O ₃)	Arsenic	Cadmium	Plomb	Benzo(a)pyrène
Type urbain ⁽¹⁾	Charleville-Mézières	Environ 2,2 km à l'Est	2010	20	1	25	-	45	-	-	-	-
			2011	18	0	25	-	43	-	-	-	-
			2012	17	0	24	-	43	-	-	-	-
Type rural ⁽²⁾	Revin	Environ 16 km au Nord-Est	2010	-	-	26	-	55	-	-	-	0,00014
			2011	-	-	28	16	56	-	-	-	0,00015
			2012	-	-	17	13	54	-	-	-	0,00011
Type industriel ⁽³⁾	Bazeilles	Environ 22 km au Sud-Est	2010	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			2011	-	-	-	-	-	-	-	-	-
			2012	12	-	-	-	43	-	-	-	-
	Bourg-Fidèle	Environ 19 km au Nord-Ouest	2010	-	-	-	-	-	0,0005	0,0026	0,144	-
			2011	-	-	-	-	-	0,00053	0,00638	0,165	-
			2012	-	-	-	-	-	0,00047	0,0022	0,121	-
Objectif de qualité⁽⁴⁾				40	50	30	10	-	0,006*	0,0005*	0,25	0,25

- : Donnée non disponible

PM₁₀ : Particules d'un diamètre inférieur ou égal à 10 µm

PM_{2,5} : particules d'un diamètre inférieur ou égal à 2,5 µm

Sources : Atmo Champagne-Ardenne : <http://www.atmo-ca.asso.fr> :

- Atmo Champagne-Ardenne, 2011, Rapport d'activité 2010;

- Airparif, Mars 2013, Rapport d'Activité 2011;

- Atmo Champagne-Ardenne, 2013, Rapport d'activité 2012 "Bilan annuel 2012 - Surveillance de la qualité de l'air en Champagne-Ardenne".

⁽¹⁾ Station située dans une zone représentative du niveau d'exposition moyen de la population aux phénomènes de pollution atmosphérique dits de « fond » dans les centres urbains.

⁽²⁾ Station située en milieu rural et éloignée de toutes sources de pollution directes.

⁽³⁾ Station située dans des zones représentatives du niveau d'exposition maximum auquel la population riveraine d'une source fixe est susceptible d'être exposée par des phénomènes de panache ou d'accumulation.

⁽⁴⁾ Valeurs définies par la réglementation française correspondant à une qualité de l'air jugée acceptable.

* Les valeurs limites en arsenic et cadmium correspondent à la teneur limite de ces éléments dans la fraction "PM₁₀".

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau C : Emission de l'appareil de crémation pour les paramètres réglementés

Composé	Valeur limite d'émission ⁽¹⁾ mg/Nm ³ sur gaz sec, à 11% d'O ₂	Taux de dioxygène "réel" en sortie de cheminée, sur gaz sec ⁽²⁾	Concentration limite au niveau de la cheminée ⁽³⁾ mg/Nm ³ sur gaz sec	Flux limite d'émission en sortie de cheminée ⁽⁴⁾ kg/an
Oxydes d'azote ⁽⁵⁾ (NO _x)	500	11%	500	1 823
Dioxyde de soufre (SO ₂)	120		120	438
Poussières	10		10	36
Monoxyde de carbone (CO)	50		50	182
Composés organiques ⁽⁶⁾	20		20	73
Dioxines et furanes ⁽⁷⁾	1,0E-07		1,0E-07	3,6E-07
Acide chlorhydrique (HCl)	30		30	109
Mercure (Hg)	0,20		0,20	0,73

⁽¹⁾ Valeurs limites d'après l'Annexe I de l'arrêté du 28 janvier 2010 relatif à la hauteur de la cheminée des crématoriums et aux quantités maximales de polluants contenus dans les gaz rejetés à l'atmosphère.

⁽²⁾ Taux moyen d'oxygène en sortie, sur gaz sec, estimé par le constructeur de l'appareil de crémation.

⁽³⁾ Concentration calculée à partir de la valeur limite réglementaire et ajustée au taux de dioxygène "réel", selon la formule :

$$C_R = [(21 - O_R) / (21 - 11)] \times C_S$$

Avec :

C_R = Concentration "réelle", c'est-à-dire ramenée à un taux de dioxygène "réel"

O_R = Taux (en %) de dioxygène "réel" x 100

C_S = Valeur limite réglementaire (à un taux standard de 11% d'O₂).

⁽⁴⁾ Flux d'émission calculé sur la base du temps de fonctionnement de 2 145 heures et d'un débit des fumées de 1 700 Nm³/h sur gaz sec (débit en sortie de filtration). Le temps de fonctionnement est calculé sur la base de la durée maximale réglementaire de crémation (90 minutes) et d'une estimation de 5 crémations par jour durant 286 jours au maximum.

⁽⁵⁾ Exprimés en équivalent dioxyde d'azote.

⁽⁶⁾ Exprimés en équivalent carbone.

⁽⁷⁾ Pour les dioxines et furanes, les concentrations sont données en mg I-TEQ/Nm³ (International Toxic Equivalent Quantity).

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau D : Emissions de l'appareil de crémation pour les paramètres non réglementés

Composé	Concentration <i>µg/Nm³ sur gaz humide</i>		Flux d'émission en sortie de cheminée ⁽³⁾ <i>kg/an</i>
	Campagne 1 ⁽¹⁾	Campagne 2 ⁽²⁾	
Antimoine	18,7	-	0,07
Arsenic	0,7	9,4	0,04
Cadmium	6,0	10,8	0,04
Chrome total	30,0	-	0,12
Cobalt	5,6	-	0,02
Nickel	1,0	12,1	0,05
Plomb	109,1	-	0,43
Sélénium	0,6	-	0,002
Vanadium	0,3	-	0,001

Les valeurs **en gras** sont celles retenues dans le cadre de l'étude.

⁽¹⁾ Données provenant de la campagne de mesures réalisée en octobre 2003 sur les installations du crématorium de Montfermeil (93) par le CETIAT.

Concernant l'arsenic, le cadmium, le cobalt, le sélénium et le vanadium, les résultats de cette campagne de mesures tiennent compte des seuils de détection : lorsqu'un composé est détecté soit sous sa forme particulaire, soit sous sa forme gazeuse, la valeur du seuil de détection de l'autre forme est ajoutée à la concentration mesurée.

⁽²⁾ Données provenant des campagnes de mesures réalisées en 2005 sur 10 crématoriums français. Les valeurs mentionnées correspondent aux moyennes géométriques des résultats de mesures.

(Source : Rapport "Evaluation des Risques Sanitaires liés aux émissions atmosphériques canalisées du parc français de crématoriums", Vincent Nedelec Consultants, décembre 2005)

⁽³⁾ Flux d'émission calculé sur la base du temps de fonctionnement de 2 145 heures et d'un débit des fumées de 1 848 Nm³/h sur gaz humides (débit en sortie de filtration considérant un taux d'humidité de 8%). Le temps de fonctionnement est calculé sur la base de la durée maximale réglementaire de crémation (90 minutes) et d'une estimation de 5 crémations par jour durant 286 jours au maximum.

Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau E : Paramètres d'entrée du modèle de dispersion atmosphérique (ADMS)

Paramètre	Unité	Cheminée de filtration
Température ⁽¹⁾	°C	125
Vitesse d'éjection sur gaz humides ⁽²⁾	m/s	4,70
Diamètre	m	0,45
Hauteur	m	7,20
Flux des composés émis durant les heures d'ouverture du crématorium⁽³⁾		
NO _x (assimilés à du dioxyde d'azote)	g/s	1,74E-01
Dioxyde de soufre	g/s	4,17E-02
Poussières totales (considérées comme des PM ₁₀)	g/s	3,48E-03
COV totaux	g/s	6,96E-03
Dioxines et furanes (assimilés à la 2,3,7,8-TCDD)	g/s	3,48E-11
Acide chlorhydrique	g/s	1,04E-02
Mercuré	g/s	6,96E-05
Antimoine	g/s	7,07E-06
Arsenic	g/s	3,55E-06
Cadmium	g/s	4,08E-06
Chrome total	g/s	1,13E-05
Cobalt	g/s	2,12E-06
Nickel	g/s	4,57E-06
Plomb	g/s	4,12E-05
Sélénium	g/s	2,27E-07
Vanadium	g/s	1,13E-07

NO_x : Oxydes d'azote

PM₁₀ : Particules d'un diamètre inférieur ou égal à 10 µm

COV : Composés Organiques Volatils

TCDD : TétraChloroDibenzo-p-Dioxine

⁽¹⁾ Valeur moyenne fournie par le constructeur de l'appareil de crémation.

⁽²⁾ La vitesse d'éjection est calculée à partir du débit réel d'extraction des fumées (sur gaz humides) selon la formule :

$$V \text{ [m/s]} = Q \text{ [m}^3\text{/s]} / S \text{ [m}^2\text{]}$$

Avec : V = vitesse, Q = débit réel (2 693,4 m³/h), S = surface de la conduite ($\pi \times d^2 / 4$).

⁽³⁾ Les flux calculés correspondent aux flux annuels lissés sur les plages d'ouverture du crématorium (du lundi au vendredi : 9H00 - 19H30 et samedi : 9H00 - 12H30), soit 2 912 heures par an (temps de rejet plus élevé que le temps de fonctionnement de l'appareil de crémation utilisé pour le calcul des flux annuels : 2 145 heures par an).

Tableau F : Calculs de risques pour une exposition chronique par inhalation

1 - Concentrations moyennes modélisées au niveau des récepteurs

Composé	Concentration moyenne annuelle modélisée dans l'air ambiant <i>µg/m³</i>							
	R1	R2	R3	P1	P2	P3	P4	P5
Oxydes d'azote ⁽¹⁾	3,0E-01	3,1E-01	2,9E-01	6,2E+00	3,2E+00	2,6E+00	2,2E+00	1,1E+00
Dioxyde de soufre	7,2E-02	7,5E-02	6,8E-02	1,5E+00	7,7E-01	6,3E-01	5,3E-01	2,5E-01
Poussières totales ⁽²⁾	4,3E-03	4,2E-03	3,9E-03	8,8E-02	5,0E-02	4,1E-02	3,3E-02	1,6E-02
COV totaux ⁽³⁾	1,1E-02	1,2E-02	1,1E-02	2,3E-01	1,2E-01	9,8E-02	8,1E-02	3,9E-02
Dioxines et furanes ⁽⁴⁾	4,3E-11	4,2E-11	3,9E-11	8,8E-10	5,0E-10	4,1E-10	3,3E-10	1,6E-10
Acide chlorhydrique	1,8E-02	1,9E-02	1,7E-02	3,7E-01	1,9E-01	1,6E-01	1,3E-01	6,3E-02
Mercurure	8,5E-05	8,4E-05	7,8E-05	1,8E-03	1,0E-03	8,2E-04	6,6E-04	3,2E-04
Antimoine	8,7E-06	8,6E-06	7,9E-06	1,8E-04	1,0E-04	8,3E-05	6,7E-05	3,2E-05
Arsenic	4,4E-06	4,3E-06	4,0E-06	9,0E-05	5,1E-05	4,2E-05	3,3E-05	1,6E-05
Cadmium	5,0E-06	4,9E-06	4,6E-06	1,0E-04	5,9E-05	4,8E-05	3,8E-05	1,9E-05
Chrome total ⁽⁵⁾	1,4E-05	1,4E-05	1,3E-05	2,9E-04	1,6E-04	1,3E-04	1,1E-04	5,2E-05
Cobalt	2,6E-06	2,6E-06	2,4E-06	5,4E-05	3,0E-05	2,5E-05	2,0E-05	9,7E-06
Nickel	5,6E-06	5,5E-06	5,1E-06	1,2E-04	6,6E-05	5,4E-05	4,3E-05	2,1E-05
Plomb	5,1E-05	5,0E-05	4,6E-05	1,0E-03	5,9E-04	4,8E-04	3,9E-04	1,9E-04
Sélénium	2,8E-07	2,7E-07	2,6E-07	5,8E-06	3,3E-06	2,7E-06	2,1E-06	1,0E-06
Vanadium	1,4E-07	1,4E-07	1,3E-07	2,9E-06	1,6E-06	1,3E-06	1,1E-06	5,2E-07

2 - Niveaux de risques pour les effets à seuil

Composé	VTR - CAA <i>µg/m³</i>	Quotient de Danger							
		R1	R2	R3	P1	P2	P3	P4	P5
Oxydes d'azote ⁽¹⁾	20	1,5E-02	1,6E-02	1,4E-02	6,2E-02	3,2E-02	2,7E-02	2,2E-02	1,1E-02
Dioxyde de soufre	50	1,4E-03	1,5E-03	1,4E-03	6,0E-03	3,1E-03	2,5E-03	2,1E-03	1,0E-03
Poussières totales ⁽²⁾	20	2,1E-04	2,1E-04	2,0E-04	8,9E-04	5,0E-04	4,1E-04	3,3E-04	1,6E-04
COV totaux ⁽³⁾	9,6	1,2E-03	1,2E-03	1,1E-03	4,8E-03	2,5E-03	2,0E-03	1,7E-03	8,2E-04
Dioxines et furanes ⁽⁴⁾	4,0E-05	1,1E-06	1,1E-06	9,8E-07	4,4E-06	2,5E-06	2,1E-06	1,6E-06	8,0E-07
Acide chlorhydrique	20	9,0E-04	9,3E-04	8,5E-04	3,7E-03	1,9E-03	1,6E-03	1,3E-03	6,3E-04
Mercurure	0,3	2,8E-04	2,8E-04	2,6E-04	1,2E-03	6,7E-04	5,5E-04	4,4E-04	2,1E-04
Antimoine	1,4	6,2E-06	6,1E-06	5,7E-06	2,6E-05	1,5E-05	1,2E-05	9,6E-06	4,6E-06
Arsenic	1,0	4,4E-06	4,3E-06	4,0E-06	1,8E-05	1,0E-05	8,4E-06	6,7E-06	3,3E-06
Cadmium	0,3	1,7E-05	1,6E-05	1,5E-05	6,9E-05	3,9E-05	3,2E-05	2,6E-05	1,2E-05
Chrome total ⁽⁵⁾	6	2,3E-06	2,3E-06	2,1E-06	9,6E-06	5,4E-06	4,4E-06	3,6E-06	1,7E-06
Cobalt	0,1	2,6E-05	2,6E-05	2,4E-05	1,1E-04	6,1E-05	5,0E-05	4,0E-05	1,9E-05
Nickel	0,09	6,2E-05	6,2E-05	5,7E-05	2,6E-04	1,5E-04	1,2E-04	9,6E-05	4,7E-05
Plomb	0,5	1,0E-04	1,0E-04	9,3E-05	4,2E-04	2,4E-04	1,9E-04	1,6E-04	7,6E-05
Sélénium	20	1,4E-08	1,4E-08	1,3E-08	5,8E-08	3,3E-08	2,7E-08	2,1E-08	1,0E-08
Vanadium	0,1	1,4E-06	1,4E-06	1,3E-06	5,8E-06	3,3E-06	2,7E-06	2,1E-06	1,0E-06
Total		1,9E-02	2,0E-02	1,8E-02	8,0E-02	4,1E-02	3,4E-02	2,8E-02	1,4E-02
Total sans considération des NO _x , SO ₂ et PM ₁₀		2,6E-03	2,6E-03	2,4E-03	1,1E-02	5,6E-03	4,6E-03	3,8E-03	1,8E-03
<i>Valeur de référence</i>					1				

3 - Niveaux de risques pour les effets sans seuil

Composé	VTR - ERU _i <i>(µg/m³)⁻¹</i>	Excès de Risque Individuel							
		R1	R2	R3	P1	P2	P3	P4	P5
COV totaux ⁽³⁾	6,0E-06	2,9E-08	3,0E-08	2,7E-08	1,2E-07	6,1E-08	5,0E-08	4,2E-08	2,0E-08
Arsenic	4,3E-03	8,0E-09	7,9E-09	7,4E-09	3,3E-08	1,9E-08	1,5E-08	1,2E-08	6,0E-09
Nickel	2,4E-04	5,8E-10	5,7E-10	5,3E-10	2,4E-09	1,4E-09	1,1E-09	8,9E-10	4,3E-10
Total		3,7E-08	3,8E-08	3,5E-08	1,5E-07	8,1E-08	6,7E-08	5,5E-08	2,7E-08
<i>Valeur de référence</i>					1,0E-05				

Récepteurs correspondant à des résidents vivant à proximité du site

Récepteurs correspondant à des employés travaillant à proximité du site

Les valeurs en gras correspondent à celles du récepteur le plus exposé.

COV : Composés Organiques Volatils
VTR : Valeur Toxicologique de Référence
CAA : Concentration Admissible dans l'Air
ERU_i : Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation

Légende des récepteurs :

- R1 : Résidence Sud
- R2 : Résidence Nord
- R3 : Résidence Est
- P1 : Funérarium
- P2 : Entreprise Ouest
- P3 : Entreprise Nord
- P4 : Entreprise Nord-Ouest
- P5 : Entreprise Nord-Est

⁽¹⁾ Les oxydes d'azote ont été assimilés à du dioxyde d'azote.

⁽²⁾ Les poussières totales ont été assimilées à des particules de diamètre inférieur ou égal à 10 µm (PM₁₀).

⁽³⁾ Les composés organiques volatils ont été assimilés à du benzène. Les concentrations présentées sont exprimées en µg benzène /m³.

⁽⁴⁾ Les dioxines et furanes ont été assimilées à la 2,3,7,8-TCDD.

⁽⁵⁾ Le chrome total a été assimilé à du chrome III.

Paramètres d'expositions utilisés pour les calculs de risques

Paramètre	Unité	Valeur retenue	
		Résidents au voisinage	Employés au voisinage
Durée d'exposition totale	années	30	30
Fréquence journalière d'exposition	heures par jour	24	8
Fréquence annuelle d'exposition	jours par an	365	220
Durée de vie	années	70	70

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau G : Concentrations maximales modélisées dans les sols

Composé	Récepteur résidentiel présentant les dépôts atmosphériques les plus élevés (R1 - Résidence Sud)		Terrain localisé au Sud du crématorium et utilisé pour des activités de pâturage (D - Terrain de Pâturage)		Gamme de valeurs ordinaires ⁽³⁾ mg/kg MS
	Dépôt au sol modélisé <i>µg/m²/s</i>	Concentration dans les sols ⁽²⁾ <i>mg/kg MS</i>	Dépôt au sol modélisé <i>µg/m²/s</i>	Concentration dans les sols ⁽²⁾ <i>mg/kg MS</i>	
Dioxines et furanes ⁽¹⁾	3,2E-12	9,8E-09	5,7E-11	3,5E-07	[0,02.10 ⁻⁶ - 1.10 ⁻⁶]
Mercure	6,3E-06	1,1E-02	1,1E-04	2,0E-01	[0,01 - 1,36]
Antimoine	6,4E-07	7,6E-03	1,2E-05	1,4E-01	< 1
Arsenic	3,2E-07	3,1E-04	5,8E-06	5,6E-03	[1 - 25]
Cadmium	3,7E-07	2,6E-03	6,7E-06	4,7E-02	[0,05 - 0,45]
Chrome total	1,0E-06	6,6E-04	1,8E-05	1,2E-02	[10 - 90]
Cobalt	1,9E-07	7,8E-04	3,5E-06	1,4E-02	[2 - 23]
Nickel	4,2E-07	5,0E-04	7,5E-06	9,0E-03	[2 - 60]
Plomb	3,7E-06	1,1E-01	6,7E-05	2,0E+00	[9 - 50]
Sélénium	2,1E-08	3,5E-06	3,7E-07	6,3E-05	[0,1 - 0,7]
Vanadium	1,0E-08	4,0E-08	1,8E-07	7,3E-07	[< 5 - 500]

⁽¹⁾ Les dioxines et furanes ont été assimilées à la 2,3,7,8-TCDD.

⁽²⁾ Concentration dans les sols calculée à partir de la formule suivante :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \text{Dépôt}_{\text{atm}} / [(\text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}} \times K) \times (1 - \theta_{\text{sw}})]$$

Avec :

Dépôt_{atm} : Dépôt atmosphérique (mg/m²/j)

Depth_{soil} : Profondeur de mélange du sol (cas d'un potager ou usage agricole : 0,2 m; cas d'une zone naturelle non exploitée : 0,1 m)

RHO_{soil} : Masse volumique du sol humide : 1 700 kg/m³

K : Constante de dissipation du composé du premier ordre (jour⁻¹)

θ_{sw} : Teneur en eau du sol (0,2)

⁽³⁾ Pour les dioxines, la gamme indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2006) pour la 2,3,7,8 TCDD (concentration ubiquitaire dans les sols de 0,02 à 1 pg TEQ/g de sol avec TEQ(2,3,7,8 TCDD) = 1).

Pour le mercure, les valeurs indiquées sont issues de l'INRA (2010) - Teneurs en mercure (Hg) dans les sols agricoles du Bassin Parisien.

Pour l'antimoine, la valeur indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2007) pour l'antimoine (concentration ubiquitaire dans les sols et sédiments).

Pour le vanadium, la gamme indiquée est issue de la fiche toxicologique et environnementale de l'INERIS (2009) pour le vanadium et ses composés (valeurs moyennées le plus souvent rencontrées dans les sols).

Pour les autres métaux, les valeurs indiquées sont issues de l'INRA - Informations sur les éléments traces dans les sols en France - Teneurs totales en éléments traces dans les sols (France).

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)

Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Tableau H : Concentrations atmosphériques modélisées et valeurs limites du Code de l'Environnement

Composé	Concentrations moyennes annuelles modélisées $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valeurs limites réglementaires relatives à la qualité de l'air ⁽²⁾ $\mu\text{g}/\text{m}^3$		
	Récepteur présentant les concentrations les plus élevées ⁽¹⁾	Objectif de qualité ou valeur cible annuelle	Valeur limite annuelle pour la protection de la santé humaine	Niveau critique annuel pour la protection de la végétation
Oxydes d'azote ⁽³⁾	6,2	40	40	30
Dioxyde de soufre	1,5	50	-	20
Particules en suspension (PM ₁₀)	0,09	30	40	-
Composés Organiques Volatils Totaux assimilés à du Benzène	0,23	2	5	-
Arsenic	0,00009	0,006 *	-	-
Cadmium	0,0001	0,005 *	-	-
Nickel	0,0001	0,02 *	-	-
Plomb	0,001	0,25	0,5	-

⁽¹⁾ Récepteur : P1 - Funérarium.

⁽²⁾ D'après l'article R. 221-1 du Code de l'Environnement.

⁽³⁾ Pour les oxydes d'azote, l'objectif de qualité et la valeur limite annuelle correspondent aux données disponibles pour le dioxyde d'azote (NO₂).

* Les valeurs limites en arsenic, cadmium et nickel correspondent à la teneur limite de ces éléments dans la fraction "PM₁₀".

ANNEXES

Annexe A : Fiche climatologique de la station météorologique de Charleville- Mézières (08)



FICHE CLIMATOLOGIQUE

Statistiques 1981–2010 et records

CHARLEVILLE–MEZ (08)

Indicatif : 08105005, alt : 147m, lat : 49°46'54"N, lon : 04°38'30"E

	Janv.	Févr.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Année
Date	La température la plus élevée (°C)												
	Records établis sur la période du 01–01–1990 au 20–04–2014												
	15.0	17.5	22.0	28.1	30.7	34.9	35.3	37.0	30.7	27.7	19.0	15.5	37.0
	05–1999	24–1990	23–2012	25–2007	27–2005	28–2011	21–1995	12–2003	05–2013	01–2011	11–1995	07–2000	2003
Date	Température maximale (moyenne en °C)												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	5.4	7.0	11.0	14.6	18.8	21.5	23.7	23.6	19.4	14.8	9.0	5.4	14.6
Date	Température moyenne (moyenne en °C)												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	2.4	3.2	6.1	8.6	12.7	15.6	17.7	17.3	13.7	10.1	5.7	2.6	9.7
Date	Température minimale (moyenne en °C)												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	–0.6	–0.7	1.2	2.7	6.6	9.7	11.6	11.1	8.0	5.5	2.5	–0.2	4.8
Date	La température la plus basse (°C)												
	Records établis sur la période du 01–01–1990 au 20–04–2014												
	–17.5	–16.7	–13.8	–8.5	–4.4	–2.4	1.7	0.4	–2.0	–6.7	–11.8	–16.4	–17.5
	01–1997	18–1991	13–2013	08–2003	18–1991	05–1991	11–1993	30–1993	25–2003	30–1997	24–1998	21–2009	1997
Date	Nombre moyen de jours avec												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	Tx >= 30°C	0.1	0.9	2.6	2.2
Tx >= 25°C	.	.	.	0.6	3.2	7.2	11.9	10.1	2.3	.	.	.	35.3
Tx <= 0°C	3.7	1.6	0.1	0.5	2.3	.	8.1
Tn <= 0°C	15.6	15.5	13.2	9.1	1.3	0.1	.	.	0.8	4.1	8.5	15.4	83.6
Tn <= –5°C	5.8	5.1	2.7	0.7	0.6	2.1	5.2	22.1
Tn <= –10°C	1.9	1.0	0.1	0.3	0.9	4.1
Tn : Température minimale, Tx : Température maximale													
Date	La hauteur quotidienne maximale de précipitations (mm)												
	Records établis sur la période du 01–01–1990 au 20–04–2014												
	46.4	38.6	29.2	25.8	31.1	69.9	35.4	35.9	38.6	42.8	36.8	59.2	69.9
	25–1995	24–1997	06–2007	07–1998	23–2012	28–2011	13–2012	15–2010	07–1995	28–1990	10–2002	24–2013	2011
Date	Hauteur de précipitations (moyenne en mm)												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	100.9	86.1	71.8	60.4	64.3	61.5	77.9	76.0	63.4	79.2	89.2	111.9	942.6
Date	Nombre moyen de jours avec												
	Statistiques établies sur la période 1990–2010												
	Rr >= 1 mm	12.2	11.3	11.7	9.8	10.1	9.4	10.8	10.2	9.6	10.9	13.4	13.4
Rr >= 5 mm	6.4	6.0	5.1	4.4	4.7	4.5	5.5	5.3	4.5	5.0	6.7	7.4	65.3
Rr >= 10 mm	3.1	3.2	2.2	1.9	2.2	1.9	2.5	2.8	1.9	2.4	2.8	3.9	30.7
Rr : Hauteur quotidienne de précipitations													

FICHE CLIMATOLOGIQUE

Statistiques 1981–2010 et records

CHARLEVILLE–MEZ (08)

Indicatif : 08105005, alt : 147m, lat : 49°46'54"N, lon : 04°38'30"E

	Janv.	Févr.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	Année
Degrés Jours Unifiés (moyenne en °C)													Statistiques établies sur la période 1990–2010
	484.8	419.2	368.6	280.7	165.4	85.5	43.9	47.4	131.6	243.9	367.9	475.9	3114.8
Rayonnement global (moyenne en J/cm ²)													
Données non disponibles													
Durée d'insolation (moyenne en heures)													
	53.6	66.5	118.5	163.5	186.6	195.2	206.3	196.9	143.5	97.2	45.6	42.6	1515.9
Nombre moyen de jours avec fraction d'insolation													
= 0 %	14.3	9.6	5.8	2.9	2.6	1.6	1.1	2.3	2.6	5.7	13.4	15.7	77.3
<= 20 %	21.9	18.2	14.8	11.1	11.1	9.3	9.3	8.7	11.9	15.9	21.8	23.4	177.2
>= 80 %	3.3	2.9	4.2	4.9	4.8	4.3	4.1	5.5	4.3	3.1	2.0	2.8	46.0
Evapotranspiration potentielle (ETP Penman moyenne en mm)													
	7.8	13.5	38.5	64.2	91.7	107.9	113.3	94.2	51.5	25.3	8.7	6.1	622.7
La rafale maximale de vent (m/s)													Records établis sur la période du 01–02–1990 au 20–04–2014
	28.0	34.0	28.0	27.0	27.0	39.6	38.0	25.0	23.6	27.0	28.0	31.0	39.6
Date	27–1994	28–1990	01–1990	04–1994	25–2007	28–2011	02–2000	22–1993	24–2012	27–2002	11–1992	10–2000	2011
Vitesse du vent moyenné sur 10 mn (moyenne en m/s)													Statistiques établies sur la période 1990–2010
	3.0	2.9	2.9	2.7	2.4	2.3	2.2	1.9	2.1	2.4	2.6	2.8	2.5
Nombre moyen de jours avec rafales													Statistiques établies sur la période 1990–2010
>= 16 m/s	–	4.0	3.2	1.9	1.5	1.1	1.0	1.0	0.8	1.8	2.3	3.3	–
>= 28 m/s	–	0.2	0.1	.	.	.	0.1	.	.	.	0.1	0.1	–
16 m/s = 58 km/h, 28 m/s = 100 km/h													
Nombre moyen de jours avec													Statistiques établies sur la période 1990–2010
Brouillard	4.8	5.5	6.4	8.4	9.3	7.2	9.0	12.6	12.6	8.9	6.5	4.5	95.6
Orage	0.1	0.3	0.5	1.0	2.1	3.1	3.8	2.9	1.1	0.8	0.3	.	15.8
Grêle	0.1	0.1	0.2	0.3	0.2	0.2	0.1	0.1	0.1	0.1	.	0.1	1.5
Neige	3.0	5.6	3.0	0.8	1.3	4.3	18.0

– : donnée manquante

. : donnée égale à 0

Ces statistiques sont établies sur la période 1981–2010 sauf pour les paramètres suivants : précipitations (1990–2010), température (1990–2010), vent (1990–2010), insolation (1991–2010), ETP (2001–2010).

**Annexe B : Définition des différentes
zones d'intérêt écologique et fiches
descriptives des zones d'intérêt
écologique à proximité de la zone d'étude**

DEFINITIONS DES ZONES D'INTERET ECOLOGIQUE A PROXIMITE DE LA ZONE D'ETUDE

Zone Naturelle d'Intérêt Faunistique et Floristique (ZNIEFF)

En application de l'article L.411-5 du Code de l'environnement, l'inventaire national du patrimoine naturel (richesses écologiques, faunistiques, floristiques, géologiques, minéralogiques et paléontologiques) doit être institué pour l'ensemble du territoire national terrestre, fluvial et marin. Il constitue l'outil principal de la connaissance scientifique du patrimoine naturel et sert de base à la définition de la politique de protection de la nature. Cet inventaire, appelé inventaire des « Zones Naturelles d'Intérêt Ecologique, Faunistique et Floristique » (ZNIEFF) est réalisé selon la délimitation de deux types de zonages :

- **Zones de type I** : Celles-ci sont définies par la circulaire n° 91-71 comme des « *secteurs de superficie en général limitée, définis par la présence d'espèces, d'associations d'espèces ou de milieux rares, remarquables ou caractéristiques du patrimoine naturel national ou régional* ». Une ZNIEFF de type I est un territoire correspondant à une ou plusieurs unités écologiques homogènes (une unité écologique homogène est un espace possédant une combinaison donnée de conditions physiques et une structure cohérente, abritant des groupes d'espèces végétales et animales caractéristiques de l'unité considérée : une pelouse sèche, une forêt, une zone humide...). Une ZNIEFF de type I abrite obligatoirement au moins une espèce ou un habitat remarquable ou rare, justifiant d'une valeur patrimoniale plus élevée que celle des milieux environnants ;
- **Zones de type 2** : Celles-ci sont définies par la circulaire n° 91-71 comme des « *grands ensembles naturels riches ou peu modifiés, ou offrant des potentialités biologiques importantes* ». Une ZNIEFF de type II contient des milieux naturels formant un ou plusieurs ensembles possédant une cohésion élevée et entretenant de fortes relations entre eux sur une échelle supérieure à celle des ZNIEFF de type I (bassins, versants sensibles, couloirs de communication pour la faune, secteurs conservant un niveau global de biodiversité...). Elle se distingue de la moyenne du territoire régional environnant par son contenu patrimonial plus riche et son degré d'artificialisation plus faible.

Les zones appartenant au réseau européen Natura 2000

Le réseau Natura 2000 est un réseau de sites écologiques dont l'objectif est la préservation de la diversité biologique et la valorisation du patrimoine naturel du territoire européen, tout en tenant compte des exigences économiques, sociales et culturelles. Les mesures de préservation de ces sites ne conduisent pas à interdire les activités humaines dès lors que ces dernières n'ont pas d'effets significatifs sur ces sites et qu'elles ne portent pas atteinte à leurs objectifs de conservation.

Les sites Natura 2000 disposent d'un document d'objectifs (le **DOCOB**) qui définit un état des lieux ainsi que les objectifs de gestion du site et les modalités de mise en œuvre des actions pour l'atteinte de ces objectifs.

Ce réseau a été mis en place en application de deux directives, la directive « Oiseaux » (1979) et la directive « Habitats Faune Flore » (1992).

L'objectif final est la constitution et la préservation d'un réseau européen cohérent de sites naturels dénommé « Natura 2000 » afin de conserver ou rétablir les habitats et les espèces d'intérêt communautaire dans leur aire de répartition naturelle.

Zone Natura 2000 – Directive « Habitats »

La directive « Habitats » vise à contribuer à assurer la biodiversité par la conservation des habitats naturels ainsi que de la faune et flore sauvage sur le territoire européen. Elle engage chacun des Etats membres.

L'objectif final est la constitution et la préservation d'un réseau européen cohérent de sites naturels dénommé « Natura 2000 » afin de conserver ou rétablir les habitats et les espèces d'intérêt communautaire dans leur aire de répartition naturelle.

La directive concerne :

- Les habitats naturels d'intérêt communautaire, qu'ils soient en danger de disparition dans leur aire de répartition naturelle, qu'ils disposent d'une aire de répartition réduite par suite de leur régression ou en raison de leur aire intrinsèquement réduite. Les types d'habitats concernés sont mentionnés à l'annexe I ;
- Les habitats abritant des espèces d'intérêt communautaire, qu'elles soient en danger, vulnérables, rares ou endémiques ; les espèces concernées sont mentionnées à l'annexe II ;
- Les éléments de paysage qui, de par leur structure linéaire et continue ou leur rôle de relais, sont essentiels à la migration, à la distribution géographique et à l'échange génétique d'espèces sauvages.

Les sites désignés au titre de la directive « Habitats » sont appelés les Sites d'Importance Communautaire ou SIC.

Zone Natura 2000 – Directive « Oiseaux »

Les zones désignées au titre de la directive « Oiseaux » sont appelées les Zones de Protection Spéciales ou ZPS. Les objectifs sont la protection d'habitats permettant d'assurer la survie et la reproduction des oiseaux sauvages rares ou menacés et la protection des aires de reproduction, de mue, d'hivernage et des zones de relais de migration pour l'ensemble des espèces migratrices.

Cette directive s'applique sur l'aire de distribution des oiseaux sauvages située sur le territoire européen des pays membres de l'Union européenne.

Zones Importantes pour la conservation des Oiseaux (ZICO)

Les ZICO sont des zones qui hébergent des effectifs d'oiseaux sauvages d'importance internationale ou européenne. Ces zones ne sont pas des mesures de protection, mais des éléments d'expertise pour signaler la présence d'habitats fréquentés par des oiseaux migrateurs, côtiers ou des oiseaux de mer.

Les ZICO sont issues d'un inventaire réalisé en 1990-1991 en vue de la définition de Zones de protection spéciales (ZPS) en application de la Directive européenne "Oiseaux". Depuis la mise en place du Réseau Natura 2000 en France, les ZICO ont perdu de leur pertinence. En effet, les inventaires ZICO ne sont pas réactualisés. Les ZPS (sites Natura 2000) s'appuient sur des inventaires plus récents.



NATURA 2000 - FORMULAIRE STANDARD DE DONNEES

Pour les zones de protection spéciale (ZPS), les propositions de sites d'importance communautaire (pSIC), les sites d'importance communautaire (SIC) et les zones spéciales de conservation (ZSC)

FR2112013 - Plateau ardennais

1. IDENTIFICATION DU SITE	1
2. LOCALISATION DU SITE	2
3. INFORMATIONS ECOLOGIQUES	5
4. DESCRIPTION DU SITE	11
5. STATUT DE PROTECTION DU SITE	12
6. GESTION DU SITE	13

1. IDENTIFICATION DU SITE

1.1 Type A (ZPS)	1.2 Code du site FR2112013	1.3 Appellation du site Plateau ardennais
1.4 Date de compilation 31/01/2006	1.5 Date d'actualisation 30/04/2006	

1.6 Responsables

Responsable national et européen	Responsable du site	Responsable technique et scientifique national
Ministère en charge de l'écologie	DREAL Champagne-Ardenne	MNHN - Service du Patrimoine Naturel
www.developpement-durable.gouv.fr	www.champagne-ardenne.developpement-durable.gouv.fr	www.mnhn.fr www.spn.mnhn.fr
en3.en.deb.dgaln@developpement-durable.gouv.fr		natura2000@mnhn.fr

1.7 Dates de proposition et de désignation / classement du site

ZPS : date de signature du dernier arrêté (JO RF) : 25/04/2006



Texte juridique national de référence pour la désignation comme ZPS : http://www.legifrance.gouv.fr/jo_pdf.do?cidTexte=JORFTEXT00000634966

2. LOCALISATION DU SITE

2.1 Coordonnées du centre du site [en degrés décimaux]

Longitude : 4,8675°

Latitude : 49,88444°

2.2 Superficie totale

75665 ha

2.3 Pourcentage de superficie marine

Non concerné

2.4 Code et dénomination de la région administrative

Code INSEE	Région
21	Champagne-Ardenne

2.5 Code et dénomination des départements

Code INSEE	Département	Couverture (%)
08	Ardennes	100 %

2.6 Code et dénomination des communes

Code INSEE	Communes
08011	ANCHAMPS
08022	ARREUX
08028	AUBRIVES
08081	BOGNY-SUR-MEUSE
08072	BOSSEVAL-ET-BRIANCOURT
08078	BOURG-FIDELE
08087	BROGNON
08101	CHAPELLE (LA)
08106	CHARNOIS
08110	CHATELET-SUR-SORMONNE (LE)
08121	CHILLY
08122	CHOOZ
08137	DAMOUZY
08138	DEUX-VILLES (LES)
08139	DEVILLE
08142	DONCHERY
08153	ESCOMBRES-ET-LE-CHESNOIS



08155	ETALLE
08156	ETEIGNIERES
08166	FEPIN
08170	FLEIGNEUX
08175	FOISCHES
08179	FRANCHEVAL
08183	FROMELENNES
08185	FUMAY
08187	GERNELLE
08188	GESPUNSART
08190	GIVET
08191	GIVONNE
08199	GRANDVILLE (LA)
08202	GUE-D'HOSSUS
08207	HAM-SUR-MEUSE
08212	HARCY
08214	HARGNIES
08217	HAULME
08218	HAUTES-RIVIERES (LES)
08222	HAYBES
08226	HIERGES
08232	ILLY
08235	ISSANCOURT-ET-RUMEL
08237	JOIGNY-SUR-MEUSE
08242	LAIFOUR
08247	LANDRICHAMPS
08281	MATTON-ET-CLEMENCY
08282	MAUBERT-FONTAINE
08284	MAZURES (LES)
08289	MESSINCOURT
08291	MOGUES
08297	MONTCORNET
08302	MONTHERME
08304	MONTIGNY-SUR-MEUSE
08316	NEUFMANIL



08318	NEUVILLE-AUX-JOUTES (LA)
08319	NEUVILLE-LEZ-BEAULIEU
08328	NOUZONVILLE
08342	POURU-AUX-BOIS
08347	PUILLY-ET-CHARBEAUX
08349	PURE
08353	RANCENNES
08355	REGNIOWEZ
08361	RENWEZ
08363	REVIN
08365	RIMOGNE
08367	ROCROI
08391	SAINT-MENGES
08408	SECHEVAL
08417	SEVIGNY-LA-FORET
08420	SIGNY-LE-PETIT
08436	TAILLETTE
08448	THILAY
08456	TOURNAVAUX
08459	TREMBLOIS-LES-CARIGNAN
08460	TREMBLOIS-LES-ROCROI
08475	VILLERS-CERNAY
08486	VIREUX-MOLHAIN
08487	VIREUX-WALLERAND
08491	VRIGNE-AUX-BOIS
08501	WILLIERS

2.7 Région(s) biogéographique(s)

Continentale (100%)



3. INFORMATIONS ÉCOLOGIQUES

3.1 Types d'habitats présents sur le site et évaluations

Types d'habitats inscrits à l'annexe I					Évaluation du site			
Code	PF	Superficie (ha) (% de couverture)	Grottes [nombre]	Qualité des données	A B C D	A B C		
					Représentativité	Superficie relative	Conservation	Évaluation globale

- **PF** : Forme prioritaire de l'habitat.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M = «Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple).
- **Représentativité** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative» ; D = «Présence non significative».
- **Superficie relative** : A = $100 \geq p > 15\%$; B = $15 \geq p > 2\%$; C = $2 \geq p > 0\%$.
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Évaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».

3.2 Espèces visées à l'article 4 de la directive 2009/147/CE et évaluation

Espèce			Population présente sur le site					Évaluation du site				
Groupe	Code	Nom scientifique	Type	Taille		Unité	Cat. C R V P	Qualité des données	A B C D	A B C		
				Min	Max				Pop.	Cons.	Isol.	Glob.
B	A004	Tachybaptus ruficollis	w			i	P		D			
B	A004	Tachybaptus ruficollis	r			i	P		D			
B	A005	Podiceps cristatus	w	40	80	i	P		D			
B	A005	Podiceps cristatus	r			i	P		D			
B	A005	Podiceps cristatus	c			i	P		D			
B	A017	Phalacrocorax carbo	w	50	200	i	P		D			
B	A017	Phalacrocorax carbo	c			i	P		D			
B	A027	Egretta alba	c			i	P		D			
B	A028	Ardea cinerea	w			i	P		D			



B	A028	Ardea cinerea	r	2	5	p	P		D			
B	A028	Ardea cinerea	c			i	P		D			
B	A030	Ciconia nigra	r	3	6	p	P		B	B	C	B
B	A030	Ciconia nigra	c			i	P		B	B	C	B
B	A031	Ciconia ciconia	c			i	P		D			
B	A036	Cygnus olor	w	5	15	i	P		D			
B	A036	Cygnus olor	r			i	P		D			
B	A048	Tadorna tadorna	c			i	P		D			
B	A050	Anas penelope	c			i	P		D			
B	A051	Anas strepera	c			i	P		D			
B	A052	Anas crecca	c			i	P		D			
B	A053	Anas platyrhynchos	w	50	150	i	P		D			
B	A053	Anas platyrhynchos	r			i	P		D			
B	A053	Anas platyrhynchos	c			i	P		D			
B	A054	Anas acuta	c			i	P		D			
B	A055	Anas querquedula	c			i	P		D			
B	A056	Anas clypeata	c			i	P		D			
B	A059	Aythya ferina	w	1	5	i	P		D			
B	A059	Aythya ferina	c			i	P		D			
B	A061	Aythya fuligula	w	1	3	i	P		D			
B	A061	Aythya fuligula	c			i	P		D			
B	A063	Somateria mollissima	c			i	P		D			
B	A067	Bucephala clangula	w	1	5	i	P		D			



B	A067	Bucephala clangula	c			i	P		D			
B	A070	Mergus merganser	w	10	60	i	P		D			
B	A070	Mergus merganser	c			i	P		D			
B	A072	Pernis apivorus	r	30	60	p	P		C	B	C	B
B	A072	Pernis apivorus	c			i	P		C	B	C	B
B	A073	Milvus migrans	r			i	P		D			
B	A073	Milvus migrans	c			i	P		D			
B	A074	Milvus milvus	c			i	P		D			
B	A081	Circus aeruginosus	c			i	P		D			
B	A085	Accipiter gentilis	r			i	P		D			
B	A086	Accipiter nisus	r			i	P		D			
B	A087	Buteo buteo	r			i	P		D			
B	A094	Pandion haliaetus	c			i	P		D			
B	A096	Falco tinnunculus	r			i	P		D			
B	A099	Falco subbuteo	r			i	P		D			
B	A103	Falco peregrinus	w			i	P		C	A	C	B
B	A103	Falco peregrinus	r	3	7	p	P		C	A	C	B
B	A103	Falco peregrinus	c			i	P		C	A	C	B
B	A104	Bonasa bonasia	p	40	80	p	P		C	C	C	C
B	A118	Rallus aquaticus	r			i	P		D			
B	A123	Gallinula chloropus	r			i	P		D			
B	A125	Fulica atra	w			i	P		D			
B	A125	Fulica atra	r			i	P		D			



B	A125	Fulica atra	c			i	P		D			
B	A127	Grus grus	c			i	P		D			
B	A142	Vanellus vanellus	w			i	P		D			
B	A142	Vanellus vanellus	c			i	P		D			
B	A155	Scolopax rusticola	w			i	P		D			
B	A155	Scolopax rusticola	r			i	P		D			
B	A164	Tringa nebularia	c			i	P		D			
B	A165	Tringa ochropus	c			i	P		D			
B	A168	Actitis hypoleucos	c			i	P		D			
B	A179	Larus ridibundus	w	20	150	i	P		D			
B	A179	Larus ridibundus	c			i	P		D			
B	A182	Larus canus	c			i	P		D			
B	A184	Larus argentatus	w			i	P		D			
B	A184	Larus argentatus	c			i	P		D			
B	A215	Bubo bubo	p	2	4	p	P		C	A	C	B
B	A222	Asio flammeus	r	0	3	p	P		D			
B	A223	Aegolius funereus	p	2	5	p	P		D			
B	A224	Caprimulgus europaeus	r	50	80	p	P		D			
B	A224	Caprimulgus europaeus	c			i	P		D			
B	A229	Alcedo atthis	p	50	50	p	P		C	B	C	B
B	A233	Jynx torquilla	r			i	P		D			
B	A233	Jynx torquilla	c			i	P		D			
B	A234	Picus canus	p	5	10	p	P		D			



B	A236	Dryocopus martius	p	50	100	p	P		C	B	C	B
B	A238	Dendrocopos medius	p			i	P		C	C	C	C
B	A246	Lullula arborea	r			i	P		D			
B	A246	Lullula arborea	c			i	P		D			
B	A249	Riparia riparia	r			i	P		D			
B	A249	Riparia riparia	c			i	P		D			
B	A282	Turdus torquatus	c			i	P		D			
B	A284	Turdus pilaris	w			i	P		D			
B	A284	Turdus pilaris	r			i	P		D			
B	A284	Turdus pilaris	c			i	P		D			
B	A295	Acrocephalus schoenobaenus	r			i	P		D			
B	A338	Lanius collurio	r	15	30	p	P		D			
B	A338	Lanius collurio	c			i	P		D			
B	A409	Tetrao tetrix tetrix	p	1	3	i	P		D			
B	A459	Larus cachinnans	w			i	P		D			
B	A459	Larus cachinnans	c			i	P		D			

- **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, I = Invertébrés, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.
- **Type** : p = espèce résidente (sédentaire), r = reproduction (migratrice), c = concentration (migratrice), w = hivernage (migratrice).
- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m2, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Qualité des données** : G = «Bonne» (données reposant sur des enquêtes, par exemple); M =«Moyenne» (données partielles + extrapolations, par exemple); P = «Médiocre» (estimation approximative, par exemple); DD = Données insuffisantes.
- **Population** : A = $100 \geq p > 15\%$; B = $15 \geq p > 2\%$; C = $2 \geq p > 0\%$; D = Non significative.
- **Conservation** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Moyenne / réduite».
- **Isolement** : A = population (presque) isolée ; B = population non isolée, mais en marge de son aire de répartition ; C = population non isolée dans son aire de répartition élargie.
- **Evaluation globale** : A = «Excellente» ; B = «Bonne» ; C = «Significative».



3.3 Autres espèces importantes de faune et de flore

Espèce			Population présente sur le site			Motivation								
Groupe	Code	Nom scientifique	Taille		Unité	Cat.	Annexe Dir. Hab.		Autres catégories					
			Min	Max			IV	V	A	B	C	D		
						C R V P								

- **Groupe** : A = Amphibiens, B = Oiseaux, F = Poissons, Fu = Champignons, I = Invertébrés, L = Lichens, M = Mammifères, P = Plantes, R = Reptiles.
- **Unité** : i = individus, p = couples, adults = Adultes matures, area = Superficie en m2, bfemales = Femelles reproductrices, cmales = Mâles chanteurs, colonies = Colonies, fstems = Tiges florales, grids1x1 = Grille 1x1 km, grids10x10 = Grille 10x10 km, grids5x5 = Grille 5x5 km, length = Longueur en km, localities = Stations, logs = Nombre de branches, males = Mâles, shoots = Pousses, stones = Cavités rocheuses, subadults = Sub-adultes, trees = Nombre de troncs, tufts = Touffes.
- **Catégories du point de vue de l'abondance (Cat.)** : C = espèce commune, R = espèce rare, V = espèce très rare, P: espèce présente.
- **Motivation** : IV, V : annexe où est inscrite l'espèce (directive «Habitats») ; A : liste rouge nationale ; B : espèce endémique ; C : conventions internationales ; D : autres raisons.



4. DESCRIPTION DU SITE

4.1 Caractère général du site

Classe d'habitat	Pourcentage de couverture
N06 : Eaux douces intérieures (Eaux stagnantes, Eaux courantes)	1 %
N07 : Marais (vegetation de ceinture), Bas-marais, Tourbières,	1 %
N08 : Landes, Broussailles, Recrus, Maquis et Garrigues, Phrygana	1 %
N10 : Prairies semi-naturelles humides, Prairies mésophiles améliorées	4 %
N15 : Autres terres arables	2 %
N16 : Forêts caducifoliées	66 %
N17 : Forêts de résineux	20 %
N19 : Forêts mixtes	4 %
N23 : Autres terres (incluant les Zones urbanisées et industrielles, Routes, Décharges, Mines)	1 %

Autres caractéristiques du site

Vulnérabilité : Les espèces à affinité rupestre - Hibou grand-duc et Faucon pèlerin - sont réapparues sur le site respectivement en 1988 et 1994. Les populations, en très faibles effectifs se maintiennent en absence de dérangements des falaises occupées en période de nidification.

Les espèces forestières à affinité submontagnarde - Gélinotte des bois et Tétrás lyre - donne son originalité à la ZPS. La Gélinotte des bois reste étendue à l'ensemble du massif mais en faibles densités. Une meilleure localisation des populations couplée à des travaux ponctuels d'amélioration des habitats forestiers devrait permettre une stabilisation, voire une remontée des effectifs.

La population de Tétrás lyre, forte de 20 mâles chanteurs en 1982, est très réduite mais encore présente aujourd'hui. Quelques individus isolés sont observés tous les ans sur le plateau.

Le vieillissement des peuplements forestiers favorise les picidés et les espèces inféodées comme la chouette de Tengmalm.

La petite population de Cigogne noire trouve des conditions idéales dans le Plateau ardennais : forêts étendues, quiétudes, nombreuses zones humides pour son alimentation. Les nouveaux nids méritent d'être localisés avec précision, pour diminuer leur dérangement possible en période de nidification.

Pour le Tétrás lyre et la Cigogne noire, la régression des habitats par réduction de la diversité des milieux forestiers et humides est aussi à prendre en considération.

4.2 Qualité et importance

4.3 Menaces, pressions et activités ayant une incidence sur le site

Il s'agit des principales incidences et activités ayant des répercussions notables sur le site

Incidences négatives				
Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
L	A04.03	Abandon de systèmes pastoraux, sous-pâturage		I



L	A10	Remembrement agricole		I
L	B	Sylviculture et opérations forestières		I
L	B02.04	Elimination des arbres morts ou dépérissants		I
L	D02.01	Lignes électriques et téléphoniques		I
L	G01	Sports de plein air et activités de loisirs et récréatives		I
L	J02.06	Captages des eaux de surface		I

Incidences positives

Importance	Menaces et pressions [code]	Menaces et pressions [libellé]	Pollution [code]	Intérieur / Extérieur [i o b]
------------	-----------------------------	--------------------------------	------------------	-------------------------------

- **Importance** : H = grande, M = moyenne, L = faible.
- **Pollution** : N = apport d'azote, P = apport de phosphore/phosphate, A = apport d'acide/acidification, T = substances chimiques inorganiques toxiques, O = substances chimiques organiques toxiques, X = pollutions mixtes.
- **Intérieur / Extérieur** : I = à l'intérieur du site, O = à l'extérieur du site, B = les deux.

4.4 Régime de propriété

Type	Pourcentage de couverture
Propriété privée (personne physique)	%
Domaine communal	%
Domaine de l'état	%
Domaine privé de l'état	%

4.5 Documentation

Lien(s) :

5.1 Types de désignation aux niveaux national et régional

Code	Désignation	Pourcentage de couverture
31	Site inscrit selon la loi de 1930	1 %
32	Site classé selon la loi de 1930	1 %
36	Réserve naturelle nationale	0 %
38	Arrêté de protection de biotope, d#habitat naturel ou de site d#intérêt géologique	0 %
21	Forêt domaniale	23 %
22	Forêt non domaniale bénéficiant du régime forestier	40 %

5.2 Relation du site considéré avec d'autres sites

Désignés aux niveaux national et régional :



Code	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
------	---------------------	------	---------------------------

Désignés au niveau international :

Type	Appellation du site	Type	Pourcentage de couverture
------	---------------------	------	---------------------------

5.3 Désignation du site

6. GESTION DU SITE

6.1 Organisme(s) responsable(s) de la gestion du site

Organisation :

Adresse :

Courriel :

6.2 Plan(s) de gestion

Existe-il un plan de gestion en cours de validité ?

Oui

Non, mais un plan de gestion est en préparation.

Non

6.3 Mesures de conservation



znieff

ZONES NATURELLES
D'INTÉRÊT ÉCOLOGIQUE,
FAUNISTIQUE ET FLORISTIQUE

LES PRES DE SAVIGNY A CHARLEVILLE-MEZIERES (Identifiant national : 210020153)

(ZNIEFF continentale de type 1)

(Identifiant régional : 00000606)

Région en charge de la zone : Champagne-Ardenne
Rédacteur(s) : MORGAN, G.R.E.F.F.E.

1. DESCRIPTION	2
2. CRITERES D'INTERET DE LA ZONE	4
3. CRITERES DE DELIMITATION DE LA ZONE	4
4. FACTEUR INFLUENCANT L'EVOLUTION DE LA ZONE	4
5. BILAN DES CONNAISSANCES - EFFORT DE PROSPECTION	5
6. HABITATS	5
7. ESPECES	7
8. LIENS ESPECES ET HABITATS	19



1. DESCRIPTION

Date de création : 01/01/01
Date de modernisation : 01/01/02

1.1 Localisation administrative

- Charleville-Mézières (INSEE : 08105)



1.2 Altitudes

Minimum (m) : 145
Maximum (m) : Non renseigné

1.3 Superficie

59,55 hectares

1.4 Liaisons écologiques avec d'autres ZNIEFF

Id nat. : [210000119](#) - BALLASTIERES DE DONCHERY (Type 1) (Id reg. : 00000022)
Id nat. : [210000737](#) - BALLASTIERES DES AYVELLES ET VILLERS-SEMEUSE (Type 1) (Id reg. : 00000162)
Id nat. : [210008900](#) - MARAIS, PRAIRIES HYGROPHILES ET MESOHYGROPHILES DU SECTEUR DE GERNELLE À VIVIER-AU-COURT (Type 1) (Id reg. : 00000223)
Id nat. : [210014792](#) - BOIS ET ANCIENNES CARRIERES DE LA COTE DU BOIS EN VAL A CHARLEVILLE-MEZIERES (Type 1) (Id reg. : 00000453)
Id nat. : [210020154](#) - PRAIRIES ET PELOUSES A L'OUEST DE SURY (Type 1) (Id reg. : 00000607)

1.4 Commentaire général

La ZNIEFF des Prés de Savigny est située sur la rive droite de la Meuse, aux portes de l'agglomération de Charleville, dans le département des Ardennes. Elle regroupe surtout des prairies, des anciennes ballastières, des bois hygrophiles, des friches héliophiles et très localement des cultures (blé, maïs) enclavées. Une étude y a été récemment effectuée, afin de faire une évaluation biologique dans le cadre d'une éventuelle gestion conservatoire du site (F. Blanchard, Sté Biotope).

Plus de la moitié de la ZNIEFF est occupée par des prairies inondables, fauchées ou pâturées. Localement leurs limites sont marquées par des haies (à aubépines, prunelliers, peupliers, frênes, noyers). Les prairies mésophiles sont dominées par les graminées (flouve odorante, avoine élevée, vulpin genouillé, crételle, fétuque des prés, houlque laineuse, ray-grass d'Italie, pâturin commun). Les légumineuses sont représentées par le trèfle des prés, le trèfle blanc, le lotier corniculé, la vesce cultivée, la luzerne lupuline, la gesse des prés, sainfoin, etc. Elles sont accompagnées par la cardamine des prés, le crépis bisannuel, le salsifis des prés, le grand boucage, la renoncule âcre, la petite oseille, le plantain lancéolé



Les prairies plus fraîches sont constituées par l'agrostis blanc, la fléole des prés, le vulpin des prés, le brome en grappes, la fétuque roseau, l'orge faux-seigle pour les graminées, l'anthemone fistuleuse, le lychnis fleur de coucou, le silaüs des prés, la laïche hérissée, la renoncule rampante, la potentille des oies, la potentille rampante... Elles évoluent localement vers la mégaphorbiaie à reine des prés, grand pigamon et eupatoire chanvrine.

Le pourtour des ballastières est le plus souvent colonisé par une aulnaie-frênaie assez dense, faisant place à une aulnaie-saulaie au niveau des rives. Elle renferme une espèce rare inscrite sur la liste rouge des végétaux de Champagne-Ardenne, le cassis. Les arbres les plus fréquemment rencontrés sont le frêne, l'aulne, l'érable sycomore et le saule blanc. La strate arbustive est composée du groseillier rouge, du prunellier épineux, de la ronce bleue, du sureau noir et de nombreux saules (saule à trois étamines, saule des vanniers, saule marsault et de nombreux hybrides entre le saule pourpre, le saule des vanniers et le saule cendré). La strate herbacée comprend l'angélique sauvage, la lysimaque commune, la laïche tronquée, la valériane officinale, etc. La rive droite de la Meuse est également occupée par une ripisylve du même type, plus ou moins développée selon les secteurs. Des roselières (à phragmite, butome en ombelle, patience des eaux, véronique à longues feuilles, etc.) se rencontrent çà et là. Certains plans d'eau portent une végétation aquatique bien typique avec le cératophylle épineux, la petite lentille d'eau, la lentille à plusieurs racines, le potamot à feuilles crépues, la renouée aquatique et une petite plante carnivore inscrite sur la liste rouge régionale, l'utriculaire vulgaire.

Certaines parcelles au sol perturbé sont colonisées par une végétation hétéroclite où prédominent les espèces rudérales ou nitrates, et notamment la tanaïsie, la saponaire, les mélilots (blanc et officinal), les onagres (bisannuel et à grandes fleurs), les patiences (crépeuse et agglomérée), le pied de coq, la grande bardane, le chénopode blanc, le brome stérile, l'alsine à feuilles ténues, la matricaire inodore, le grand coquelicot, la grande consoude, le bouillon blanc, l'ortie dioïque. La proximité des jardins s'y manifeste par la présence de certaines espèces horticoles (lilas, arbre aux papillons, renouées cultivées).

La faune, notamment entomologique, est intéressante à plus d'un titre. Le site attire de nombreux insectes, notamment des papillons dont le cuivré des marais, protégé au niveau national : ce superbe papillon est en régression et figure dans l'annexe II de la Convention de Berne, les annexes II et IV de la directive Habitats, dans le livre rouge de la faune menacée en France et sur la liste rouge régionale des Lépidoptères. Une libellule, la libellule fauve est aussi inscrite sur la liste rouge. D'autres papillons, plus communs, fréquentent aussi le site comme par exemple le machaon, l'azuré commun, le demi-argus, le citron, l'hésperie de la houlque, la sylvaine, le gazé, le myrtil, le pamphile, le tircis, le cuivré fuligineux, la zygène de la filipendule. Les noctuelles (lambda, M noir, doublure jaune, barre d'argent), les phalènes (brocatelle d'or, géomètre à barreaux, phalène picotée, mélanippe alternée) sont bien représentées, de même que demoiselles (petite nymphe au corps de feu, l'agrion à larges pattes, l'agrion porte coupe, l'agrion élégant, l'agrion jouvencelle) et les libellules, avec la libellule fauve inscrite sur la liste rouge régionale des Odonates, l'orthétrum réticulé, le gomphes joli, la cordulie bronzée, la libellule écarlate, l'anax empereur...

Le traquet pâle, le pipit farlouse, le martin pêcheur, la bergeronnette printanière, la fauvette babillarde, la poule d'eau, l'hirondelle, le chardonneret, le verdier et le serin cini (liste incomplète) fréquentent la zone pour s'y nourrir ou s'y reproduire.

La ZNIEFF joue un grand rôle paysager, elle intervient dans la régulation des crues et la protection des nappes d'eau. Les menaces qui pèsent sur elles sont l'intensification des pratiques agropastorales, avec une eutrophisation des eaux, le drainage, la popiculture. Des dépôts d'ordures plus ou moins sauvages situés au sud de la zone (vers les Gravières) et qui nuisent à l'aspect paysager du site devraient être prochainement retirés.

1.5 Compléments descriptif

1.5.1 Géomorphologie

- Rivière, fleuve
- Lit majeur
- Etang

1.5.2 Activités humaines

- Agriculture
- Sylviculture
- Elevage
- Pêche
- Tourisme et loisirs

1.5.3 Statut de propriété

- Domaine communal



- Indéterminé

1.5.4 Mesures de protection

- Aucune protection

2. CRITERES D'INTERET DE LA ZONE

Patrimoniaux

Ecologique
Faunistique
Insectes
Floristique
Phanérogames

Fonctionnels

Expansion naturelle des crues
Fonction d'habitat pour les
populations animales ou végétales
Etapas migratoires, zones de
stationnement, dortoirs
Zone particulière d'alimentation
Zone particulière liée à la
reproduction

Complémentaires

Paysager
Pédagogique ou autre (préciser)

3. CRITERES DE DELIMITATION DE LA ZONE

- Répartition des espèces (faune, flore)
- Répartition et agencement des habitats
- Degré d'artificialisation du milieu ou pression d'usage
- Contraintes du milieu physique

La ZNIEFF est limitée au nord par le cours de la rivière et au sud par des cultures, des jardins et d'anciennes exploitations de granulats à intérêt biologique plus limité.

4. FACTEURS INFLUENCANT L'EVOLUTION DE LA ZONE

- Extraction de matériaux
- Dépôts de matériaux, décharges
- Comblement, assèchement, drainage, poldérisation des zones humides
- Mises en culture, travaux du sol
- Traitements de fertilisation et pesticides
- Pâturage
- Fauchage, fenaison
- Plantations, semis et travaux connexes
- Pêche



5. BILANS DES CONNAISSANCES - EFFORTS DE PROSPECTIONS

Aucun	Faible	Moyen	Bon
Mammifères	Oiseaux	Ptéridophytes	Phanérogames
Reptiles	Insectes		
Amphibiens			
Poissons			
Autres Invertébrés			
Bryophytes			
Algues			
Champignons			
Lichens			
Habitats			

6. HABITATS

6.1 Habitats déterminants

CORINE BIOTOPE	Source	Surface (%)	Observation
22.1 Eaux douces		15	
37 Prairies humides et mégaphorbiaies		20	
38 Prairies mésophiles		30	
44.9 Bois marécageux d'Aulne, de Saule et de Myrte des marais		5	

6.2 Habitats autres

CORINE BIOTOPE	Source	Surface (%)	Observation
22.4 Végétations aquatiques		1	
24.1 Lits des rivières		0	
37.1 Communautés à Reine des prés et communautés associées		2	
53.1 Roselières		1	
82 Cultures		10	
84.2 Bordures de haies		1	
87 Terrains en friche et terrains vagues		15	



6.3 Habitats périphériques

CORINE BIOTOPE	Source	Surface (%)	Observation
24.1 Lits des rivières			
86.1 Villes			
86.3 Sites industriels en activité			



7. ESPECES

7.1 Espèces déterminantes

* : Espèce en cours de validation taxonomique (Référentiel TAXREF)

Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
Insectes	53979	Lycaena dispar (Haworth, 1802)							
	54468	Papilio machaon Linnaeus, 1758							
	65265	Libellula fulva Müller, 1764							
Angiospermes	117766	Ribes nigrum L., 1753				Faible			
	128322	Utricularia vulgaris L., 1753				Moyen			
	128907	Veronica longifolia L., 1753	Limite de répartition			Faible			

7.2 Espèces autres

* : Espèce en cours de validation taxonomique (Référentiel TAXREF)

Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
Insectes	10958	Phyllopertha horticola (Linnaeus, 1758)							
	11568	Cantharis fusca Linnaeus, 1758							
	11570	Cantharis livida Linnaeus, 1758							
	11754	Agapanthia carduii (Linnaeus, 1767)							
	12176	Oedemera nobilis (Scopoli, 1763)							
	12565	Clytra laeviscula Ratz.							
	51637	Pentatoma rufipes (Linnaeus, 1758)							
	51923	Cercopis vulnerata Rossi, 1807							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	53221	Pyrgus malvae (Linnaeus, 1758)							
	53337	Ochlodes venatus (Bremer & Grey, 1853)							
	53595	Pararge aegeria (Linnaeus, 1758)							
	53623	Coenonympha pamphilus (Linnaeus, 1758)							
	53668	Maniola jurtina (Linnaeus, 1758)							
	53985	Heodes tityrus (Poda, 1761)							
	54213	Cyaniris semiargus (Rottemburg, 1775)							
	54279	Polyommatus icarus (Rottemburg, 1775)							
	54339	Aporia crataegi (Linnaeus, 1758)							
	54342	Pieris brassicae (Linnaeus, 1758)							
	65088	Calopteryx splendens (Harris, 1782)							
	65101	Pyrrhosoma nymphula (Sulzer, 1776)							
	65109	Ischnura elegans (Vander Linden, 1820)							
	65141	Coenagrion puella (Linnaeus, 1758)							
	65155	Enallagma cyathigerum (Charpentier, 1840)							
	65184	Platycnemis pennipes (Pallas, 1771)							
	65192	Sympecma fusca (Vander Linden, 1820)							
	65227	Gomphus pulchellus Selys, 1840							
	65278	Orthetrum cancellatum (Linnaeus, 1758)							
	65300	Crocothemis erythraea (Brullé, 1832)							
	65376	Cordulia aenea (Linnaeus, 1758)							
	65473	Anax imperator Leach, 1815							
	199110	Zabrus							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	219831	Pieris rapae (Linnaeus, 1758)							
	247058	Zygaena filipendulae (Linnaeus, 1758)							
	248235	Elophila nymphaeata (Linnaeus, 1758)							
	248313	Crambus perlella (Scopoli, 1763)							
	248314	Chrysoteuchia culmella (Linnaeus, 1758)							
	248765	Camptogramma bilineata (Linnaeus, 1758)							
	248771	Epirrhoe alternata (Müller, 1764)							
	248867	Ematurga atomaria (Linnaeus, 1758)							
	248939	Siona lineata (Scopoli, 1763)							
	249051	Tyria jacobaeae (Linnaeus, 1758)							
	249151	Autographa gamma (Linnaeus, 1758)							
	249776	Euclidia glyphica (Linnaeus, 1758)							
	249778	Callistege mi (Clerck, 1759)							
	459063	Semiothisa clathrata (Linnaeus, 1758)							
Oiseaux	3059	Gallinula chloropus (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					
	3571	Alcedo atthis (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					
	3696	Hirundo rustica Linnaeus, 1758							
	3726	Anthus pratensis (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					
	3741	Motacilla flava Linnaeus, 1758		Reproducteur					
	4053	Saxicola torquata (Linnaeus, 1766)		Reproducteur					
	4247	Sylvia curruca (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					
	4571	Serinus serinus (Linnaeus, 1766)		Reproducteur					
	4580	Carduelis chloris (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					
	4583	Carduelis carduelis (Linnaeus, 1758)		Reproducteur					



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
Angiospermes	79783	Acer pseudoplatanus L., 1753							
	79908	Achillea millefolium L., 1753							
	79921	Achillea ptarmica L., 1753							
	80410	Agrimonia eupatoria L., 1753							
	80639	Agrostis gigantea Roth, 1788							
	80759	Agrostis stolonifera L., 1753							
	80778	Agrostis tenuis Sibth., 1794							
	80990	Ajuga reptans L., 1753							
	81272	Alisma plantago-aquatica L., 1753							
	81295	Alliaria petiolata (M.Bieb.) Cavara & Grande, 1913							
	81569	Alnus glutinosa (L.) Gaertn., 1790							
	81637	Alopecurus geniculatus L., 1753							
	81656	Alopecurus pratensis L., 1753							
	82738	Angelica sylvestris L., 1753							
	82922	Anthoxanthum odoratum L., 1753							
	82952	Anthriscus sylvestris (L.) Hoffm., 1814							
	83156	Apera spica-venti (L.) P.Beauv., 1812							
	83499	Arctium lappa L., 1753							
	83912	Arrhenatherum elatius (L.) P.Beauv. ex J.Presl & C.Presl, 1819							
	85740	Bellis perennis L., 1753							
86680	Bromus mollis L., 1762								
86732	Bromus racemosus L., 1762								
86763	Bromus sterilis L., 1753								



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	86869	Buddleja davidii Franch., 1887		Hivernage, séjour hors reproduction					
	87136	Butomus umbellatus L., 1753							
	87227	Calamagrostis epigejos (L.) Roth, 1788							
	87560	Calystegia sepium (L.) R.Br., 1810							
	87892	Cardamine amara L., 1753							
	87964	Cardamine pratensis L., 1753							
	88407	Carex canescens sensu auct. plur.							
	88569	Carex hirta L., 1753							
	88885	Carex spicata Huds., 1762							
	89723	Centaurea thuillieri (Dostál) J.Duvign. & Lambinon, 1978							
	90208	Ceratophyllum demersum L., 1753							
	90681	Chenopodium album L., 1753							
	91289	Cirsium arvense (L.) Scop., 1772							
	91382	Cirsium palustre (L.) Scop., 1772							
	92127	Colchicum autumnale L., 1753							
	92302	Convolvulus arvensis L., 1753							
	92501	Cornus sanguinea L., 1753							
	92546	Coronilla varia L., 1753							
	92606	Corylus avellana L., 1753							
	92876	Crataegus monogyna Jacq., 1775							
	93015	Crepis biennis L., 1753							
	93023	Crepis capillaris (L.) Wallr., 1840							
	93860	Cynosurus cristatus L., 1753							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	94207	Dactylis glomerata L., 1753							
	95149	Dipsacus fullonum L., 1753							
	95671	Echinochloa crus-galli (L.) P.Beauv., 1812							
	95793	Echium vulgare L., 1753							
	95922	Eleocharis palustris (L.) Roem. & Schult., 1817							
	95992	Elymus caninus (L.) L., 1755							
	96011	Elymus repens (L.) Gould, 1947							
	96136	Epilobium angustifolium L., 1753							
	96149	Epilobium ciliatum Raf., 1808							
	96180	Epilobium hirsutum L., 1753							
	96895	Erodium cicutarium (L.) L'Hér., 1789							
	97434	Eupatorium cannabinum L., 1753							
	97964	Fallopia japonica (Houtt.) Ronse Decr., 1988							
	98078	Festuca arundinacea Schreb., 1771							
	98460	Festuca pratensis Huds., 1762							
	98717	Filipendula ulmaria (L.) Maxim., 1879							
	98921	Fraxinus excelsior L., 1753							
	99260	Galega officinalis L., 1753							
	99334	Galeopsis tetrahit L., 1753							
	99473	Galium mollugo L., 1753							
	99494	Galium palustre L., 1753							
	99582	Galium verum L., 1753							
	100052	Geranium dissectum L., 1755							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	100142	Geranium robertianum L., 1753							
	100225	Geum urbanum L., 1753							
	100387	Glyceria fluitans (L.) R.Br., 1810							
	101698	Hieracium bauhini Schult., 1809							
	102900	Holcus lanatus L., 1753							
	102990	Hordeum secalinum Schreb., 1771							
	103298	Hypericum maculatum Crantz., 1763							
	103772	Iris pseudacorus L., 1753							
	104076	Juglans regia L., 1753							
	104173	Juncus effusus L., 1753							
	104214	Juncus inflexus L., 1753							
	104516	Knautia arvensis (L.) Coult., 1828							
	104787	Lactuca virosa L., 1753							
	105247	Lathyrus pratensis L., 1753							
	105266	Lathyrus sylvestris L., 1753							
	105431	Lemna minor L., 1753							
	105480	Leontodon autumnalis L., 1753							
	105502	Leontodon hispidus L., 1753							
	105817	Leucanthemum vulgare Lam., 1779							
	106166	Linaria cymbalaria (L.) Mill., 1768							
	106497	Lolium multiflorum Lam., 1779							
	106499	Lolium perenne L., 1753							
	106653	Lotus corniculatus L., 1753							
	106918	Lychnis flos-cuculi L., 1753							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	107038	Lycopus europaeus L., 1753							
	107073	Lysimachia nummularia L., 1753							
	107090	Lysimachia vulgaris L., 1753							
	107282	Malva moschata L., 1753							
	107649	Medicago lupulina L., 1753							
	107886	Melilotus albus Medik., 1787							
	107942	Melilotus officinalis (L.) Lam., 1779							
	108027	Mentha aquatica L., 1753							
	108597	Minuartia hybrida (Vill.) Schischk., 1936							
	108996	Myosotis arvensis Hill, 1764							
	109091	Myosotis scorpioides L., 1753							
	109840	Odontites ruber Gilib., 1782							
	109869	Oenanthe fistulosa L., 1753							
	109911	Oenothera biennis L., 1753							
	109923	Oenothera erythrosepala (Borbás) Borbás, 1902							
	110128	Onobrychis sativa Lam., 1779							
	110236	Ononis spinosa L., 1753							
	111289	Origanum vulgare L., 1753							
	112355	Papaver rhoeas L., 1753							
	113182	Phleum bertolonii DC., 1813							
	113221	Phleum pratense L., 1753							
	113260	Phragmites australis (Cav.) Trin. ex Steud., 1840							
	113474	Picris hieracioides L., 1753							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	113579	Pimpinella major (L.) Huds., 1762							
	113893	Plantago lanceolata L., 1753							
	114160	Poa compressa L., 1753							
	114297	Poa nemoralis L., 1753							
	114332	Poa pratensis L., 1753							
	114416	Poa trivialis L., 1753							
	114658	Polygonum aviculare L., 1753							
	115245	Potamogeton crispus L., 1753							
	115402	Potentilla anserina L., 1753							
	115624	Potentilla reptans L., 1753							
	116043	Prunus avium (L.) L., 1755							
	116142	Prunus spinosa L., 1753							
	116392	Pulicaria dysenterica (L.) Bernh., 1800							
	116903	Ranunculus acris L., 1753							
	117019	Ranunculus ficaria L., 1753							
	117201	Ranunculus repens L., 1753							
	117224	Ranunculus sceleratus L., 1753							
	117459	Reseda luteola L., 1753							
	117587	Rhinanthus alectorolophus (Scop.) Pollich, 1777							
	117616	Rhinanthus minor L., 1756							
	117860	Robinia pseudoacacia L., 1753							
	117933	Rorippa amphibia (L.) Besser, 1821							
	118073	Rosa canina L., 1753							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	118477	Rosa rugosa Thunb., 1784		Hivernage, séjour hors reproduction					
	119097	Rubus fruticosus L., 1753							
	119149	Rubus idaeus L., 1753							
	119418	Rumex acetosa L., 1753							
	119471	Rumex conglomeratus Murray, 1770							
	119473	Rumex crispus L., 1753							
	119509	Rumex hydrolapathum Huds., 1778							
	119550	Rumex obtusifolius L., 1753							
	119585	Rumex sanguineus L., 1753							
	119915	Salix alba L., 1753							
	119977	Salix caprea L., 1753							
	120246	Salix triandra L., 1753							
	120260	Salix viminalis L., 1753							
	120397	Salix x holosericea W.D.J.Koch & Ziz, 1814							
	120513	Salix x rubra Huds., 1762							
	120717	Sambucus nigra L., 1753							
	120753	Sanguisorba minor Scop., 1771							
	120824	Saponaria officinalis L., 1753							
	120867	Sarothamnus scoparius (L.) Wimm. ex W.D.J.Koch, 1837							
	121334	Scabiosa columbaria L., 1753							
	122236	Sedum reflexum L., 1755							
	122596	Senecio erucifolius L., 1755							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	123367	Silaum silaus (L.) Schinz & Thell., 1915							
	123471	Silene dioica (L.) Clairv., 1811							
	124034	Solanum dulcamara L., 1753							
	124233	Sonchus asper (L.) Hill, 1769							
	124261	Sonchus oleraceus L., 1753							
	124707	Spirodela polyrhiza (L.) Schleid., 1839							
	124798	Stachys palustris L., 1753							
	125355	Symphytum officinale L., 1753							
	125391	Syringa vulgaris L., 1753		Hivernage, séjour hors reproduction					
	125474	Tanacetum vulgare L., 1753							
	126124	Thalictrum flavum L., 1753							
	127029	Tragopogon pratensis L., 1753							
	127439	Trifolium pratense L., 1753							
	127454	Trifolium repens L., 1753							
	128042	Tussilago farfara L., 1753							
	128268	Urtica dioica L., 1753							
	128660	Verbascum thapsus L., 1753							
	128754	Verbena officinalis L., 1753							
	128808	Veronica beccabunga L., 1753							
	128832	Veronica chamaedrys L., 1753							
	128956	Veronica persica Poir., 1808							
	129298	Vicia sativa L., 1753							
	129906	Viscum album L., 1753							



Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut(s) Chorologique(s)	Statut(s) biologique(s)	Sources	Degré d'abondance	Effectif inférieur estimé	Effectif supérieur estimé	Année/ Période d'observation
	137587	Matricaria maritima subsp. inodora (K.Koch) Soó, 1940							
	141165	Silene latifolia subsp. alba (Mill.) Greuter & Burdet, 1982							
	142069	Valeriana officinalis L. subsp. repens (Host) O.Bolos & Vigo							
	159831	Senecio aquaticus Hill, 1761							
Fougères	96508	Equisetum arvense L., 1753							
	96534	Equisetum palustre L., 1753							
Gymnospermes	113432	Picea abies (L.) H.Karst., 1881							
Autres	999001191	Deltotes bankiana *							
	999001517	Melasoma populi *							



7.3 Espèces à statut réglementé

Groupe	Code Espèce (CD_NOM)	Espèce (nom scientifique)	Statut de détermination	Réglementation
Insectes	53979	Lycaena dispar (Haworth, 1802)	Déterminante	Directive 92/43/CEE (Directive européenne dite Directive Habitats-Faune-Flore) (lien)
				Liste des insectes protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
Oiseaux	3059	Gallinula chloropus (Linnaeus, 1758)	Autre	Liste des espèces de gibier dont la chasse est autorisée (lien)
	3571	Alcedo atthis (Linnaeus, 1758)	Autre	Directive 79/409/CEE (Directive européenne dite Directive Oiseaux) (lien)
				Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	3696	Hirundo rustica Linnaeus, 1758	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	3726	Anthus pratensis (Linnaeus, 1758)	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	3741	Motacilla flava Linnaeus, 1758	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	4247	Sylvia curruca (Linnaeus, 1758)	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	4571	Serinus serinus (Linnaeus, 1766)	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
	4580	Carduelis chloris (Linnaeus, 1758)	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)
4583	Carduelis carduelis (Linnaeus, 1758)	Autre	Liste des oiseaux protégés sur l'ensemble du territoire et les modalités de leur protection (lien)	
Angiospermes	129906	Viscum album L., 1753	Autre	Liste des espèces végétales sauvages pouvant faire l'objet d'une réglementation préfectorale permanente ou temporaire (lien)

8. LIENS ESPECES ET HABITATS

Espèce	Habitat	Statut(s) biologique(s)	Sources
117766 Ribes nigrum L., 1753	44.9 Bois marécageux d'Aulne, de Saule et de Myrte des marais		
128322 Utricularia vulgaris L., 1753	22.4 Végétations aquatiques		

Annexe C : Toxicologie des composés

TABLE DES MATIERES

Chapitre	Numéro de Page
1. INTRODUCTION.....	2
2. CLASSIFICATION DU POUVOIR CANCÉRIGÈNE	3
2.1 Classement IARC.....	3
2.2 Classement US EPA	3
2.3 Classement Union Européenne (notation non officielle).....	4
3. TOXICOLOGIE DES COMPOSÉS CONSIDÉRÉS	6
3.1 Oxydes d'Azote	6
3.2 Dioxyde de soufre	9
3.3 Poussières.....	11
3.4 Acide chlorhydrique.....	12
3.5 Benzène	13
3.6 Dioxines/furanes.....	14
3.7 Antimoine	17
3.8 Arsenic	19
3.9 Cadmium.....	21
3.10 Chrome.....	22
3.11 Cobalt	25
3.12 Mercure	27
3.13 Nickel.....	29
3.14 Plomb	31
3.15 Sélénium	33
3.16 Vanadium	36

La présente Annexe fournit dans les paragraphes qui suivent le détail de la toxicologie des composés considérés. L'évaluation des risques liés à ces composés étant relative à une exposition sur le long terme, seuls les effets engendrés suite à une exposition chronique sont présentés dans ces sections. De plus, le tableau joint fournit l'ensemble des valeurs toxicologiques de référence retenues pour les substances identifiées à la suite du bilan des émissions.

1. INTRODUCTION

Deux types d'effets toxicologiques sont définis pour les substances évaluées :

- les « effets à seuil », pour lesquels il existe une concentration en dessous de laquelle l'exposition ne produit pas d'effet ;
- les « effets sans seuil » pour lesquels il n'y pas de niveau d'exposition sans risque. Ces effets sont les effets cancérogènes, mutagènes...

Certaines substances peuvent avoir à la fois des effets à seuil et des effets sans seuil.

Les effets à seuil

Pour ceux-ci, on dispose en pratique d'un niveau d'exposition sans effet observé (NOEL : No Observed Effect Level) ou sans effet néfaste observé (NOAEL : No Observed Adverse Effect Level) ou bien du niveau d'exposition le plus faible ayant entraîné un effet (LOEL : Lowest Observed Effect Level) ou un effet néfaste (LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level). Ces seuils sont issus d'expérimentations animales, d'études épidémiologiques ou d'essais de toxicologie clinique et servent de base à l'élaboration de doses ou concentrations de référence appelées Doses Journalières Admissibles (DJA) ou Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA) applicables à l'homme. Ces niveaux de référence correspondent à des niveaux d'exposition sans risque appréciable d'effets néfastes pour l'homme.

Les effets sans seuil

La relation entre le niveau d'exposition chez l'homme et la probabilité de développer l'effet est exprimée sous la forme d'un indice représentant un Excès de Risque Unitaire (ERU). En d'autres termes, l'ERU est la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu a de développer l'effet (par exemple, un cancer) s'il est exposé à 1 unité de dose ou de concentration de la substance toxique.

2. CLASSIFICATION DU POUVOIR CANCÉRIGÈNE

La liste initiale fait référence aux classements du pouvoir cancérigène tels que définis par trois organismes :

- l'IARC (International Agency for Research on Cancer) ;
- l'US EPA (Environmental Protection Agency des Etats-Unis) ;
- l'Union Européenne.

Le système de classification établi par ces trois organismes est présenté ci-dessous.

2.1 Classement IARC

- Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme ;
- Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme ;
- Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme ;
- Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérigénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérigène sur l'homme ;
- Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérigène pour l'homme.

2.2 Classement US EPA

- Groupe A : substance cancérigène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérigène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques ;
- Groupe B : substance probablement cancérigène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérigène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérigène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2) ;
- Groupe C : cancérigène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérigène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme ;
- Groupe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérigénicité du composé chez l'homme ;
- Groupe E : substance non cancérigène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérigène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique

et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

2.3 Classement Union Européenne (notation non officielle)

Le classement par l'Union Européenne est établi pour les pouvoirs cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction. Les classements reportés dans les tableaux de résultats ont été obtenus à partir des sources d'informations suivantes :

- la réglementation de décembre 1998 ;
- l'additif ND 2063 de décembre 2000 ;
- la Directive 2001/59/CE d'août 2001.

Substances cancérigènes

- Catégorie 1A : substances dont le potentiel cancérigène pour l'être humain est avéré, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données humaines ;
- Catégorie 1B : substances dont le potentiel cancérigène pour l'être humain est supposé, la classification dans cette catégorie s'appuyant largement sur les données animales ;
- Catégorie 2 : substances dont la capacité d'induire des cancers chez l'homme est suspectée.

Substances mutagènes

- Catégorie 1A : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est avérée ;
- Catégorie 1B : substances dont la capacité d'induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains est présumée ;
- Catégorie 2 : substances préoccupantes du fait qu'elles pourraient induire des mutations héréditaires dans les cellules germinales des êtres humains.

Substances toxiques pour la reproduction

La « toxicité pour la reproduction » se traduit par des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité des hommes et des femmes adultes, ainsi que par des effets indésirables sur le développement de leurs descendants.

Elle est divisée en deux grandes catégories d'effets :

- effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité,
- effets néfastes sur le développement des descendants (dont les effets sur ou *via* l'allaitement).

Les substances classées pour des effets néfastes sur la fonction sexuelle et la fertilité sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B.

- Catégorie 1A : substances dont la toxicité pour la reproduction humaine est avérée, la classification d'une substance dans la catégorie 1A s'appuie largement sur des études humaines ;
- Catégorie 1B : substances présumées toxiques pour la reproduction humaine, la classification d'une substance dans la catégorie 1B s'appuie largement sur des données provenant d'études animales. Ces données doivent démontrer clairement un effet néfaste sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement en l'absence d'autres effets toxiques, ou, si d'autres effets toxiques sont observés, que l'effet toxique sur la reproduction n'est pas considéré comme une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques. Toutefois, s'il existe des informations relatives au mécanisme des effets et mettant en doute la pertinence de l'effet pour l'être humain, une classification dans la catégorie 2 peut être plus appropriée ;
- Catégorie 2 : substances suspectées d'être toxiques pour la reproduction humaine. Une substance est classée dans la catégorie 2 quand des études humaines ou animales ont donné des résultats — éventuellement étayés par d'autres informations — qui ne sont pas suffisamment probants pour justifier une classification de la substance dans la catégorie 1, mais qui font apparaître un effet indésirable sur la fonction sexuelle et la fertilité ou sur le développement. Une étude peut comporter certaines failles rendant les résultats moins probants, auquel cas une classification dans la catégorie 2 pourrait être préférable. Ces effets doivent avoir été observés en l'absence d'autres effets toxiques ou, si d'autres effets toxiques sont observés, il est considéré que l'effet toxique sur la reproduction n'est pas une conséquence secondaire non spécifique à ces autres effets toxiques.

Les effets sur ou via l'allaitement sont regroupés dans une catégorie distincte. Il est reconnu que, pour de nombreuses substances, les informations relatives aux effets néfastes potentiels sur la descendance via l'allaitement sont lacunaires. Cependant, les substances dont l'incidence sur l'allaitement a été démontrée ou qui peuvent être présentes (y compris leurs métabolites) dans le lait maternel en quantités suffisantes pour menacer la santé du nourrisson, sont classées et étiquetées en vue d'indiquer le danger qu'elles représentent pour les enfants nourris au sein. Cette classification peut s'appuyer sur :

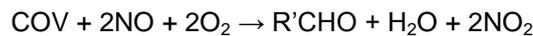
- (a) des résultats d'études menées sur des êtres humains, montrant qu'il existe un danger pour les bébés durant la période de l'allaitement, et/ou ;
- (b) des résultats d'études menées sur une ou deux générations d'animaux, démontrant sans équivoque l'existence d'effets néfastes sur les descendants, transmis par le lait, ou d'effets néfastes sur la qualité du lait, et/ou ;
- (c) des études sur l'absorption, le métabolisme, la distribution et l'excrétion, indiquant que la substance est probablement présente à des teneurs potentiellement toxiques dans le lait maternel.

3. TOXICOLOGIE DES COMPOSÉS CONSIDÉRÉS

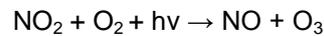
3.1 Oxydes d'Azote

Source : INERIS, Oxydes d'azote, version n°2, septembre 2011.

La combinaison d'atomes d'azote et d'oxygène lors des combustions produit le monoxyde d'azote (NO), mais également du dioxyde d'azote (NO₂). Le dioxyde d'azote est formé également à partir de monoxyde d'azote lors de réactions complexes faisant intervenir les hydrocarbures et l'ozone.



et :



D'après la réaction précédente, l'ozone et le dioxyde d'azote sont interdépendants. Généralement, les deux polluants ne sont pas présents simultanément : on retrouve le dioxyde d'azote en zone urbaine et l'ozone en périphérie (jusqu'à 50 km et dans les zones de forêt). Cependant l'action d'autres polluants peut perturber l'équilibre.

Les NO_x peuvent donc se former par combinaison de l'oxygène et de l'azote de l'air lors de phénomènes naturels (orages, éruptions volcaniques). Ils peuvent également se former lors d'incendies de forêt ou de matières azotées.

La principale source est anthropique : combustion des combustibles fossiles (charbon, fioul, gaz naturel). Les échappements d'automobiles, plus particulièrement les véhicules diesel, représentent une fraction importante de la pollution atmosphérique par les NO_x.

La fermentation de grains humides stockés en silos est également une source d'exposition aux NO_x.

A forte concentration, le NO₂ réduit la visibilité atmosphérique et confère une coloration rouge - brun aux masses d'air.

La principale voie d'exposition au monoxyde et dioxyde d'azote est l'inhalation. Le monoxyde d'azote est rapidement oxydé en dioxyde d'azote.

Le monoxyde d'azote

Chez l'homme, 85 à 92 % du monoxyde d'azote est absorbé lors d'expositions à des concentrations comprises entre 400 et 6 100 µg/m³ (0,33 et 5,0 ppm). Lors de la pratique d'un exercice physique cette absorption serait de 91 à 93 %.

La faible solubilité du monoxyde d'azote serait à l'origine d'un mode d'action essentiellement pulmonaire.

Il existe une production endogène de monoxyde d'azote (à partir de L-arginine) notamment au niveau des cellules du tissu nerveux, des vaisseaux sanguins ou du système immunitaire, où il joue un rôle de second messenger.

Le monoxyde d'azote présente une affinité pour le fer lié à l'hémoglobine deux fois supérieure à celle du monoxyde de carbone. Cette affinité permet la formation de méthémoglobine et stimule la guanylate cyclase. Dans certains cas, il a été observé une modification permanente de l'hémoglobine. Par ailleurs, le monoxyde d'azote réagit avec le fer associé aux groupements SH des enzymes. Le monoxyde d'azote inhibe l'aconitase, une enzyme du cycle de Krebs, et les complexes I et II de la chaîne respiratoire.

Le monoxyde d'azote peut également désaminer l'ADN et induire des cassures de brins, inhiber l'ADN polymérase et la ribonucléotide réductase.

Le dioxyde d'azote

Chez l'homme en bonne santé, exposé à des mélanges de monoxyde et de dioxyde d'azote contenant 545 à 13 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,29 à 7,2 ppm) de dioxyde d'azote pour une courte durée (non précisée), le taux d'absorption est de 81 à 90 % lors d'une respiration normale et peut atteindre 91-92 % au cours d'un exercice physique.

La faible hydrosolubilité du dioxyde d'azote lui permet de pénétrer profondément dans le tractus respiratoire. Toutefois, la cinétique d'absorption de ce toxique apparaît déterminée beaucoup plus par sa réactivité chimique que par sa solubilité. De plus, l'absorption du dioxyde d'azote au niveau pulmonaire est saturable et très dépendante de la température, suggérant que les réactions avec les constituants de la surface pulmonaire représentent un important, voire unique mécanisme de l'absorption.

Le dioxyde d'azote est un oxydant qui induit une peroxydation lipidique des membranes des cellules alvéolaires. Après absorption, le dioxyde d'azote est transformé en acide nitrique puis en ions nitrites dans la circulation sanguine et induit la formation de méthémoglobine selon une relation dose dépendante linéaire.

Effets systémiques

Le monoxyde d'azote

Outre ces effets respiratoires, le monoxyde d'azote présente des effets systémiques par une action toxique au niveau des plaquettes et la formation de nitrosylhémoglobine et de méthémoglobine.

Le dioxyde d'azote

Exposition à l'air intérieur

D'après des études réalisées en Angleterre dans les années 1970, il a été montré que les enfants vivant dans des habitations équipées d'un four à gaz présentaient des symptômes respiratoires plus marqués que ceux vivant dans des habitations équipées d'un four électrique. Les premières études ont permis de classer les sources d'exposition mais présentent peu de données chiffrées d'exposition.

De nombreuses études ont été réalisées pour identifier les symptômes et les pathologies induites par une exposition au dioxyde d'azote chez les enfants. L'hypothèse selon laquelle le dioxyde d'azote peut altérer la santé en augmentant la vulnérabilité aux pathologies infectieuses aiguës a été bien étudiée chez les enfants même si les

pathologies respiratoires représentent la majorité des maladies de l'enfance. Ces pathologies seraient à l'origine de prédispositions à des maladies respiratoires chroniques d'apparition plus tardive.

Chez les adultes, plusieurs études n'ont pas retrouvé d'augmentation des symptômes respiratoires chez les adultes vivant dans des habitations équipées de four à gaz.

Une étude anglaise sur 1 800 jeunes adultes a trouvé une réduction de la fonction pulmonaire chez les femmes mais pas chez les hommes.

Il existe une différence dans les résultats obtenus dans les études d'exposition au dioxyde d'azote présent dans l'air intérieur chez les jeunes enfants, les enfants scolarisés ou chez les adultes. Les études prospectives pour des expositions chroniques ne montrent pas d'effet chez les jeunes enfants alors que les études réalisées chez les enfants scolarisés ou les adultes montrent une augmentation légère pas toujours statistiquement significative des symptômes et des pathologies. Cette différence pourrait être dépendante d'un temps de latence pour l'apparition des effets induits soit par le gaz soit par le dioxyde d'azote.

Exposition à l'air extérieur

Les études d'exposition à l'air extérieur les plus complètes ont été réalisées chez les enfants parce qu'ils se déplacent le plus souvent dans un périmètre restreint compris entre la maison et l'école.

Les études chez les enfants comprennent une estimation des expositions au dioxyde d'azote non seulement à partir de mesures issues d'une centrale fixe mais également à partir de mesures in situ ou d'estimation du trafic au niveau des voies de circulation les plus proches. Il a été montré un allongement de la durée des symptômes respiratoires associé à l'augmentation des moyennes annuelles d'exposition au dioxyde d'azote, une augmentation de la fréquence des hospitalisations pour des pathologies respiratoires et une augmentation des traitements en milieu hospitalier pour des pathologies de l'appareil respiratoire inférieur lors d'expositions vie entière au dioxyde d'azote. Dans ce dernier cas, les effets n'ont été observés que chez les filles.

Des résultats similaires ont été observés dans des écoles suisses au sein de 10 communautés, où les odds ratio pour la toux chronique et les infections respiratoires, comme la bronchite ou la pneumonie, sont associés à une élévation des moyennes annuelles de dioxyde d'azote. Par ailleurs, les pathologies allergiques, comme l'asthme ou le rhume des foins, ne semblent pas associées aux expositions au dioxyde d'azote.

Chez l'adulte la seule étude prospective de cohorte disponible, fournit une estimation des expositions individuelles sur une période de 10 ans pour plus de 6 000 Californiens. Les estimations sont basées sur les sources d'exposition à l'intérieur des habitations et dérivées à partir du style de vie et des caractéristiques de l'habitation et de la concentration moyenne de l'air ambiant fournie par les trois points de mesure les plus proches de l'habitation. Les expositions individuelles au dioxyde d'azote ne sont pas associées à une augmentation du risque de bronchites obstructives chroniques (risque relatif de 1,26, intervalle de confiance à 95% de 0,58-4,33 pour une augmentation de 93 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,048 ppm)) mais devient statistiquement significatif lorsque les expositions au dioxyde d'azote mesurées dans l'air extérieur prennent uniquement en compte la

moyenne des points de mesures de la ville ($p=0,05$, RR non communiqué). Cette différence semble liée à la différence entre le dioxyde d'azote comme indicateur de pollution de l'air intérieur *versus* comme traceur de la pollution lié au trafic automobile.

Les organes cibles du NO_2 sont donc principalement les voies respiratoires. Les personnes asthmatiques et les enfants sont particulièrement sensibles.

Effets cancérogènes

Le dioxyde d'azote n'est pas classé cancérogène par l'Union Européenne. Le monoxyde d'azote n'a pas été étudié par l'Union Européenne.

Le monoxyde et le dioxyde d'azote ne sont pas classés cancérogène par le CIRC et l'US EPA (IRIS).

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le dioxyde d'azote n'est pas classé génotoxique ; le monoxyde d'azote n'a pas été étudié par l'Union Européenne.

Différentes études menées *in vitro* ou *in vivo* ont montré un certain nombre de résultats positifs ; cependant, une étude conclut à l'absence de potentiel cancérogène évident du dioxyde d'azote.

Le dioxyde d'azote n'est pas classé toxique sur la reproduction ou le développement ; le monoxyde d'azote n'a pas été étudié par l'Union Européenne.

Actuellement, il n'existe pas de donnée disponible chez l'homme.

Une exposition à des concentrations de 34 à 810 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de dioxyde d'azote de rates en gestation a entraîné une augmentation du nombre de mort intra-utérine, de morts à la naissance et de certaines anomalies non spécifiques du développement et une diminution du poids de naissance.

L'exposition de rates gestantes à des concentrations de dioxyde d'azote de 1 000 et 10 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pendant 6 heures par jour pendant toute la gestation (21 jours) a entraîné des signes d'intoxication chez les rates et leur descendance.

3.2 Dioxyde de soufre

Source : INERIS, *Dioxyde de soufre*, version n°2.2, septembre 2011.

Le sulfure d'hydrogène (H_2S) provenant de la décomposition naturelle de la végétation sur les sols, dans les marécages et dans les océans est probablement oxydé au cours du temps en formant du dioxyde de soufre.

Les éruptions volcaniques et les feux de forêts constituent également des sources naturelles d'exposition de l'environnement au dioxyde de soufre.

La combustion des combustibles fossiles représente 75 à 85 % des émissions anthropiques de dioxyde de soufre, le complément provient des opérations industrielles telles que le raffinage et la fusion. L'hémisphère nord produit plus de 90 % de la pollution d'origine anthropique.

Le dioxyde de soufre peut être transformé en acide sulfureux (HSO_3) et en acide sulfurique (H_2SO_4). Ces deux composés provoquent la corrosion des métaux, l'altération des bâtiments et le phénomène des pluies acides.

La principale voie d'absorption est l'inhalation. Le dioxyde de soufre est rapidement absorbé par la muqueuse nasale et les voies aériennes supérieures. Le dioxyde de soufre est un gaz très soluble dans l'eau et est par conséquent rapidement et efficacement absorbé par les muqueuses des voies respiratoires supérieures. Deux facteurs affectent l'efficacité de l'absorption : le mode de respiration (orale versus oro-nasale) et la ventilation minute.

Le nez filtre la majorité du dioxyde de soufre inhalé, prévenant ainsi l'exposition du larynx. La respiration bouche ouverte, rapide augmente significativement la quantité de dioxyde de soufre atteignant le poumon. C'est pourquoi les expériences dont l'intensité nécessite une respiration oro-nasale diminuent la limite de la concentration des effets du dioxyde de soufre. Douze à quinze pourcent du dioxyde de soufre absorbé par la muqueuse nasale sont désorbés et exhalés. Le dioxyde de soufre peut également être inhalé lorsqu'il est adsorbé sur des particules inhalables (PM_{10}).

Le dioxyde de soufre se dissocie rapidement dans l'eau et forme des ions hydrogène, bisulfure et sulfure. L'effet toxique du dioxyde de soufre pourrait résulter du gaz lui-même ou des ions formés.

A la surface des voies respiratoires, le rapport bisulfites (HSO_3^-)/sulfites (SO_3^{2-}) est 5/1 ; le bisulfite est considéré comme un puissant agent bronchospastique chez les asthmatiques. Les ions bisulfites et sulfites peuvent réagir avec de nombreuses molécules et entraîner des dommages cellulaires. Il est peu probable qu'aux concentrations retrouvées habituellement, l'ion hydrogène joue un rôle particulier.

Le dioxyde de soufre absorbé passe dans le sang et est rapidement distribué dans tout l'organisme. Les sulfites vont réagir avec les protéines plasmatiques pour former des S-sulfonates.

Chez l'homme, les taux plasmatiques en sulfonates sont corrélés avec les taux atmosphériques de dioxyde de soufre. Les sulfites peuvent également réagir avec l'ADN.

La voie majeure de détoxification des sulfites est une oxydation en sulfates par la sulfite-oxydase essentiellement au niveau hépatique.

Le dioxyde de soufre est éliminé essentiellement par voie urinaire sous forme de sulfates.

Effets systémiques

Plusieurs études d'exposition environnementale ont été menées chez des enfants. Les niveaux annuels d'exposition au dioxyde de soufre sont dans les zones les plus polluées de $68 - 275 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0,026 - 0,10 \text{ ppm}$) et dans les zones les moins polluées de $10 - 123 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($0,0038 - 0,047 \text{ ppm}$).

Dans la majorité des études, les niveaux de pollution élevés sont associés avec une augmentation des symptômes respiratoires et une diminution faible ou nulle de la fonction respiratoire. Cependant, dans toutes ces études la présence de particules inhalables rend difficile l'interprétation des résultats.

Peu d'études ont été menées chez des adultes. Les résultats suggèrent l'influence de dioxyde de soufre lors de l'augmentation des pathologies respiratoires et de certains symptômes (toux et mucus).

Les organes ciblés prioritairement par le dioxyde de soufre absorbé par inhalation sont donc ceux constituant les voies respiratoires.

Effets cancérigènes

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérigène du dioxyde de soufre.

Classification du caractère cancérigène du dioxyde de soufre		
UE	IARC	US EPA
-	3	-

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le dioxyde de soufre n'est pas classé génotoxique.

Le dioxyde de soufre n'est pas classé toxique sur la reproduction ou le développement par l'Union Européenne.

Il existe de nombreuses études concernant les expositions environnementales au dioxyde de soufre et leur impact sur la reproduction et le développement mais aucune n'a mis en évidence une relation de causalité.

Une étude de cohorte réalisée sur la population taïwanaise a mis en évidence un lien statistique entre l'exposition au dioxyde de soufre et la naissance d'enfants de faible poids. Une augmentation de 26% des naissances d'enfants de faible poids a été constatée lors d'exposition maternelle à des concentrations de dioxyde de soufre estimées supérieures à 11,4 ppb pendant la grossesse.

3.3 Poussières

Source : INRS, Valeurs limites « poussières totales et alvéolaires » ; nécessité d'une ré-évaluation, 2005

Le terme « poussières » désigne les matières présentes dans l'atmosphère, sous forme solide ou liquide, de petite taille (de 1 à 100 µm). La composition et la nature chimique des particules sont très variables : cendres, aérosols, hydrocarbures, acides...

Malgré une concentration faible dans l'environnement, ces polluants peuvent avoir des effets toxiques, en particulier s'ils sont combinés au dioxyde de soufre. Les petites particules (de diamètre inférieur à 3 µm) peuvent pénétrer profondément les voies respiratoires, les moyens de défense naturels de l'organisme étant inefficaces pour les particules fines. Ces particules ont un effet toxique soit par leur composition, soit en étant le vecteur d'autres polluants.

La pénétration d'aérosols et leur dépôt partiel dans les voies respiratoires peut nuire à l'organisme, même si les particules sont réputées dépourvues de toxicité spécifique et peu solubles. En effet, la capacité naturelle du poumon à l'épuration des particules déposées est dépassée quand l'organisme est exposé pendant de longues périodes à des concentrations élevées de poussières : c'est le phénomène de surcharge pulmonaire, dont la réalité est démontrée tant expérimentalement que chez l'homme.

Les organes cibles des poussières absorbées par inhalation sont essentiellement les poumons et les autres organes des voies respiratoires en général.

Les éventuels effets liés à la composition chimique des particules sont pris en compte lors de l'évaluation des effets des composés chimiques sous forme particulaire (métaux, HAP).

3.4 Acide chlorhydrique

Source : Fiche INRS, FT13, 2010

L'acide chlorhydrique est utilisé pour la fabrication d'engrais et dans de nombreuses industries telles que l'industrie métallurgique, pharmaceutique, photographique, alimentaire.

Effets systémiques

L'exposition chronique, de l'homme, à l'acide chlorhydrique peut engendrer :

- une gingivostomatite et des érosions dentaires ;
- des dermatoses orthoergiques ;
- une irritation des voies respiratoires qui se traduit par des épistaxis, des ulcérations nasales qui peuvent aboutir, à terme, à une bronchite chronique si les conditions sont particulièrement défavorables.

Effets cancérigènes

L'exposition de rats à 10 ppm d'acide chlorhydrique, 6 heures par jour et 6 jours par semaine, pendant toute leur vie, n'augmente ni la mortalité, ni l'incidence des tumeurs malignes chez les animaux traités.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérigène de l'acide chlorhydrique.

Classification du caractère cancérigène de l'acide chlorhydrique		
UE	IARC	US EPA
-	3	-

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

L'acide chlorhydrique ne fait pas l'objet d'une classification par l'Union Européenne.

Aucune donnée relative aux effets sur la reproduction d'une exposition à l'acide chlorhydrique n'a été trouvée auprès des organismes consultés (INERIS, OMS, ATSDR, INRS).

3.5 Benzène

Sources : Fiche INERIS, Version N°3, mars 2006. Fiche INRS, FT 49, édition 2011, Toxicological profile for Benzene, ATSDR, août 2007.

Le benzène est produit principalement dans l'industrie pétrochimique. Il est obtenu :

- par reformage catalytique ;
- à partir de l'essence de pyrolyse ;
- par hydrodésalkylation du toluène.

Le benzène est principalement utilisé pour produire de l'éthylbenzène servant à la synthèse du styrène destiné à la fabrication de matières plastiques et d'élastomères.

La présence de benzène dans l'environnement est naturelle (feux de forêts, activité volcanique) ou anthropique. L'automobile est en grande partie responsable de la pollution atmosphérique par le benzène (gaz d'échappement, émanations lors du remplissage des réservoirs).

La voie majeure d'exposition au benzène est l'inhalation. 50 % de la quantité de benzène inhalée est absorbée. Le benzène possède un tropisme préférentiel vers les graisses et les tissus riches en lipides. En cas d'intoxication chronique, il se distribue également dans le foie. Cette substance est éliminée sous forme inchangée dans les urines (moins de 1 %) et dans l'air expiré, 10 à 50 % selon l'activité physique et l'importance du tissu adipeux. Le reste est biotransformé. Il est métabolisé essentiellement dans le foie, mais aussi dans les autres tissus où il s'est fixé, notamment la moelle osseuse.

Effets systémiques

De nombreuses études rapportent les effets observés lors d'exposition par inhalation à de fortes concentrations (supérieures à 320 mg/m³) de benzène pendant plusieurs mois ou plusieurs années. Ces études ont mis en évidence des effets hématologiques sévères. Malgré les difficultés d'évaluation des niveaux d'exposition au benzène et la présence concomitante d'autres composés chimiques, le système hématopoïétique apparaît comme l'organe cible lors de l'exposition au benzène. Des études plus récentes effectuées à des concentrations plus faibles rapportent également des effets hématologiques mais à des niveaux moindres.

Le benzène induit également des altérations de l'immunité cellulaire et humorale lors d'exposition humaine par inhalation. Les altérations de l'immunité cellulaire concernent à la fois les leucocytes circulants et les lymphocytes.

Peu d'informations relatives aux autres effets toxiques du benzène sont disponibles chez l'homme. Toutefois, des effets cardiovasculaires ont été décrits comprenant une fibrillation ventriculaire lors d'exposition par inhalation aux vapeurs de benzène. D'autres résultats suggèrent également une atteinte du système nerveux comprenant le système

nerveux périphérique et/ou la moelle épinière. Le benzène peut également provoquer des troubles neuropsychiques communs à ceux observés avec les autres solvants et regroupés sous le terme « syndrome psycho-organique » (irritabilité, diminution des capacités d'attention et de mémorisation, syndrome dépressif...).

Effets cancérogènes

Les données scientifiques sont suffisantes pour permettre d'établir une relation entre l'apparition de leucémies non lymphatiques et l'exposition cumulée à des niveaux élevés de benzène. Pour des expositions moins élevées, le lien est moins clair.

De très nombreuses études de cas et plusieurs études épidémiologiques de cohortes attestent le pouvoir leucémogène du benzène pour des expositions supérieures à 100 ppm. Ainsi, il est considéré qu'il existe des indices suffisants de cancérogénicité du benzène chez l'homme.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérogène du benzène.

Classification du caractère cancérogène du benzène		
UE	IARC	US EPA
C1A, M1B	1	A

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction

Le benzène a été classé par l'Union Européenne en catégorie 1B (M1B) donc comme « Substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme. ».

Le benzène ne fait pas l'objet d'une classification par l'Union Européenne pour son pouvoir reprotoxique.

Le benzène passe la barrière placentaire et est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus à des niveaux supérieurs ou égaux à ceux mesurés chez la mère exposée par inhalation. Cependant, les effets du benzène sur la reproduction et le développement par inhalation ne sont pas suffisants pour établir une relation causale.

Les rares études réalisées par voie orale montrent que le benzène présenterait un effet embryotoxique chez la souris pour des expositions par gavage à des doses de 1 300 mg/kg/j du 8^{ème} au 12^{ème} jour de la gestation.

3.6 Dioxines/furanes

Sources : Fiche INERIS, « Dioxines », version n° 2-1, avril 2005, INSERM, "Dioxines dans l'environnement, quels risques pour la santé ?", expertise collective, 2000. ATSDR, Toxicological Profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins, 2012.

Les dioxines sont des contaminants produits au cours de nombreux processus chimiques impliquant du chlore, du carbone, de l'oxygène et une température élevée. Les deux principales sources d'émission de dioxines résultent des activités d'incinération de déchets ménagers, de métallurgie et de sidérurgie. Ils sont également formés lors de la

synthèse chimique de dérivés aromatiques chlorés ainsi qu'au cours de processus biologiques et de réactions photochimiques naturels.

Les dioxines sont présentes dans tous les compartiments de l'écosystème (air, sol, sédiments aquatiques et marins, animaux).

Le terme « dioxines » désigne un groupe de 75 congénères du groupe des dibenzo-*p*-dioxines polychlorées (PCDD) et de 135 congénères du groupe des dibenzofuranes polychlorés (PCDF), dont 17 revêtent une importance toxicologique. Ces 17 congénères substitués en position 2,3,7,8 (7 congénères PCDD et 10 congénères PCDF) font l'objet d'une bioaccumulation intense dans les organismes vivants où ils subissent une dégradation biologique lente, variable en fonction de la nature du congénère. La toxicité des dioxines diminue quand le nombre de chlore croît. Au-delà de 5 atomes de chlore, la toxicité chute brutalement. Le congénère le plus toxique est la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD), dite « dioxine de Seveso ».

La potentialité toxique des 17 congénères identifiés peut être exprimée en référence au composé le plus toxique, la 2,3,7,8-TCDD, par l'intermédiaire de *Toxic Equivalent Factors* (TEF). Ce facteur d'équivalent toxique est une mesure qui permet de rapporter la toxicité d'un congénère donné à une fraction de celle du plus toxique (2,3,7,8-TCDD) à laquelle est affecté un coefficient égal à 1.

Ainsi, pour un mélange de congénères, les concentrations seront converties en une valeur d'équivalent toxique (TEQ, 'toxic equivalent quantity') selon la formule suivante :

$$TEQ = \sum (TEF \times concentration.en.PCDD.ouPCDF)$$

Les dioxines sont des composés peu volatils, peu solubles dans l'eau mais très solubles dans les lipides. Cette fonction lipophile leur permet de traverser les membranes cellulaires et de s'accumuler dans les tissus gras de l'organisme. Les dioxines sont des composés chimiquement stables qui se concentrent le long de la chaîne alimentaire. L'alimentation représente donc la voie majeure d'exposition pour l'homme. La stabilité biochimique de ces composés est également très importante, en particulier pour les composés les plus chlorés.

Globalement, il est donc admis que l'exposition moyenne des populations se fait à 95 % par voie alimentaire, en particulier par ingestion de graisses animales (lait et produits laitiers, viandes, poissons). L'apport le plus important est dû aux produits d'origine bovine (lait et dérivés, viande et abats) ; les volailles et le porc constituent des sources moindres, en raison de leur mode d'élevage en bâtiments (sauf en cas de contamination des aliments).

L'exposition des français à ces substances a fortement baissé ces dix dernières années grâce à la mise en place de normes européennes sur les émissions des incinérateurs. La dose à laquelle les français sont actuellement exposés est inférieure à la valeur toxicologique de référence définie par l'OMS (DJA de 1 à 4pg TEQ/kg/j) et a été divisée par 2,5 ces quatre dernières années et par plus de 6 en dix ans (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, 2011).

Effets systémiques

Il a été montré à maintes reprises que l'exposition à des doses relativement élevées de dioxines entraîne des effets dermatologiques (chloracné). Cependant, il ne semble pas exister de relation directe entre le niveau d'exposition et cette manifestation.

Un risque augmenté de maladies cardiovasculaires et de modification des taux de lipides sanguins (cholestérol total et triglycérides augmentés) ont été observés dans certaines études de travailleurs de l'industrie, à Seveso et dans l'étude Ranch Hand (ancien combattants de Vietnam exposés à l'agent orange, mélange défoliant fortement contaminé en dioxines).

D'autres effets ont été décrits, comme des modifications de la fonction thyroïdienne, des effets neurologiques ou neuropsychologiques, mais les résultats reposent sur peu d'observations.

Effets cancérigènes

De nombreuses études épidémiologiques ont évalué les effets des dioxines sur le développement de cancers chez l'homme. Les études épidémiologiques les plus formatives sont celles qui ont étudié d'une part la population de Seveso, et d'autre part les travailleurs exposés dans les usines produisant des herbicides, des chlorophénols et des chlorophénoxy.

Des excès de risque faibles pour tous cancers confondus ont été trouvés dans toutes les cohortes industrielles pour lesquelles l'exposition aux PCDD/PCDF était correctement évaluée. Cet excès de risque était de l'ordre de 40 %, 20 ans après la première exposition. Il ne semble pas qu'un cancer particulier prédomine dans les populations exposées.

Les dioxines sont cancérigènes, mais non mutagènes, et induisent de nombreux cancers différents, dont principalement des tumeurs hépatiques et des cancers du poumon. L'US EPA considère ces substances comme des "cancérogènes complets".

Le tableau suivant présente les différentes classifications du caractère cancérigène de la 2,3,7,8-TCDD :

Classification du caractère cancérigène de la 2,3,7,8-TCDD		
UE	IARC	US EPA
-	1	-

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

La plupart des études épidémiologiques menées sur les effets sur la reproduction et le développement concernent l'exposition paternelle. Il s'agit du suivi des cohortes fortement exposées à la 2,3,7,8-TCDD et autres PCDD comme les cohortes de Seveso et de Ranch Hand, ainsi que les populations industrielles. La plupart des études ont cependant une trop faible puissance pour détecter une augmentation du risque de malformation à la naissance et les résultats sont discordants concernant l'augmentation de risque d'avortements spontanés.

Quelques études mettent en évidence une atteinte de la fertilité lors d'expositions accidentelles ou industrielles. Il s'agit essentiellement d'anomalies de la spermatogenèse : hypoasthénospermie et tératospermie. Toutes les études n'ont pas confirmé ces atteintes.

3.7 Antimoine

Sources : INERIS, *Antimoine et ses dérivés*, 25 avril 2007.

L'antimoine est utilisé dans la fabrication d'alliages avec le plomb, l'étain et le cuivre (il augmente la dureté du plomb). Avec l'étain, il est utilisé dans la fabrication du "métal anglais". Avec le plomb et l'étain, il est utilisé dans la fabrication d'alliages antifriction. Il est également employé dans la fabrication des plaques de plomb des batteries, des plombs de chasse, des semi-conducteurs, des piles thermo-électriques, pour le traitement de surface des métaux et pour le noircissement du fer.

L'antimoine est présent naturellement dans la croûte terrestre et les rejets dans l'atmosphère proviennent aussi bien des sources naturelles que des sources anthropiques. 41 % des émissions dans l'air proviennent de sources naturelles : particules de sol transportées par le vent, volcans, aérosols marins, feux de forêts, sources biogéniques. Les sources anthropiques de rejet dans l'atmosphère incluent l'industrie des métaux non ferreux (extraction minière, fusion, raffinage) et la combustion du charbon et des ordures. Les rejets dans l'eau proviennent d'industries liées à la production et à l'utilisation de l'antimoine et de ses composés. La plus grande partie de l'antimoine dispersé dans l'environnement est retrouvée dans les sols.

L'absorption par voie respiratoire dépend de la taille des particules sur lesquelles sont adsorbées l'antimoine. Aucune donnée sur l'absorption par voie orale et cutanée chez l'homme n'a été rapportée. L'antimoine absorbé lors de l'inhalation serait éliminé dans les fèces et les urines. Dans le cas d'une absorption par voie orale, l'antimoine serait excrété majoritairement dans les fèces.

Effets systémiques

Par inhalation

L'exposition professionnelle par inhalation à du trioxyde d'antimoine et/ou des poussières de pentoxyde d'antimoine (8,87 mg d'antimoine/m³ ou plus) a entraîné des effets respiratoires incluant une stibiose (pneumoconiose stibiée), de la bronchite chronique, de l'emphysème chronique, des adhésions pleurales et des effets pulmonaires obstructifs.

Des travailleurs exposés à 0,58 à 5,5 mg d'antimoine/m³ sous forme de trisulfure d'antimoine pendant 8 mois à deux ans ont présenté une augmentation de la pression sanguine (10 %) et des altérations de l'électrocardiogramme chez 5 % des sujets (anomalies de l'onde T). Cependant ces travailleurs étaient également exposés à une résine à base de phénol et de formaldéhyde.

Des travailleurs exposés moins de cinq mois à des fumées d'oxyde d'antimoine à des concentrations de 4,69 à 11,82 mg/m³ ont présenté des rhinites, dermatites, laryngites, bronchites, pneumonites et conjonctivites. Cependant ces travailleurs étaient également exposés à de faibles concentrations d'arsenic (0,39 à 1,10 mg/m³).

Par ingestion

Aucune donnée concernant les effets toxiques de l'antimoine et de ses dérivés lors d'une exposition chronique par voie orale n'a été recensée.

Des études chez l'animal ont mis en évidence des effets tels qu'une diminution de la durée de vie, une augmentation du taux de cholestérol sérique, une diminution de la glycémie post-prandiale ou encore une diminution des taux d'hématocrite, d'hémoglobine et de protéines plasmatiques.

Effets cancérigènes

Une étude chez des travailleurs exposés par inhalation à des oxydes d'antimoine n'a pas mis en évidence d'augmentation de l'incidence des cancers.

Chez l'animal, des études ont montré une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires suite à une exposition par inhalation à du trioxyde d'antimoine et du minerai d'antimoine.

Chez des rats ou des souris exposés par voie orale pendant toute leur vie à de l'antimoine introduit dans l'eau de boisson, aucune augmentation de l'incidence des cancers n'a été observé.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérigène de l'antimoine et de ses dérivés.

Classification du caractère cancérigène de l'antimoine et de ses dérivés		
Union Européenne	IARC	IRIS (EPA)
Trioxyde d'antimoine : C2	Trioxyde d'antimoine : 2B Trisulfure d'antimoine : 3	-

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

L'antimoine et ses dérivés ne sont pas classés quant à leur caractère génotoxique ou reprotoxique par l'Union européenne.

Chez des femmes exposées professionnellement à des poussières contenant de l'antimoine métallique, du trioxyde d'antimoine et du pentasulfure d'antimoine sur une période de deux ans, il a été observé une augmentation de l'incidence des avortements spontanés, des naissances prématurées et des perturbations du cycle menstruel. Le niveau d'exposition à l'antimoine ainsi que la présence d'autres composés n'est cependant pas connu.

Chez l'animal, une diminution du nombre de nouveau-nés a été observée lors d'une exposition par inhalation. Aucun effet sur le développement (nombre de nouveau-nés par portée et effets tératogènes macroscopiques) n'a été observé chez les nouveau-nés de rats exposés par voie orale.

3.8 Arsenic

Sources : Fiche INERIS, *Arsenic et ses dérivés inorganiques*, version n°4, 2010. ATSDR, *Toxicological profile*, août 2007.

L'arsenic et ses dérivés ont de très nombreuses applications industrielles et agricoles, parmi lesquelles l'utilisation dans les alliages pour les batteries électriques, dans les pigments des peintures et comme pesticides.

L'arsenic existe sous différents degrés d'oxydoréduction. Les composés les plus courants, mis à part les sulfures, sont les combinaisons avec l'oxygène. L'arsenic forme également des composés organiques très stables. L'origine naturelle de l'arsenic est essentiellement l'érosion de la croûte terrestre, les phénomènes volcaniques et les feux de forêts. La majeure partie de l'arsenic anthropique atmosphérique provient des fumées émanant des industries de production d'As₂O₃ et de la combustion de produits fossiles (charbon, ...).

La principale voie d'absorption de l'arsenic est la voie orale. Les arsénates et les arsénites sont bien absorbés par voie orale et par inhalation. Chez l'homme, l'absorption est estimée à 95 % par voie orale et à 30-40 % par inhalation. L'arsenic et ses métabolites méthylés sont éliminés dans les urines. Toutefois, l'élimination dépend de la valence de l'arsenic, de la voie d'administration et de la dose. La forme pentavalente, la voie orale et les faibles doses sont associées à une élimination rapide.

Les études effectuées chez l'animal montrent que lors de l'exposition par inhalation, l'arsenic est retrouvé dans tous les organes internes.

Effets systémiques

La grande majorité des effets liés aux dérivés de l'arsenic sont induits par les dérivés inorganiques. Les rares études relatant les effets induits par les dérivés organiques de l'arsenic ont été réalisées chez l'animal.

Lors de l'exposition par inhalation de l'homme à des concentrations en arsenic de 0,613 et 0,007 mg/m³, les effets cutanés observés sont du même type que ceux décrits pour les expositions par ingestion. Plus précisément, sont observées des lésions d'hyperkératose des paumes de mains et de la plante des pieds associées à des excroissances en forme de verrues ou boutons. Cette hyperkératose est associée à une alternance de zones d'hyperpigmentation et hypopigmentation sur la face, le cou et le dos.

Une étude effectuée chez des ouvriers suédois de fonderie exposés à l'arsenic (expositions comprises entre 0,05 et 0,5 mg/m³) a montré une forte prévalence de syndrome de Raynaud (troubles de la circulation du sang dans les extrémités engendrant des fourmillements, des changements de couleurs) chez le groupe exposé par rapport au groupe témoin. Troubles qui ne disparaissent pas au cours des périodes de vacances.

Plusieurs études réalisées chez des salariés exposés par inhalation aux vapeurs de trioxyde, composé de l'arsenic, montrent une augmentation du risque de mort par accident cardio-vasculaire. Certaines études ne retrouvent pas ces résultats.

A l'inverse de l'exposition par ingestion, l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic n'induit pas d'effets hématologiques.

Des neuropathies périphériques sensorielles et motrices et des encéphalopathies franches sont rapportées lors d'expositions par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Ces effets sont partiellement réversibles à l'arrêt de l'exposition.

Chez des salariés exposés par inhalation à des niveaux élevés de poussières et vapeurs d'arsenic inorganique, des nausées, vomissements et diarrhées sont rapportées. Ces effets sont réversibles et ne sont pas retrouvés lors d'expositions professionnelles à de faibles niveaux.

Très peu d'auteurs ont cherché à identifier les effets induits sur le système immunitaire lors de l'exposition par inhalation aux dérivés inorganiques de l'arsenic. Une étude a montré que les niveaux d'immunoglobulines ne sont pas altérés dans le sérum de salariés exposés.

Effets cancérigènes

Plusieurs études de populations exposées professionnellement à l'arsenic inorganique (travailleurs de fonderies, d'usines de fabrication de certains pesticides, des vergers, des négociants en vin) établissent une relation entre inhalation d'arsenic et le cancer des voies respiratoires. Trois études prises collectivement démontrent une augmentation statistiquement significative du risque de cancer du poumon pour des niveaux d'exposition à l'arsenic supérieurs à 75 mg/m³/an. Le risque semble augmenter plus rapidement avec la dose pour de faibles expositions cumulées qu'avec les fortes expositions.

Une étude a également permis d'observer des décès par cancer des tissus lymphatiques. Par contre, le lien entre l'exposition à l'arsenic et les cancers cutanés par d'autres voies que l'ingestion ne semble pas totalement établi.

Le tableau suivant présente les différentes classifications du caractère cancérigène de l'arsenic :

Classification du caractère cancérigène de l'arsenic			
Composé	UE	OMS (CIRC)	US EPA
Pentoxyde et trioxyde d'arsenic, l'arséniate de plomb	C1A	1	A
Arsenic métallique	-		

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le pentoxyde d'arsenic, l'arséniate de plomb, l'arsenic et l'arsenic sont classés comme non mutagènes par l'Union Européenne.

Des études épidémiologiques réalisées sur des salariées ou des populations voisines exposées par inhalation à l'arsenic sous forme inorganique ont montré que les enfants nés de ces femmes présentaient un taux de malformations supérieur à celui attendu et

un poids de naissance diminué. Cependant, les résultats de ces études sont le fruit d'une co-exposition, ils ne peuvent donc être corrélés avec l'exposition à l'arsenic.

3.9 Cadmium

Source : Fiche INERIS, Cadmium et ses dérivés, version 3, avril 2014.

Le cadmium est principalement utilisé pour la métallisation des surfaces, dans la fabrication électrique, dans les pigments, les stabilisants pour les matières plastiques et les alliages.

Le cadmium est un élément relativement rare et n'existe pas naturellement à l'état natif. Il est présent dans la croûte terrestre où il est principalement associé au zinc et au plomb. Le cadmium est également obtenu comme sous-produit de raffinage du plomb et du cuivre. Il est utilisé sous de nombreuses formes : oxyde, chlorure, sulfure ou encore sulfate de cadmium.

Les deux principales voies d'absorption sont l'inhalation et l'ingestion. Par voie pulmonaire, une fraction du cadmium se dépose le long du tractus respiratoire en fonction de la taille. Puis en fonction de l'hydrosolubilité, les sels les plus solubles : chlorures et oxydes sont absorbés à environ 90-100 % et les sulfures sont absorbés à hauteur de 10 %. Cette absorption peut se poursuivre pendant plusieurs semaines après une inhalation unique.

Le cadmium est transporté dans le sang fixé à l'hémoglobine ou aux métallothionéines. Le cadmium se concentre principalement dans le foie et les reins (entre 50 % et 70 % de la charge totale). Il est également retrouvé dans le pancréas, la glande thyroïde, les testicules et les glandes salivaires.

Le cadmium est excrété dans les fèces, les urines et les phanères. En l'absence de lésions rénales, l'excrétion urinaire du cadmium est proportionnelle à la charge corporelle aux niveaux rénal et hépatique.

Effets systémiques

Le principal organe cible est le rein. En effet, plusieurs études ont montré des atteintes rénales suite à des expositions par inhalation au cadmium.

Des troubles respiratoires ont été rapportés lors d'exposition réalisées par inhalation (niveau d'exposition 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.

Il est probable que le cadmium soit également à l'origine de neuropathie périphérique. Cette observation a été réalisée chez une population de retraités ayant été exposée au cadmium au cours de leur activité professionnelle.

Effets cancérigènes

Différentes études en milieu professionnel, et correspondant à des expositions par inhalation, ont montré une augmentation significative de la mortalité par cancer

pulmonaire ainsi que des troubles respiratoires divers. De nombreuses études effectuées en milieu professionnel ont mis en évidence un lien entre l'exposition au cadmium et le cancer pulmonaire mais également les cancers de la prostate. Une étude cas-témoin menée aux Etats-Unis a permis de mettre en évidence un lien faible entre l'exposition au cadmium et la survenue de cancer prostatique.

Le tableau suivant présente les différentes classifications du caractère cancérigène du cadmium :

Classification du caractère cancérigène du cadmium		
UE	OMS (CIRC)	US EPA
C1B, M2, R2	1	B1

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le chlorure et le sulfate de cadmium induisent des effets génotoxiques probablement secondaires à un mécanisme de stress oxydatif. Les résultats pour l'oxyde et le sulfure de cadmium sont moins évidents. Le cadmium élémentaire, l'oxyde de cadmium et le sulfure de cadmium ont été classés par l'UE en catégorie 2 pour le caractère génotoxique. Le sulfate de cadmium et le chlorure de cadmium sont classés en catégorie 1B.

Les études ayant cherchées à identifier un effet du cadmium sur la fonction de reproduction chez l'homme n'ont pas montré de diminution de la fertilité, ni d'effet sur la fonction endocrine (testostérone, hormone lutéine, hormone de stimulation de follicules). Ces études confirment les conclusions du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France basées sur des études plus anciennes et qui considéraient que « prises dans leur ensemble les données laissent penser que le retentissement de l'exposition modérée à long terme au cadmium sur la fertilité de l'homme est faible ». Toutefois, les récentes études semblent mettre en évidence une action du cadmium sur les cellules testiculaires, mais des données complémentaires sont nécessaires pour conclure.

3.10 Chrome

Source : Fiche INERIS Version 2-4, février 2005. ATSDR, Toxicological profile, September 2012.

Le chrome principalement utilisé pour la fabrication de pigments est par ailleurs utilisé de manière très diversifiée. En effet, il entre dans la composition d'aciers inoxydables, d'aciers spéciaux, d'alliages, de matériaux réfractaires utilisés pour le garnissage de fours industriels. Il est également utilisé pour le chromage des métaux, le tannage du cuir. Il améliore la dureté des métaux et leur résistance à la corrosion.

Le chrome existe sous plusieurs degrés d'oxydation, principalement chrome III et un peu chrome VI. Le chrome VI est largement transformé en chrome III dans les sols, les sédiments (favorisé en conditions anaérobie et à un pH faible). La solubilité du chrome VI est importante alors que le chrome III est généralement peu soluble.

Le chrome est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Il s'agit d'un élément largement distribué dans la croûte terrestre. Le chrome est principalement concentré dans les roches. Seuls les composés trivalents (chrome III) et hexavalents (chrome VI) sont détectés dans l'environnement en quantités significatives. Dans les sols, le chrome issu de la roche mère est principalement sous forme trivalente. Le chrome hexavalent est la plupart du temps introduit dans l'environnement pour les activités industrielles. Les principales sources d'émission de chrome dans l'atmosphère sont l'industrie chimique, la combustion de gaz naturel, d'huile de charbon.

Les dérivés hexavalents du chrome pénètrent facilement dans l'organisme par toutes les voies d'administration. L'absorption gastro-intestinale est estimée entre 2 et 9 % pour le chrome VI. L'absorption du chrome trivalent est nettement plus faible que celle du chrome hexavalent. Le chrome III se retrouve dans le sang, l'urine et les cheveux et est éliminé principalement par les fèces après administration par voie orale.

Effets systémiques

Par inhalation

Le chrome VI est généralement responsable des manifestations toxiques observées. Le chrome III qui est un composé naturel de l'organisme possède également une action toxique.

Le tractus respiratoire est l'organe cible des effets lors de l'exposition par inhalation aux dérivés du chrome III et du chrome VI. Il s'agit d'atteintes au site de contact. Lors d'exposition au chrome VI, les principaux effets observés sont l'épistaxis, une rhinorrhée chronique, une irritation et des démangeaisons nasales, des bronchites, des pneumoconioses, une diminution des fonctions pulmonaires et des pneumonies.

Plus spécifiquement, lors d'exposition professionnelle aux chromates, il s'agit d'atrophie de la muqueuse nasale, suivie d'ulcérations puis de perforations. Ces effets sont observés lors d'expositions professionnelles à des niveaux inférieurs ou égaux à 0,002 mg de chrome VI/m³.

Après solubilisation, le chrome et ses dérivés peuvent avoir un effet sensibilisant qui se manifeste par de l'asthme ou des dermatites. La prévalence de la sensibilisation au chrome dans la population générale est estimée à 0,7 %. La sensibilité aux dérivés du chrome VI est nettement supérieure à celle des dérivés du chrome III.

Des atteintes gastro-intestinales ont été observées lors d'expositions professionnelles par inhalation. Les effets observés sont des douleurs stomacales, des crampes, des ulcères gastro-duodénaux et des gastrites.

Par ingestion

Une étude a montré que l'exposition par la voie orale au dichromate de potassium peut exacerber une dermatite chez les individus sensibilisés au chrome. En effet, chez ces sujets, l'absorption de chrome entraîne une réaction eczémateuse.

Des ulcères buccaux, des diarrhées, des douleurs abdominales, des indigestions et des vomissements ont été décrits lors de l'absorption d'eau contaminée avec 20 mg de chrome VI/L.

Par contact cutané

Certains composés du chrome (VI), tels que le trioxyde de chrome (acide chromique), le dichromate de potassium, le chromate de potassium, le dichromate de sodium, et le chromate de sodium, sont très caustiques et peuvent causer des brûlures par contact cutané. Ces brûlures peuvent faciliter l'absorption du composé et entraîner une toxicité systémique.

Une leucocytose, une néphrite aiguë avec polyurie et protéinurie, et une sensibilité et un œdème des muscles des extrémités ont été décrits chez un homme admis à l'hôpital avec des ulcères cutanés sur les deux mains dus à une exposition par contact cutané au dichromate d'ammonium dans une imprimerie, où il avait travaillé pendant quelques mois.

Une exposition sur le lieu de travail à des composés du chrome en suspension dans l'air a été associée à des effets sur le septum nasal, tels que des ulcérations et des perforations.

Une exposition professionnelle à long terme aux composés du chrome dans la plupart des industries associées au chrome peut provoquer des trous ou des ulcères pénétrants profonds sur la peau. L'inflammation des parties buccales, la kératose des lèvres, des gencives et du palais, la gingivite et la périodontie dues à une exposition de ces tissus muco-cutanés à du chrome en suspension ont également été observées avec une fréquence plus grande chez les travailleurs dans l'industrie du chromate que dans les groupes de contrôle.

Effets cancérigènes

De nombreuses études épidémiologiques réalisées en Allemagne, en Italie, au Japon, au Royaume Uni ou aux Etats-Unis sur des salariés de la production des chromates ont largement mis en évidence un excès de risque pour le cancer du poumon. Dans ces industries c'est une exposition au chrome III et chrome VI qui est le plus souvent rencontrée.

Le tableau ci-après présente la classification du pouvoir cancérigène du chrome.

Substance	Classification du caractère cancérigène du chrome		
	UE	IARC	US EPA
Composés du Chrome III	-	3	D
Composés du Chrome VI	C1B	1	A (inhalation) D (voie orale)

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction

Le dichromate de sodium, le dichromate d'ammonium, le dichromate de potassium, le dichlorodioxyde de chrome et le dipotassium de chrome sont classés en catégorie 2 par l'Union Européenne soit comme « substances devant être assimilées à des substances mutagènes pour l'homme ».

Chez l'homme, les seules études disponibles sont relatives à l'exposition de la femme en milieu professionnel, donc exposée *via* la voie respiratoire 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, ces études sont d'une qualité médiocre et ne permettent pas de conclure.

Certains composés du chrome (dichromate de sodium, dichromate d'ammonium, dichromate de potassium, ...) sont classés en catégorie 2 par l'Union Européenne pour leurs effets reprotoxiques.

3.11 Cobalt

Source : INERIS, *Cobalt*, version n°2, avril 2006

Le cobalt entre dans la production de nombreux alliages utilisés dans les industries électrique, aéronautique et automobile (avec le chrome, le nickel, le molybdène, le béryllium, l'aluminium ou le cuivre), ou d'alliages très durs. Il est également employé dans la fabrication d'aimants permanents, de métaux réfractaires, de pigments pour le verre et les céramiques, etc.

Le cobalt est présent naturellement dans les sols. Aussi les principales sources naturelles d'exposition sont les éruptions volcaniques et les feux de forêts. Les principales sources d'exposition anthropiques sont les fumées des centrales thermiques et des incinérateurs, les échappements des véhicules à moteur thermique, les activités industrielles liées à l'extraction du minerai et aux processus d'élaboration du cobalt et de ses composés.

La poudre métallique inhalée se dépose dans les voies respiratoires et est absorbée lentement. Le taux de rétention pulmonaire de l'oxyde de cobalt après 180 jours est de 50 % de la dose initiale, avec quelques variations minimales en fonction de la taille des particules.

L'absorption gastro-intestinale est variable (18 à 97 %) et dépend de la dose, du composé et du statut nutritionnel.

Le cobalt est un co-facteur de la cyanocobalamine (vitamine B12) qui intervient comme co-enzyme de nombreuses réactions enzymatiques dont celles de l'hématopoïèse. Il a ainsi une large distribution tissulaire avec une accumulation préférentielle au niveau hépatique. Toutefois, quelle que soit la voie d'exposition, la majorité du cobalt est éliminée rapidement par voie fécale et urinaire.

Effets systémiques

Par inhalation

Le système respiratoire est l'une des principales cibles lors d'une exposition par inhalation. 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/m³ et des durées d'exposition de 2 à 17 ans.

Une exposition professionnelle à des poussières de cobalt 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.

Par ingestion

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

Certaines études ont également mis en évidence la stimulation de la production de globules rouges chez l'homme, des cas de troubles oculaires sévères et des diminutions réversibles de l'activité thyroïdienne.

Par contact cutané

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, agent sensibilisant par voie cutanée, a une action synergique avec le nickel pour ce type d'effet.

Effets cancérigènes

Par inhalation

Chez l'homme, différentes études réalisées en milieu professionnel ont montré une augmentation des cas de cancer pulmonaire suite à une exposition atmosphérique au cobalt. Toutefois, l'interprétation des études disponibles concernant l'impact 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.

Par ingestion

Une étude rétrospective aux Etats-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/kg.j dans l'eau de boisson.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérigène du cobalt.

Classification du caractère cancérigène du cobalt		
Union Européenne	IARC	IRIS (EPA)
Sulfate de cobalt : C1B, M2, R1B Chlorure de cobalt : C1B, M2, R1B	2B	-

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le caractère génotoxique du cobalt n'est pas classé par l'Union Européenne. En effet, il n'existe pas de résultats d'études des effets génotoxiques du cobalt chez l'homme et chez l'animal suite à une exposition par inhalation, voie orale ou voie cutanée.

Le traitement de femmes enceintes avec du chlorure de cobalt afin de pallier des troubles hématologiques à la dose de 0,6 mg de cobalt/kg/j pendant 90 jours, n'entraîne pas d'effets sur le développement des fœtus. Toutefois, ces observations se sont limitées à la période périnatale.

3.12 Mercure

Source : Fiche INERIS, Mercure et ses dérivés, version n°4, septembre 2010

Le mercure est utilisé dans diverses activités industrielles. Aussi, il est présent dans les batteries électriques, les équipements électriques et les équipements de mesures, l'industrie chimique, les peintures et les amalgames dentaires.

L'importante volatilité du mercure fait que sa principale source dans l'environnement reste le dégazage de l'écorce terrestre, qui en rejette annuellement plusieurs milliers de tonnes. L'activité volcanique constitue également une source naturelle importante. Les rejets anthropiques sont principalement dus à l'exploitation des minerais (mines de plomb et de zinc), à la combustion des produits fossiles (charbon – fioul), aux rejets industriels (industrie du chlore et de la soude...) et à l'incinération de déchets.

Chez l'homme, le mercure élémentaire sous forme vapeur est essentiellement absorbé par voie pulmonaire. Le taux d'absorption est alors de 75 à 85 %. Le mercure élémentaire ainsi absorbé est distribué dans tout le corps. En effet, du fait de ses propriétés lipophiles, il traverse facilement la barrière sang/cerveau et placentaire. Le mercure élémentaire s'accumule prioritairement dans les reins alors que le mercure inorganique divalent, atteint de façon similaire tous les organes. A l'inverse, aucune donnée concernant l'absorption du mercure organique par inhalation n'est disponible.

Peu d'étude traite de l'absorption par voie orale du mercure élémentaire et du mercure inorganique. Toutefois, l'absorption par voie orale de ces deux types de mercure semble faible. A l'opposé, l'absorption du mercure organique par voie orale est plus importante que celle du mercure inorganique ou élémentaire. Environ 95 % d'une dose de nitrate de méthylmercure sont absorbés par voie orale. Le mercure organique ainsi absorbé est distribué dans tout le corps et s'accumule dans les reins.

Les principales voies d'excrétion du mercure inorganique et du mercure élémentaire sont les urines et les fèces.

Effets non cancérigènes

Les effets systémiques du mercure seront présentés en fonction du type de mercure considéré.

La plupart des données relatives à la toxicité du mercure élémentaire 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. En effet, des expositions à long terme et à faibles concentrations ($25 - 80 \mu\text{g}/\text{m}^3$) provoquent des tremblements, une irritabilité, une faible concentration intellectuelle et des troubles de la mémoire. De plus, le mercure élémentaire peut induire une protéinurie accompagnée de lésions du tube proximal puis du tube terminal des reins.

L'exposition par voie respiratoire au mercure élémentaire induit également chez les enfants la maladie rose. 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.

Il est toutefois important de noter que l'INERIS précise que selon l'OMS la toxicité du mercure élémentaire n'est pas prouvée à l'exception des cas d'allergies. Ceci a été repris par un groupe d'experts suédois et dans un rapport Américain.

Chez l'homme aucune donnée concernant l'effet chronique du mercure inorganique après une exposition par voie pulmonaire n'est disponible. Par contre, chez l'animal une exposition par inhalation au mercure inorganique induit principalement des troubles neurologiques mais également des troubles respiratoires, cardiovasculaires, hépatiques et immunologiques.

L'exposition chronique par voie pulmonaire au mercure organique entraîne des troubles respiratoires, gastro-intestinaux, musculaires, hépatiques et neurologiques. En l'occurrence, 4 hommes ayant inhalé une concentration non connue en méthylmercure présentaient des troubles neurologiques tels que l'engourdissement, l'irritabilité etc.

Effets cancérogènes

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 relatifs à ces études et plus précisément au risque de développement de cancer du poumon sont contradictoires. Aussi, ces études justifient le classement du mercure élémentaire dans le groupe 3.

Aucune étude épidémiologique n'a été réalisée sur l'effet cancérogène du mercure inorganique (chlorure de mercure). Les études menées chez le rat et la souris exposés pendant 2 ans par gavage montrent la présence d'adénomes et d'adénocarcinomes rénaux. Deux autres études ne mettent pas clairement en évidence la cancérogénicité du chlorure mercurique.

Les études menées chez l'homme pour examiner la relation entre l'exposition au méthylmercure et l'effet cancérogène éventuel n'ont pas été concluantes. Les études réalisées chez des souris exposées au méthylmercure par leur alimentation, ont montré une augmentation des tumeurs rénales uniquement chez les souris mâles. Chez le rat, les études sont plus limitées et les résultats n'ont pas permis de mettre en évidence un effet cancérogène du mercure organique.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérogène du mercure.

Pouvoir cancérigène du mercure		
UE	IARC	US EPA
R1B	3	D

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le mercure et ses dérivés n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'Union Européenne pour leur pouvoir génotoxique.

Des études ont montré certains risques d'une exposition au mercure élémentaire sur la reproduction mais également le développement. Les effets observés sont des risques d'avortement et une augmentation des malformations. Toutefois, il semble que la relation entre l'exposition au mercure élémentaire et les effets sur la reproduction ne soit pas aussi évidente.

Le mercure élémentaire est classé R1B par l'Union Européenne (« Substances devant être assimilées à des substances toxique pour la reproduction pour l'homme. »).

3.13 Nickel

Sources : Fiche INERIS, version n°1-2, juillet 2006, INRS, FT68, 2009. OMS, Environmental Health Criteria 108, Geneva 1991. ATSDR, Toxicological profile, août 2005.

Le nickel est principalement utilisé pour la production d'aciers inoxydables très résistants à la corrosion et aux températures élevées. Il est utilisé sous forme d'alliages et de dépôts galvaniques pour la confection de pièces automobiles, de machines-outils, d'armements, d'outils, de matériel électrique, d'appareils ménagers et de pièces de monnaie. Les dérivés du nickel sont également utilisés comme catalyseurs, pigments et dans les batteries d'accumulateurs.

Le nickel est présent à l'état de traces dans l'ensemble des compartiments (sol, eau, air). Dans les polluants atmosphériques, le nickel est présent principalement sous forme de sulfates, d'oxydes, de sulfures et, dans une moindre mesure de nickel métallique. Il est essentiellement sous forme d'aérosols particuliers dont la teneur en nickel varie en fonction de leur origine.

L'homme est exposé à des concentrations atmosphériques en nickel dont les valeurs caractéristiques vont de 5 à 35 ng/m³ en zones rurales et urbaines, d'où une absorption par inhalation de 0,1 à 0,7 µg de nickel par jour. Chez les fumeurs, les quantités absorbées par voie pulmonaire peuvent aller de 2 à 23 µg/jour pour une consommation quotidienne de 40 cigarettes. Dans les ambiances de travail, les concentrations de nickel en suspension dans l'air peuvent varier de quelques µg jusqu'à, parfois, plusieurs mg/m³, selon le processus industriel et la teneur en nickel des produits manipulés.

La principale voie de pénétration dans l'organisme en cas d'exposition professionnelle est l'absorption respiratoire avec résorption gastro-intestinale secondaire (formes solubles et insolubles). La résorption dépend de la solubilité du composé. De tous les dérivés du nickel, c'est le nickel carbonyle qui est le plus rapidement et le plus

complètement résorbé dans l'organisme de l'homme et des animaux. L'excrétion peut s'effectuer en principe dans toutes les sécrétions et notamment l'urine, la bile, la sueur, les larmes, le lait et le liquide muco-ciliaire. Le nickel qui n'est pas résorbé est éliminé dans les matières fécales.

Effets systémiques

Chez des nickeleurs et des ouvriers d'ateliers d'affinage du nickel, des effets chroniques tels que rhinite, sinusite, perforation de la cloison nasale et asthme ont été signalés. Certaines études font également état d'anomalies pulmonaires, notamment de fibrose, chez des ouvriers amenés à inhaler de la poussière de nickel. Des cas de dysplasie nasale ont également été rapportés chez des ouvriers travaillant dans des ateliers d'affinage du nickel.

Chez le rat et la souris des lésions des muqueuses et des réactions inflammatoires des voies respiratoires ont été provoquées suite à l'inhalation pendant une longue période du nickel métallique, de l'oxyde et du sous-sulfure de nickel. Des hyperplasies de l'épithélium ont également été observées chez des rats après inhalation d'aérosols de chlorure et d'oxyde de nickel.

Effets cancérogènes

L'ensemble des données relatives aux effets cancérogènes des différents composés du nickel provient d'études en milieu professionnel.

Bien que quelques-uns des dérivés du nickel peuvent être cancérogènes, il n'existe que peu ou pas de risque décelable dans la plupart des secteurs de l'industrie du nickel aux niveaux d'exposition actuels. Cette observation vaut également pour certains procédés qui jusqu'ici étaient considérés comme engendrant des risques très élevés de cancers pulmonaire et nasal.

Toutefois, une exposition prolongée à des dérivés solubles du nickel à des concentrations de l'ordre de 1 mg/m^3 peut entraîner une augmentation sensible du risque relatif de cancer pulmonaire. Pour un niveau d'exposition donné, le risque est plus important dans le cas des composés solubles que dans le cas du nickel métallique et peut-être des autres dérivés du nickel.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérogène du nickel.

Classification du caractère cancérogène du nickel			
Composé du nickel	UE	IARC	US EPA
Nickel métallique	C2	2B	-
Poussières de raffinerie	-	-	A

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Aucune donnée relative à ces effets chez l'homme n'est disponible dans les documents consultés. Par contre, l'existence d'un transfert transplacentaire chez des rongeurs a été

mise en évidence. Toutefois, cette observation semble être relative à une voie d'administration différente de la voie pulmonaire.

Chez des rats et des hamsters, l'inhalation de nickel carbonyle a provoqué la mort des fœtus et une diminution de leur poids, avec en outre des effets tératogènes. Les études en question ne donnaient aucune information sur la toxicité des composés du nickel pour les femelles gestantes.

Le nickel ne fait pas l'objet d'une classification par l'Union Européenne en ce qui concerne les effets génotoxiques et les effets sur la reproduction.

3.14 Plomb

Sources : Fiche INERIS, Le plomb et ses dérivés, version 2-1, 3 février 2003. ATSDR, Toxicological profile, août 2007.

Le plomb et ses composés sont présents dans de nombreux secteurs industriels. Traditionnellement, le plomb est utilisé dans les imprimeries, la métallurgie et la production de batteries électriques. Il est également utilisé pour divers produits, tels que : les munitions, les alliages, l'enrobage de câbles, les produits extrudés, les feuilles de plomb (protection contre les rayonnements), les soudures, la céramique, les masses de lestage, les tuyaux, les réservoirs... Afin de réduire l'exposition de la population au plomb, son utilisation dans l'essence, les tuyaux d'alimentation en eau potable et les peintures a été proscrite.

Le plomb est présent naturellement dans le sol, l'air, l'eau et les différents compartiments de la chaîne trophique (plantes, animaux...). Le plomb présent dans l'environnement est soit à l'état métallique, soit combiné avec d'autres éléments, tels que le carbone, l'oxygène et le soufre. Les trois principaux minerais du plomb sont le carbonate de plomb, le sulfure de plomb et le sulfate de plomb. Les principales sources naturelles d'émissions atmosphériques en plomb sont les éruptions volcaniques. Toutefois, les émissions naturelles sont négligeables par rapport aux émissions anthropiques. Le trafic automobile constituait par le passé la principale source d'émission de plomb. Toutefois, un important effort de réduction de l'utilisation de carburants contenant du plomb a été mené et désormais les sources d'émissions industrielles sont devenues la majeure source d'émission anthropique. Les principales industries émettrices de plomb sont les fonderies, les usines de production et de retraitement de batteries, les usines chimiques et les chantiers de démolition d'immeubles anciens, comportant de la peinture et des tuyaux contenant du plomb.

Le plomb existe principalement sous la forme inorganique (Pb^{2+} et ses composés) par opposition à sa forme organique (essentiellement tétra-alkyl de plomb). Les sources d'exposition, professionnelle ou environnementale correspondent à des risques spécifiques liés d'une part à l'état physique dans lequel se trouve le plomb et d'autre part à la spéciation du métal.

Le plomb pénètre dans l'organisme essentiellement par voie digestive et par voie pulmonaire. La principale voie d'absorption est digestive. Dans ce cas, la biodisponibilité du plomb dépend de sa solubilité dans le tractus intestinal. En effet, pour être absorbé il doit être transformé en sel hydrosoluble. Plusieurs auteurs s'accordent à donner des taux d'adsorption par voie orale chez l'adulte compris entre 5 et 10 % pour des

consommations journalières de 0,1 à 0,4 mg. Chez l'enfant, les taux d'adsorption digestive sont beaucoup plus élevés que chez l'adulte. Ils sont de l'ordre de 20 % chez les enfants âgés d'une dizaine d'années et voisins de 50 % chez les enfants de moins de 2 ans.

Le plomb atmosphérique peut exister sous forme de vapeurs, de gaz ou de particules. Les vapeurs et gaz, après migration jusqu'aux alvéoles pulmonaires, passent dans le sang. Les particules métalliques les plus grosses sont éliminées des voies respiratoires hautes par le tapis muco-ciliaire puis dégluties. Les plus fines diffusent à travers la muqueuse des voies aériennes profondes et passent dans le sang. Le taux de déposition des particules inhalées est de l'ordre de 30 à 50 % et dépend de la taille des particules et de la ventilation pulmonaire. Une étude a montré que 20 à 30 % du plomb inhalé étaient absorbés. En ce qui concerne le plomb organique, environ 60 à 80 % seraient absorbés par les poumons.

Effets systémiques

Il apparaît que le plomb absorbé par inhalation et par ingestion modifierait le fonctionnement cellulaire et perturberait des voies métaboliques et différents processus physiologiques. Les voies d'exposition par inhalation et ingestion sont souvent indiscernables dans les études toxicologiques sur l'homme. Ainsi, les effets du plomb sont généralement identifiés à partir d'une mesure de dose interne (plombémie dans le sang).

Les intoxications chroniques sévères au plomb (plombémie > 1 500 µg/l) se traduisent chez l'adulte par une encéphalopathie saturnique grave. Les intoxications moins importantes (plombémie inférieure à 1 000 µg/l) conduisent à des troubles neurologiques (irritabilité, troubles du sommeil, anxiété, perte de mémoire, confusion et sensation de fatigue), observés chez l'adulte et chez l'enfant. A partir de symptômes similaires, des relations de type dose-réponse ont pu être observées sur des travailleurs répartis en fonction de leur taux de plombémie en trois groupes correspondant à de faibles (environ 200 µg/l), moyennes (de 210 à 400 µg/l) ou de fortes expositions (de 410 à 800 µg/l). Les sujets les plus exposés présentent également une diminution des capacités de raisonnement et des performances visuo-motrices. Les études ont montré que l'exposition au plomb chez l'enfant peut conduire à des conséquences à long terme au niveau du développement du système nerveux central.

Un des effets classiques du plomb est l'anémie. L'anémie, qui résulte de l'effet du plomb sur la lignée érythrocytaire, est généralement peu sévère et assez tardive. Cette anémie est généralement non décelable pour des niveaux d'exposition assez faible (plombémie < 400 µg/l).

Des études épidémiologiques réalisées en milieu professionnel, où l'exposition par inhalation prédomine, ont mis en évidence une surmortalité par insuffisance rénale, liée à une exposition chronique à des concentrations atmosphériques élevées en plomb. Pour la population générale, certaines études suggèrent que des niveaux d'exposition au plomb plus faibles pourraient avoir des effets négatifs sur la fonction rénale.

Le système cardio-vasculaire, la glande thyroïde, les os et le système immunitaire peuvent également être affectés lors d'une exposition au plomb.

Effets cancérigènes

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

Le tableau suivant présente les différentes classifications du caractère cancérigène du plomb :

Classification du caractère cancérigène du plomb		
UE	IARC	US EPA
R1A	2B : plomb 2A : dérivés inorganiques 3 : dérivés organiques	B2 : plomb et dérivés inorganiques

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Le caractère génotoxique du plomb n'est pas classé par l'Union Européenne.

Les études conduites chez l'homme montrent que l'exposition au plomb à long terme (6 à 10 ans, plombémie supérieure à 400 µg/l) provoque une réduction de la production de spermatozoïdes et perturbe la sécrétion d'hormones sexuelles (plombémie supérieure à 600 µg/l). Pour les femmes, une baisse de la fécondité a pu être associée à un groupe de femmes présentant des plombémies comprises entre 290 et 500 µg/l.

3.15 Sélénium

Source : ATSDR, *Toxicological Profile*, September 2003.

Le sélénium est une substance solide présente naturellement dans l'environnement, qui est distribuée largement mais de manière inégale dans la croûte terrestre. Il est également rencontré dans les roches et les sols. Le sélénium, sous sa forme pure de cristaux métalliques gris à noirs, est souvent nommé sélénium élémentaire ou poussières de sélénium. Le sélénium élémentaire est produit de manière commerciale, principalement en tant que sous-produit de raffinage du cuivre. Le sélénium est rarement rencontré sans l'environnement sous sa forme élémentaire, mais il est généralement combiné à d'autres substances. La plupart du sélénium dans les roches est combinée à des minéraux de sulfite ou à des minéraux d'argent, de cuivre, de plomb et de nickel. Le sélénium se combine également avec l'oxygène pour former plusieurs substances qui sont des cristaux blancs ou incolores. Certains composés du sélénium sont des gaz.

Le sélénium et ses composés sont utilisés dans certains appareils photographiques, le bleutage des armes (une solution liquide est utilisée pour nettoyer les parties métalliques d'une arme), les plastiques, les shampoings anti-pelliculaires, les suppléments vitamines et minéraux, les fongicides et certains types de verre. Le sélénium est également utilisé pour préparer des médicaments et comme complément alimentaire pour les volailles et le bétail.

Dans l'environnement, le sélénium omniprésent est émis à la fois par des sources naturelles et anthropogènes. L'érosion des roches et des sols peut résulter en des teneurs faibles de sélénium dans l'eau. L'érosion permet également l'émission du sélénium dans l'air sur de fines particules ressemblant à des poussières. Les éruptions volcaniques peuvent engendrer l'émission de sélénium dans l'air. Les principales sources de sélénium dans l'environnement dues aux activités humaines résultent de la combustion du charbon.

L'exposition au sélénium et à ses composés peut se produire par ingestion, inhalation et contact cutané. Des études toxicocinétiques d'inhalation quantitative chez l'homme n'ont pas été réalisées. Des études chez le chien et le rat indiquent que suite à une exposition par inhalation, le taux et l'étendue de l'absorption varient selon la forme chimique du sélénium. Les études chez l'homme et les animaux de laboratoire indiquent que, lorsqu'ils sont ingérés, plusieurs composés du sélénium, y compris le sélénite, le sélénate, et le sélénométhionine sont facilement absorbés, souvent plus de 80% de la dose administrée. Bien qu'une étude chez l'homme n'ait pas permis de détecter de signes d'une absorption cutanée du sélénométhionine, une étude chez la souris indique que le sélénométhionine peut être absorbé par voie cutanée. Le sélénium s'accumule dans plusieurs organes du corps ; en général, les concentrations les plus élevées sont mesurées dans le foie et les reins. Le sélénium est principalement éliminé via les urines et les fèces à la fois chez l'homme et chez les animaux de laboratoire.

Effets systémiques

Par inhalation

Des données toxicologiques pour les expositions par inhalation sont disponibles pour le sélénium élémentaire, le dioxyde de sélénium, l'oxychlorure de sélénium, le séléniure d'hydrogène et le séléniure de diméthyle. Du fait qu'il existe peu d'études sur l'inhalation du sélénium sous une seule forme, toutes les études disponibles sur les expositions par inhalation aux composés du sélénium seront prises en considération.

Dans les études sur les expositions chez l'homme dans le milieu professionnel, il apparaît que le système respiratoire est le principal site de dommages après l'inhalation de poussières de sélénium ou de composés du sélénium, mais des effets gastro-intestinaux (probablement dus à du sélénium ingéré) et cardiovasculaires, ainsi qu'une irritation cutanée et oculaire ont également été observés. Cependant, peu d'informations disponibles associent exclusivement les effets sur la santé aux concentrations mesurées de poussières ou de composés du sélénium en raison de la possibilité d'expositions simultanées à de multiples substances sur le lieu de travail.

Aucune information n'a été trouvée concernant les effets hématologiques, musculo-squelettiques, cutanés ou oculaires chez l'homme ou chez l'animal après une exposition par inhalation au sélénium ou aux composés du sélénium.

Par ingestion

La plupart des données toxicologiques disponibles pour les expositions par ingestion aux composés du sélénium proviennent d'animaux domestiques ou de laboratoire exposés aux sélénite, sélénate, sulfures de sélénium (mélangés), et aux composés organiques du sélénium (sélénocystine, sélénométhionine). Certains des premiers effets reconnus du

sélénium ont été observés chez le bétail (bovins, moutons et chevaux) qui paissaient dans des zones du Dakota du Sud où les concentrations en sélénium sont naturellement élevées.

Des œdèmes pulmonaires et des lésions des poumons ont été observés chez l'homme et l'animal après l'ingestion de doses mortelles de composés du sélénium. Les effets respiratoires dus à des expositions sub-chroniques ou chroniques au sélénium sont moins clairs.

Une tachycardie a parfois été rapportée suite à une exposition mortelle aiguë par ingestion aux composés du sélénium chez l'homme ; cependant, la dose n'a pas été rapportée dans le cas de cette exposition mortelle à une solution de bleutage d'arme contenant de l'acide sélénieux. Bien que des troubles du myocarde (choc cardiologique, crise cardiaque congestive, arythmie, nécrose multifocale du myocarde) aient été associés à des carences en sélénium, aucun de ces troubles n'a pu être associé à une sélénose alimentaire chronique chez l'homme observé à des doses de $\geq 0,016$ mg/kg/jour. Une étude préliminaire réalisée en Chine suggère qu'un supplément de sélénium (100 µg/jour, forme non indiquée) au cours de la grossesse peut réduire la fréquence de l'hypertension gestationnelle.

Chez l'homme, des troubles gastro-intestinaux, comprenant des nausées, des vomissements, des diarrhées et des douleurs abdominales, ont été rapportés suite à l'ingestion de sélérate de sodium aqueux.

Des données limitées suggèrent qu'une hépatotoxicité peut se produire chez l'homme à la suite d'une exposition aiguë par ingestion au sélérate de sodium, mais aucune étude définitive n'a été trouvée concernant des effets hépatiques chez l'homme après une exposition orale sub-chroniques ou chronique aux composés du sélénium.

Des études épidémiologiques sur des populations exposées de manière chronique à des teneurs élevées de sélénium dans l'alimentation et l'eau ont montré une décoloration de la peau, une déformation pathologique et une perte des ongles, la chute des cheveux et des caries excessives et une décoloration des dents.

Par contact cutané

Aucune étude n'a été trouvée concernant des effets respiratoires, cardiovasculaires, gastro-intestinaux, hématologiques, musculo-squelettiques, hépatiques, rénaux, endocriniens ou sur le poids chez l'homme ou chez l'animal suite à une exposition par contact cutané au sélénium ou à ses composés.

Une toxicité cutanée chez l'homme, en particulier des irritations, des brûlures et des dermatites de contact, a été rapportée à la fois pour des expositions aiguës et chroniques aux vapeurs de sélénium et à des expositions aiguës au dioxyde de sélénium.

Une étude de cas de 1988 décrit une laborantine qui a développé des vésicules très purigineuses entre les doigts après une exposition pendant 6 mois à un milieu contenant du sélénium. Après 2 ans, la sévérité des symptômes a augmenté se manifestant par un eczéma sur le visage et le cou, des yeux larmoyants et deux crises d'asthme sur une période de 2 mois. Le sélérate de sodium ou le milieu contenant du sélénium était les seuls positifs aux tests épicutanés.

Effets cancérigènes

Il n'existe pas de données épidémiologiques pour démontrer une association causale entre l'inhalation de poussières de sélénium élémentaire ou de composés du sélénium et l'apparition de cancer chez l'homme.

La majorité des études chez l'homme et l'animal n'ont pas révélé d'association entre la prise de sélénium et la fréquence des cancers ou une association chimio-préventive claire.

Le tableau ci-dessous présente la classification du pouvoir cancérigène du sélénium.

Classification du sélénium et de ses composés		
Union européenne	IARC	IRIS (EPA)
-	3	D

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Il a été observé que les composés inorganiques du sélénium avaient à la fois des effets génotoxiques et antigénotoxiques. Ils ne sont pas classés comme mutagènes par l'Union Européenne.

Aucune étude n'a été trouvée concernant des effets néfastes sur la reproduction chez l'homme suite à une exposition par ingestion au sélénium élémentaire ou aux composés du sélénium. Les données provenant des études sur l'animal suggèrent qu'une exposition à un excès de sélénium provoque des effets néfastes sur les taux de testostérone et la production de sperme, et augmente le pourcentage de sperme anormal.

3.16 Vanadium

Sources : INERIS, Vanadium et ses composés, version n°2.3, mars 2012, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark, Vanadium, 2000. WHO, Environmental Health Criteria 81, 1988

Le vanadium est un métal grisâtre et ubiquitaire. Il est sous différents états d'oxydation -1, 0, +2, +3, +4 et +5. Les états d'oxydation +3, +4, +5 sont les plus communs. L'état d'oxydation +4 est le plus stable. Le pentoxyde de vanadium (V₂O₅) est la forme commerciale la plus commune.

Le vanadium sous forme métallique n'existe pas naturellement. Sa production est liée à celles d'autres métaux comme le fer, l'uranium, le titane et l'aluminium. Le vanadium est principalement utilisé dans la métallurgie. Il est également employé comme métal non ferreux dans la construction d'avions et dans les technologies spatiales.

La métallurgie est la principale source anthropique de vanadium dans l'air ambiant, suivie par la combustion du brut, du pétrole résiduel et du charbon. La concentration moyenne de vanadium en milieu urbain est estimée à 0,05 - 0,18 µg/m³.

La principale voie de contamination de l'homme au vanadium est la nourriture. En milieu rural elle contribue à plus de 80 % de l'apport total en vanadium. Il a été estimé que l'apport total en vanadium par ingestion est de 20 µg alors que celui par inhalation est pour les milieux urbain et rural respectivement de 1,5 µg et 0,2 µg.

Le taux d'adsorption pulmonaire des divers composés du vanadium n'a pas été déterminé, toutefois celui-ci a été estimé à environ 25 % pour les formes solubles du vanadium. Le vanadium absorbé est transporté par le plasma pour être largement distribué dans les tissus. Les principaux organes où le vanadium se concentre sont le foie, les reins, les poumons, les testicules, la rate et les os. Le vanadium est principalement excrété dans les urines mais également dans les fèces.

Effets Systémiques

Chez l'homme, le vanadium est essentiellement un irritant pulmonaire et oculaire.

L'exposition aiguë et chronique a largement été décrite chez les ouvriers d'entreprise de production utilisant du vanadium. La plupart des symptômes cliniques reportés sont l'irritation du système respiratoire par le vanadium.

En effet, de nombreuses études montrent que les principaux effets sur le système respiratoire sont le fait d'une exposition aiguë ou chronique au pentoxyde de vanadium. Il s'agit principalement d'irritation de la partie haute du tractus respiratoire. Seule une étude présentant des concentrations en vanadium importantes (1 mg/m³) a rapporté des effets plus sévères tels que des bronchites et des pneumonies.

D'autres effets systémiques ont été rapportés : dérangements nerveux, symptômes neurasthéniques ou végétatifs, tremblements occasionnels, palpitation du cœur, changements hématologiques. Toutefois, les évidences sont insuffisantes pour généraliser ces symptômes à une exposition au vanadium. Effectivement, une exposition des travailleurs à de faibles concentrations en pentoxyde de vanadium (0,01 à 0,04 mg/m³) durant 10 mois, précédée d'une exposition pendant 11 ans (0,2 à 0,5 mg/m³) n'a engendré aucun effet pathologique au niveau hématologique, mais également au niveau des fonctions respiratoires. Toutefois, cette exposition a causé des irritations du système respiratoire.

Effets Cancérigènes

Chez 49 salariés exposés professionnellement au pentoxyde de vanadium, une analyse des altérations de l'ADN a été effectuée sur les leucocytes sanguins ou les lymphocytes. Les concentrations sériques de vanadium mesurées sont comprises entre 2,18 et 46,3 µg/L. Aucune altération de l'ADN n'a été détectée par le test des comètes. Cette étude ne révèle pas non plus de stress oxydatif mesuré à l'aide de l'8-hydroxy-2'deoxyguanosine (adduit à l'ADN) utilisée comme marqueur.

Aucune étude chez l'homme n'a démontré, à ce jour, une relation entre une exposition au vanadium et des cas de cancer.

Une étude d'inhalation de dérivés pentavalents du vanadium a montré une augmentation de l'incidence des cancers broncho-alvéolaires chez les souris mâles et femelles et chez

les rats mâles. Le pentaoxyde de vanadium est classé en groupe 2B par l'IARC (le composé est un cancérigène possible pour l'homme).

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction

Aucune donnée n'est disponible chez l'homme.

Il existe seulement de faibles indications sur les possibles effets mutagènes des composés du vanadium. En effet, les résultats des études de mutations effectuées sur les bactéries sont controversés. C'est pourquoi le pentaoxyde de vanadium est classé en catégorie 2 pour son pouvoir mutagène par l'Union Européenne.

Les preuves des effets spermatotoxiques et gonadotoxiques du vanadium doivent être corroborées. Le pentaoxyde de vanadium est classé en catégorie 2 pour son pouvoir reprotoxique par l'Union Européenne.

OGF - Site de Prix-lès-Mézières (08)
Etude d'impact relative à l'extension et au réaménagement du crématorium des Ardennes

Annexe C - Tableau 1 : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) pour une exposition chronique par inhalation

Composé	VTR pour les effets à seuil			Pouvoir cancérigène			VTR pour les effets sans seuil	
	CAA $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Facteur d'incertitude	Référence	IRIS / EPA	IARC	UE	ERU _i $(\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Référence
Dioxyde d'azote	20	-	ANSES, 02/2013. Valeur Guide de la Qualité de l'Air Intérieur pour une exposition supérieure à 1 an (VGAI long terme) pour les effets respiratoires chez les populations sensibles	-	-	-	-	-
Dioxyde de soufre	50	-	Objectif de qualité de l'air, moyenne annuelle civile (Code de l'environnement, article R221-1)	-	3	-	-	-
Poussières assimilées à des PM ₁₀	20	-	OMS, 2006, "Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air : particules, ozone, dioxyde d'azote et dioxyde de soufre - Mise à jour mondiale 2005" et VGAI long terme recommandée par l'ANSES (2010)	-	-	-	-	-
Benzène	9,6	10	ANSES, 05/2008, rapport "Valeurs guides de la qualité de l'air intérieur - Le benzène" (valeur de l'ATSDR : 0,003 ppm, 08/2007)	A ⁽¹⁾	1	C1A / M1B	6,0E-06	AFSSET/ANSES, 05/2008, rapport "Valeurs guides de la qualité de l'air intérieur - Le benzène" (valeur de l'OMS, 2000) et OMS, document de 12/2010, guidelines for indoor air quality
2,3,7,8-TCDD ⁽²⁾	4,0E-05	(100)	OEHHA, 12/2000, Toxicity Criteria DataBase	-	1	-	-	Le mécanisme d'action cancérigène des dioxines est non génotoxique. L'ensemble de la communauté scientifique, y compris les experts de l'US EPA, est d'accord. Cela conduit à reconnaître un seuil de toxicité en dessous duquel l'exposition n'a pas de conséquences néfastes pour l'organisme. Aussi, seule une VTR à seuil est retenue et la VTR sans seuil proposée par OEHHA n'est pas prise en compte. (Observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires dans les études d'impact, http://www.sante.gouv.fr/question-34-quelle-valeur-toxicologique-de-reference-prendre-parmi-les-deux-approches-epa-oms-sur-les-dioxines.html).
Acide chlorhydrique	20	300	IRIS, 07/1995	-	3	-	-	-
Mercurure	0,3	30	IRIS, 06/1995, mercure élémentaire	D	3	R1B	-	-
Antimoine	1,4	(1000)	IRIS, 02/1991, dérivée de la voie orale (4.10^{-4} mg/kg/j)	-	-	-	-	-
Arsenic	1,0	10	RIVM, 03/2001, arsenic inorganique	A	1	-	4,3E-03	IRIS, 04/1998
Cadmium	0,3	25	ANSES, 12/2011 (document de 07/2012), pour les effets cancérigènes du cadmium	B1	1	C1B / M2 / R2	-	L'ANSES, dans son rapport "Valeur toxicologique de référence pour le cadmium et ses composés - Avis de l'Anses - Rapport d'expertise collective" de juillet 2012, établit que le cadmium est un génotoxique indirect et qu'il existe un seuil de dose. Elle ne retient donc pas l'ERU _i de l'US EPA.
Chrome III	6	90	OMS, CICAD, 2009 (composés solubles du Cr III, en $\mu\text{g Cr}^{3+}/\text{m}^3$, basé sur le sulfate de Cr III)	D ⁽³⁾	3	-	-	-
Cobalt	0,1	10	ATSDR, Final 10/2004 ("Minimal Risk Levels" liste de 07/2013)	-	2B	-	-	-
Nickel	0,09	30	ATSDR, Final 09/2005 ("Minimal Risk Levels" liste de 07/2013)	A ⁽⁴⁾	2B ⁽⁵⁾	C2	2,4E-04	IRIS, 01/1991, particules de raffinerie
Plomb	0,5	-	OMS, 2000, Air Quality Guidelines (2 nd édition), Guideline Value (moyenne annuelle)	B2	2B	R1A	-	L'INERIS conseille dans son rapport intitulé « Point sur les Valeurs Toxicologiques » en date de mars 2009 de ne pas retenir les VTR sans seuil pour le plomb. Ce rapport indique que le plomb est un cancérigène à seuil (c'est-à-dire non génotoxique). L'EFSA (European Food Safety Authority) indique également dans son rapport "Scientific Opinion in Lead in Food" (EFSA Journal 2010 ; 8(4) : 1570) que le plomb n'est pas génotoxique et que les doses expérimentales utilisées dans les études menées chez les animaux sont très élevées en comparaison de l'exposition humaine. Par ailleurs, l'OMS indique que la VTR à seuil élaborée pour le plomb est également protectrice des effets cancérigènes du plomb car les autres effets toxiques apparaissent à des doses d'exposition très faibles.
Sélénium	20	3	OEHHA, 12/2001, Toxicity Criteria Database	D	3	-	-	-
Vanadium	0,1	30	ATSDR, 09/2012 ("Minimal Risk Levels" liste de 07/2013)	-	-	-	-	-
Monoxyde de carbone	-	-	-	-	-	R1A	-	-

- : Donnée non disponible

CAA : Concentration Admissible dans l'Air
ERU_i : Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation
TCDD : Tétrachlorodibenzo-p-Dioxine

Composé ne disposant pas de VTR dans les bases consultées

(10) : facteur d'incertitude provenant de la dérivation de la VTR d'une autre voie d'exposition
Conversion des ppm en $\mu\text{g}/\text{m}^3$: $C[\mu\text{g}/\text{m}^3] = (C[\text{ppm}] \times M[\text{g}/\text{mol}] \times 1000) / V_m[\text{L}/\text{mol}]$

Avec : C = concentration, M = masse molaire et V_m = volume molaire (24,5 L/mol à 25 °C et 1,01325 Pa)

⁽¹⁾ "Benzene is characterized as a known human carcinogen for all routes of exposure based upon convincing human evidence as well as supporting evidence from animal studies" (US EPA Guidelines, 1996).

⁽²⁾ Pour les dioxines et furanes, la valeur toxicologique de la 2,3,7,8-TCDD (Tétrachlorodibenzo-p-Dioxine) a été retenue. Concernant son pouvoir cancérigène, les avis divergent quant à la classification de la 2,3,7,8-TCDD (d'après la fiche toxicologique de l'INERIS).

⁽³⁾ "Carcinogenic potential cannot be determined" (US EPA Guidelines, 1996).

⁽⁴⁾ Concernant le pouvoir cancérigène du nickel, le classement de l'US EPA mentionné est celui des poussières de raffinerie.

⁽⁵⁾ Le classement de l'IARC mentionné est celui du Nickel métallique et de ses alliages (les composés du nickel, évalués comme un "groupe", sont classés en 1).

Définitions des classifications du pouvoir cancérigène d'une substance :

Classement européen CLP (Classification, Labelling and Packaging)

Catégorie C1A ou M1A ou R1A : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est avéré.
Catégorie C1B ou M1B ou R1B : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est supposé.
Catégorie C2 ou M2 ou R2 : substances dont le potentiel cancérigène, mutagène ou toxique pour la reproduction pour l'être humain est suspectée.

OMS (CIRC/IARC)

Groupe 1 : l'agent (ou le mélange) est cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'homme.
Groupe 2A : l'agent (ou le mélange) est probablement cancérigène pour l'homme, preuves suffisantes de l'effet cancérigène chez l'animal mais preuves insuffisantes ou pas de preuve de l'effet cancérigène chez l'homme.
Groupe 2B : l'agent (ou le mélange) est peut-être cancérigène pour l'homme, preuves limitées de l'effet cancérigène chez l'animal et données insuffisantes ou pas de données pour l'homme.
Groupe 3 : l'agent (ou le mélange) est inclassable quant à sa cancérigénicité pour l'homme, pas de preuve d'effet cancérigène sur l'homme.
Groupe 4 : l'agent (ou le mélange) n'est probablement pas cancérigène pour l'homme.

US EPA (Guidelines, 1986)

Classe A : substance cancérigène pour l'homme, preuves évidentes de l'effet cancérigène de la substance, notamment établies par des études épidémiologiques.
Classe B : substance probablement cancérigène pour l'homme : preuves suffisantes de l'effet cancérigène du composé chez l'animal de laboratoire, mais preuves limitées de l'effet cancérigène de la molécule chez l'homme (groupe B1) ou peu ou pas de données chez l'homme (groupe B2).
Classe C : cancérigène possible pour l'homme, preuves limitées du pouvoir cancérigène de la molécule chez l'animal et peu ou pas de données chez l'homme.
Classe D : substance ne pouvant être classée quant à sa cancérigénicité pour l'homme, données inadéquates chez l'homme et l'animal pour confirmer ou réfuter la cancérigénicité du composé chez l'homme.
Classe E : substance non cancérigène pour l'homme. Ce groupe est utilisé pour les composés qui ne présentent aucun effet cancérigène sur au moins deux tests adéquats chez deux espèces d'animaux différents ou sur une étude épidémiologique et des études chez l'animal. Cette désignation ne peut être prise comme une conclusion définitive.

Annexe D : Modèle de détermination des concentrations d'exposition dans les sols

Cette annexe présente les équations utilisées dans la modélisation des concentrations dans les sols suite au dépôt atmosphérique.

La concentration dans le sol est calculée suivant la formule ¹ :

$$C_{\text{sol-dépôt}} = \frac{\text{Dépôt}_{\text{atm}}}{(\text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}} \times K)}$$

Avec :

Dépôt_{atm} = Dépôt atmosphérique (mg/m²/j) ;

Depth_{soil} = Profondeur de mélange du sol (m) ;

RHO_{soil} = Masse volumique du sol humide (kg/m³) ;

K = Constante de dégradation (j⁻¹).

Où :

$$K = K_{\text{leach+runoff}} + K_{\text{deg}}$$

Avec :

K_{leach+runoff} = Constante d'élimination due à la lixiviation et au ruissellement (j⁻¹) ;

K_{deg} = Constante de dégradation biotique et abiotique du composé, cette constante s'applique uniquement aux composés organiques (j⁻¹).

Où :

$$K_{\text{leach}} = \frac{(\text{RAIN}_{\text{rate}} - \text{RO})}{\theta_{\text{sw}} \times 10^{-6} \times \text{Depth}_{\text{soil}} + \text{Kd} \times 10^{-3} \times \text{Depth}_{\text{soil}} \times \text{RHO}_{\text{soil}}}$$

Avec :

K_{leach} = Constante d'élimination due à la lixiviation (j⁻¹) ;

RAIN_{rate} = Taux de précipitations (m/j) ;

RO = Profondeur de sol sur laquelle se produit le ruissellement (m/j) ;

θ_{sw} = Teneur en eau du sol (ml/m³) ;

Kd = Coefficient de partage sol-eau (L/kg)

¹ EC (2004). European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).

Et où :

$$K_{runoff} = \frac{RO}{\theta_{sw} \times 10^{-6} \times Depth_{soil} + Kd \times 10^{-3} \times Depth_{soil} \times RHO_{soil}}$$

Avec :

K_{runoff} = Constante d'élimination due à la lixiviation (j^{-1}) ;

Soit :

$$K_{leach+runoff} = \frac{RAIN_{rate}}{\theta_{sw} \times Depth_{soil} + Kd \times 10^3 \times Depth_{soil} \times RHO_{soil}}$$

Annexe D - Tableau 1 : Paramètres retenus pour la modélisation des concentrations dans les sols à partir des dépôts atmosphériques

1- Paramètres liés au sol

Paramètres	Unité	Valeur	Référence
Profondeur de mélange du sol (Ddepth _{sol}) - cas d'un potager	m	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.
Profondeur de mélange du sol (Ddepth _{sol}) - cas d'une zone naturelle non exploitée	m	0,1	INERIS, 2004. Mise à jour de l'étude d'évaluation de l'impact sur la santé des rejets atmosphériques des tranches charbon d'une grande installation de combustion.
Masse volumique du sol humide (RHO _{sol})	kg/m ³	1 700	ECB, 2004. European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).
Fraction en carbone organique du sol (Foc)	-	0,02	ECB, 2004. European Union System for the Evaluation of Substances 2.0 (EUSES 2.0). Prepared for the European Chemicals Bureau by the National Institute of Public Health and the Environment (RIVM), Bilthoven, The Netherlands (RIVM Report no. 601900005).
Teneur en eau du sol	mL/m ³	0,2	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. Chapter 5, Estimating media concentrations.

2- Paramètre lié aux conditions climatiques

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Taux de précipitation	mm/an	942,6	Taux de précipitation moyen annuel Donnée issue de la fiche climatologique de la station météorologique de Charleville-Mézières - Période 1981 - 2010

3- Paramètres liés aux composés

Composé	Constante de biodégradation	Coefficient de partage sol-eau		Référence
	K jour ⁻¹	Koc L/kg	Kd _{métal} L/kg	
Dioxines et furanes assimilés à la 2,3,7,8-TCDD	8,22E-05	4,79E+07	nc	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database. INERIS, 2005. Dioxines, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°2-1.
Mercuré	nc	nc	5,20E+01	US EPA, 2002. Supplemental Guidance for Developing Soil Screening Levels for Superfund Sites. Appendix C. Valeur par défaut pour un pH de 6,8 dans les sols.
Antimoine	nc	nc	3,51E+02	INERIS, 2007. Antimoine et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°2-1. Valeur moyenne de la gamme de Kd (7 - 695 L/kg)
Arsenic	nc	nc	2,90E+01	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Cadmium	nc	nc	2,10E+02	INERIS, Septembre 2011. Cadmium et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°3-1. Valeur retenue par l'INERIS sur la gamme étendue (5 - 755 L/kg)
Chrome total	nc	nc	1,90E+01	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Cobalt	nc	nc	1,20E+02	RIVM, 2001. Evaluation and revision of the Csoil parameter set. RIVM Report 711701021
Nickel	nc	nc	3,61E+01	INERIS, 2006. Nickel et ses dérivés, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, Version N°1-2. Valeur retenue par l'INERIS sur les gammes étendues (3,4 - 336 L/kg et 1,1 - 134 L/kg)
Plomb	nc	nc	9,00E+02	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Sélénium	nc	nc	5,00E+00	US EPA, 2005. Human Health Risk Assessment Protocol (HHRAP) for Hazardous Waste Combustion Facilities. HRAP Companion Database.
Vanadium	nc	nc	1,00E+03	US EPA, 2002. Supplemental Guidance for Developing Soil Screening Levels for Superfund Sites. Appendix C. Valeur indépendante du pH dans les sols.

nc : Non concerné

US EPA : United States Environmental Protection Agency

ECB : European Chemicals Bureau

INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques