

AMÉNAGEMENT DES ACCÈS DÉFINITIFS
DU PONT FLAUBERT EN RIVE GAUCHE DE LA SEINE



Pièce E - Annexe 18
Volet Santé : Évaluation des risques sanitaires



18.

Annexe 18

Volet Santé : Évaluation des risques sanitaires





Direction territoriale Centre-Est

Rapport

Raccordement définitif du pont Flaubert en rive gauche à Rouen

Volet Santé

Juin 2016

C14RB0037-02

Rapport conçu sous système de
management de la qualité certifié BCS

Rapport établi par : Karine MULLER-PERRIAND

Vu et vérifié par Xavier OLN
Chef de l'unité Environnement Santé

Date	Version	Commentaires
31/03/15	V0.1	Version relue en interne ES
03/04/15	V0.2	Envoi client, version intermédiaire ne comprenant que l'ERS inhalation
10/04/15	V1	Prise en compte des remarques du client du 07/04
15/12/15	V2.0	Version relue en interne ES
17/12/15	V2.1	Envoi client, rapport complet
22/01/16	V2.2	Prise en compte partielle des remarques du client du 18/01/16
04/02/16	V2.3	Prise en compte des remarques du client du 18/01 et de l'ARS suite à la réunion du 02/02
28/06/16	V3	Intégration des éléments relatifs à l'IPP

Récapitulatif de l'affaire

Client : Jean-Luc Rolland
DREAL Haute Normandie
Cité administrative
2 rue Saint-Sever
76032 Rouen Cedex

Objet de l'étude : Raccordement définitif du pont Flaubert en rive gauche à Rouen - Volet Santé

Résumé de la commande : La DTer NC est chargée par la DREAL Haute-Normandie de réaliser le volet " air et santé" des études préalables de l'aménagement des accès du Pont Flaubert à Rouen. Dans le cadre de cette mission, elle a sollicité la DTer CE pour réaliser la partie de l'étude relative à la santé.

Référence dossier : Affaire C14RB0037-02

Offre :

Accord client : Le 23/11/2013

Communicabilité : Libre (avec acceptation préalable du commanditaire dans le contrat)
 Contrôlée (communiquée uniquement avec l'autorisation du commanditaire à posteriori)
 Confidentielle (non référencée dans IsaWeb)

Chargé d'affaire : Karine MULLER-PERRIAND –Département Environnement Territoires Climat – Unité Environnement et Santé
Tél. 04-74-27-51-29 / Fax +33 (0)4 74 27 52 52
Courriel : karine.muller-perriand@cerema.fr

Constitution de l'équipe : Sophie Blougorn (DterNC - LRB)
Thérèse Vittoz (Dter CE – DETC/ES)

Mots Clés : Evaluation des risques sanitaires, étude de niveau I, population exposée, risque par inhalation, risque par ingestion,

ISRN :

Liste des destinataires

Contact	Adresse	Nombre - Type
Jean-Luc Rolland	DREAL Haute Normandie Cité administrative 2 rue Saint-Sever 76032 Rouen Cedex	Envoi de la version numérique
Camille Raude	DIR NO Bâtiment Abaquesne 97 boulevard de l'Europe 76100 ROUEN	Envoi de la version numérique

Conclusion – Résumé

La présente étude traite des impacts sanitaires du projet d'aménagement des raccordements définitifs du Pont Flaubert en rive gauche de la Seine. Ce projet s'inscrit dans le cadre d'un projet plus global intégrant des opérations connexes et notamment un projet de TCSP et la réalisation d'un écoquartier sur une friche industrielle à proximité du projet routier.

Elle complète l'étude « air » réalisée par la DTer Normandie-Centre, pour constituer le volet « air et santé » de l'étude d'impact.

L'étude « air » dresse un état initial de la qualité de l'air sur la zone d'étude, modélise les émissions de polluants pour l'ensemble du réseau routier concerné et évalue les concentrations ainsi que l'exposition des personnes pour différents scénarios : la situation actuelle, la situation fil de l'eau, la situation avec le projet de raccordement du Pont Flaubert sans la construction de l'écoquartier et le projet de raccordement avec écoquartier. La présente étude utilise les concentrations modélisées lors de l'étude « air » pour calculer les indicateurs sanitaires de l'évaluation des risques sanitaire (ERS). Cependant, elle ne reprend pas les hypothèses et données d'entrée qui ont été utilisées pour ces modélisations (pour plus d'informations, se référer à l'étude « air »).

L'étude « santé » se décompose en cinq grandes parties.

La première rappelle le contexte réglementaire et méthodologique dans lequel se situe cette étude et introduit l'évaluation des risques sanitaires, méthodologie retenue pour évaluer l'impact sanitaire d'un projet routier.

La deuxième fait la synthèse d'études épidémiologiques récentes sur les effets de la pollution atmosphérique sur la santé et fait un zoom sur la ville de Rouen et son agglomération. Elle dresse aussi un état initial sanitaire de la population de Rouen.

La troisième a pour objectif d'identifier et de dénombrer les populations résidant dans la zone d'étude ainsi que de localiser les établissements susceptibles d'accueillir des populations sensibles à la pollution de l'air et les lieux présentant une sensibilité à la pollution atmosphérique. Un bilan des différentes voies d'exposition à la pollution atmosphérique à laquelle sont soumises les populations résidant à proximité du projet y est réalisé en vue de déterminer les enjeux associés au risque par ingestion.

La quatrième partie expose et analyse les résultats des campagnes de mesures des polluants dans les sols. Parmi les lieux échantillonnés (trois parcs et jardins publics et une école), les teneurs en polluants mesurées dans les sols sont plutôt similaires d'un site à l'autre, hormis pour un jardin public où les activités passées ont polluées le sol en place.

Enfin les deux dernières parties concernent l'évaluation des risques sanitaires : présentation de la méthodologie et de la terminologie associée, des hypothèses prises pour mener l'ERS et des résultats sur la zone d'étude pour le risque par inhalation et le risque par ingestion.

Les **risques** associés à l'**inhalation** de l'air ont été estimés pour le récepteur le plus impacté de la zone d'étude afin d'avoir une approche majorante. Les cibles identifiées sont les enfants et adultes habitant dans la zone d'étude. Les indicateurs sanitaires calculés sont généralement non significatifs pour tous les polluants à l'exception : (i) du dioxyde de soufre, pour le risque aigu, (ii) du benzène, 1,3-butadiène et benzo[a]pyrène, pour le risque chronique avec effet sans seuil de dose, pour lesquels les valeurs repères sont dépassées.

Pour le dioxyde de soufre, ces dépassements sont observés pour les adultes et les enfants et, pour les trois autres polluants, uniquement pour les adultes. Pour le dioxyde de soufre, le benzène et le 1,3-butadiène, ils sont dus aux valeurs de concentration de fond élevées, qui à elles seules conduisent à des indicateurs sanitaires supérieurs aux valeurs repères. En revanche, pour le benzo[a]pyrène, le niveau de fond reste acceptable, mais la contribution de tous les axes routiers pris en compte dans le domaine d'étude entraîne le dépassement de cette valeur repère de 10⁻⁵. Cependant, le nombre de cancer en excès (tous types de cancers confondus), calculé aux horizons futurs (avec et sans projet) est similaire, ce qui montre que le projet de raccordement du Pont Flaubert n'est pas de nature à accentuer le risque existant.

Pour le risque par ingestion, seule l'ingestion directe de sol est prise en compte dans cette étude. Les cibles identifiées sont les enfants. Les risques sont calculés au droit de zones potentiellement fréquentées par des enfants et pour lesquelles un risque par ingestion peut être pris en compte à savoir, pour la zone actuellement urbanisée, les parcs et jardins publics et les écoles, pour l'écoquartier, la zone où les dépôts particuliers émis par les infrastructures sont maximaux.

Les **risques** associés à l'**ingestion directe de sol** sont faibles pour l'école et deux des trois jardins publics et évoluent peu d'un scénario à l'autre. Pour la majorité des scénarios d'exposition étudiés, les indicateurs calculés sont soit du même ordre de grandeur, soit égaux entre les différents scénarios futurs. Cela signifie que la contribution du projet a un impact peu significatif sur le risque de voir apparaître un effet défavorable à la santé. De même, on observe que l'enrichissement des sols liés aux dépôts particuliers des polluants

émis par le projet est faible au regard des teneurs actuelles en métaux lourds.

En revanche, pour un site étudié (dont la pollution des sols a été mise en évidence par les analyses de sols réalisées pour cette étude) et pour un scénario d'exposition majorant, il existe un risque de voir apparaître des effets cancérigènes. Ce risque est principalement lié aux teneurs en arsenic dans les sols.

Pour l'écoquartier, la mesure de confinement des sols qui sera mise en œuvre lors des travaux et des aménagements futurs implique un apport extérieur de sol. Ainsi le calcul des indicateurs sanitaires a été réalisé à partir des seuls dépôts particuliers émis par les infrastructures routières. Les risques de voir apparaître un effet sur la santé, en lien avec le projet, sont extrêmement faibles.

L'Isle d'Abeau, le

Pour le Directeur du Département Environnement
Territoires Climat

Xavier OLN
Chef de l'unité Environnement Santé

Sommaire

1 -Préambule.....	9
2 -Cadre réglementaire et méthodologique de l'étude.....	9
2.1 -Le volet air et santé des études d'impact.....	9
2.2 -L'évaluation des risques sanitaires (ERS).....	10
2.3 -Polluants étudiés dans l'ERS.....	11
2.4 -Scénarios de trafic pris en compte.....	11
3 -Effets de la pollution atmosphérique sur la santé : les connaissances actuelles sur Rouen et les pistes d'actions (PNSE/PRSE).....	12
3.1 -Le programme de surveillance Air et Santé 9 villes.....	12
3.1.1 -Les Neuf agglomérations étudiées.....	12
3.1.2 -Lien entre pollution et mortalité.....	13
3.1.3 -Lien entre pollution et hospitalisation.....	14
3.1.4 -Données mises à jour suite à une méthodologie nouvelle de mesures pour les PM10.....	15
3.2 -Aphékom.....	16
3.2.1 -La ville de Rouen et son agglomération (43 communes au total).....	17
3.2.2 -Analyse sur le court terme.....	18
3.2.3 -Analyse sur le long terme.....	19
3.3 -Le PNSE et PRSE de Haute Normandie.....	20
3.4 -État initial sanitaire.....	21
4 -Analyse des contraintes d'occupation du sol.....	24
4.1 -Localisation et décompte des populations habitant à l'intérieur de la bande d'étude.....	24
4.2 -Localisation des établissements sensibles.....	25
4.3 -Localisation des lieux présentant une sensibilité particulière en lien avec le risque par ingestion.....	26
4.3.1 -Les jardins et parcs publics.....	27
4.3.2 -Les jardins potagers.....	27
4.4 -Cas de la zone du futur écoquartier.....	30
5 -Résultats des campagnes de mesures des polluants dans les sols.....	33
5.1 -Sites échantillonnés.....	33
5.2 -Résultats des analyses de sol et comparaison aux valeurs du programme ASPITET.....	33
6 -Méthodologie et hypothèses pour l'évaluation des risques sanitaires (ERS).....	37
6.1 -Identification des dangers.....	37
6.2 -Choix des valeurs toxicologiques de référence.....	40

Bases de données sélectionnées par la note d'information de la DGS.....	40
Critères de choix.....	40
VTR retenues pour l'exposition aiguë.....	42
VTR retenues pour l'exposition chronique, effets à seuil de dose.....	42
VTR retenues pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose.....	44
6.3 -Évaluation de l'exposition des populations.....	45
6.3.1 -Identification des cibles.....	45
6.3.2 -Les voies d'exposition.....	45
6.3.3 -Estimation des doses d'exposition pour le risque par inhalation.....	47
Pour l'exposition aiguë.....	47
Pour l'exposition chronique – effet à seuil.....	47
Pour l'exposition chronique – effet sans seuil.....	48
6.3.4 -Estimation des doses d'exposition pour le risque par ingestion directe de sol.....	48
6.3.5 -Les scénarios d'exposition.....	49
Pour le risque par inhalation.....	49
Pour le risque par ingestion.....	50
6.4 -Caractérisation des risques.....	51
Quotient de danger (QD) pour les substances à effets de seuil.....	51
Excès de risque individuel (ERI) pour les substances sans effet de seuil.....	52
7 -Évaluation des risques sanitaires : résultats.....	53
7.1 -Scénarios étudiés.....	53
7.1.1 -Risque par inhalation.....	53
7.1.2 -Risque par ingestion directe de sol.....	55
7.2 -Risques par inhalation.....	55
7.2.1 -Exposition aiguë.....	55
7.2.2 -Exposition chronique, effets à seuil de dose.....	56
7.2.3 -Exposition chronique, effets sans seuil de dose.....	57
7.2.4 -Conclusions.....	59
7.3 -Risques par ingestion.....	60
7.3.1 -Exposition chronique, effets à seuil de dose.....	60
Scénario 1 : Ingestion de sols dans les jardins publics.....	60
Scénario 2 : Ingestion de sols à l'école Cavalier de la Salle.....	62
Scénario 3 : Ingestion de sols (parc + école).....	63
Scénario 4 : Ingestion de sols au niveau de la peupleraie de l'écoquartier.....	64
7.3.2 -Exposition chronique, effet sans seuil de dose.....	64
Scénario 1 : Ingestion de sols dans les jardins publics.....	64
Scénario 2 : Ingestion de sols à l'école Cavalier de la Salle.....	65
Scénario 3 : Ingestion de sols (parc + école).....	65
Scénario 4 : Ingestion de sols au niveau de la peupleraie de l'écoquartier.....	65
7.3.3 -Conclusions.....	66
7.4 -Incertitudes.....	66
Facteurs de sous-estimation du risque.....	66
Facteurs de surestimation du risque.....	67
Facteurs d'effets inconnus sur l'estimation du risque.....	67
8 -Évaluation de l'exposition des populations avec l'indice pollution population. .69	69
8.1 -Méthode de calcul de l'IPP et représentation.....	69
8.2 -Calcul de l'IPP.....	69

Bibliographie.....	73
Glossaire.....	74
Annexes.....	78
Annexe A- Périmètre pris en compte dans l'étude PSAS 9.....	78
Annexe B- Résultats des campagnes de mesure de polluants dans les sols.....	79
Annexe C- Choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour le risque par inhalation.....	85
Annexe D- Choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour le risque par ingestion.....	109
Index des tableaux.....	121
Index des illustrations.....	123

1 - Préambule

Le projet d'aménagement des raccordements définitifs du Pont Flaubert en rive gauche de Seine à Rouen a pour objectif de relier directement le Pont Flaubert à la voie rapide Sud III (RN338), en lieu et place de deux giratoires qui permettent actuellement l'accès à l'ouvrage.

Il s'inscrit dans le cadre d'un projet plus global intégrant notamment plusieurs opérations connexes :

- un projet de TCSP à l'est du site à l'horizon 2018,
- la réalisation de l'écoquartier Flaubert.

Les projets de raccordements du Pont Flaubert et de l'écoquartier sont liés mais menés parallèlement par deux maîtrises d'ouvrages distinctes : la DREAL Haute-Normandie, pour le projet de raccordement, et la Métropole Rouen-Normandie (anciennement la CREA, Communauté de l'agglomération Rouen-Elbeuf-Austreberthe), pour l'écoquartier.

Chacun de ces deux projets est soumis à étude d'impact. Cependant les méthodologies mises en œuvre pour ces deux types de projet (projet routier / zone d'aménagement concertée) sont différentes. Pour les infrastructures routières, l'étude d'impact doit contenir une évaluation du projet sur la santé.

La présente étude traite donc des impacts sanitaires du projet d'aménagement des raccordements définitifs du Pont Flaubert. Elle prend en compte les populations actuelles et futures, dont celles de l'écoquartier (à l'horizon futur), résidant sur la zone d'étude et soumises aux émissions de polluants liées au projet routier.

Cette étude consiste à :

- dresser un état des lieux des enjeux en matière de santé sur la zone d'étude (localisation des populations, des lieux sensibles) ;
- synthétiser les connaissances disponibles en matière d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique sur l'agglomération de Rouen, à partir d'études disponibles auprès de l'institut national de veille sanitaires (InVS), des cellules de l'InVS en région (Cire) ou de l'agence régionale de santé (ARS) ;
- réaliser une évaluation des risques sanitaires (ERS).

Elle s'appuie sur les données modélisées dans le cadre de l'étude « air », réalisée par la Direction Territoriale Normandie-Centre du Cerema. Toutes les hypothèses prises dans le cadre de la modélisation (domaine d'étude, trafic, etc.) sont donc présentées dans l'étude « air » et ne sont pas reprises dans ce document.

L'étude « air » et la présente étude constituent le volet « air et santé » de l'étude d'impact du projet, qui sera versé aux études d'environnement pour alimenter les débats et prises de décisions préalables à une déclaration de projet.

2 - Cadre réglementaire et méthodologique de l'étude

2.1 - Le volet air et santé des études d'impact

Les études d'impact sont définies par les articles L122-1 à L122-3-5 du code de l'environnement pour la partie législative et les articles R122-1 à R122-16 pour la partie réglementaire.

Le cadre méthodologique du volet « air et santé » des études d'impact est donné par la circulaire interministérielle du 25 février 2005, co-signée par le ministère de l'équipement (METATM¹), le ministère de la santé (MSSF²) et le ministère de l'écologie (MEDD³), accompagnée d'une note méthodologique concernant l'évaluation des effets sur la santé de la pollution de l'air dans les études d'impact routières [1]. Cette dernière est en cours de révision.

1 Ministère de l'Équipement, des Transports, de l'Aménagement du territoire, du Tourisme et de la Mer

2 Ministère des Solidarités, de la Santé et de la Famille

3 Ministère de l'Écologie et du Développement Durable

L'étude « air et santé », réalisée dans le cadre de ce projet, est une **étude de niveau I**, telle que définie par la note méthodologique [1]. A ce titre, elle doit présenter une étude détaillée de l'impact sanitaire du projet d'infrastructure, à savoir une **évaluation des risques sanitaires (ERS)**.

Le domaine d'étude et les bandes d'études gazeuse et particulaire ont été définies, dans l'étude « air » à partir des niveaux de trafic modélisés aux horizons futurs. Ils sont les suivants :

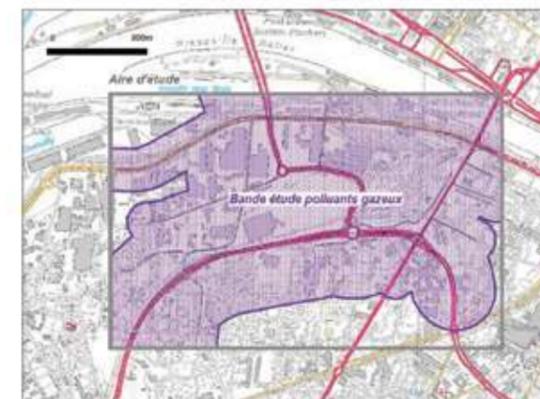


Illustration 1: Bande d'étude pour les polluants gazeux



Illustration 2: Bande d'étude pour les polluants particulaires

2.2 - L'évaluation des risques sanitaires (ERS)

L'ERS est le cadre méthodologique retenu pour évaluer l'impact sanitaire dans les études d'impact de projets d'infrastructure routière. Elle s'appuie sur une méthodologie précise qui a été définie par l'académie des sciences américaine. Celle-ci a été retranscrite, en 2000, par l'Institut de Veille Sanitaire dans le « guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact » [2] présenté dans la circulaire DGS/VIS/2000 n° 61 du 3 février 2000.

L'ERS se décline selon quatre étapes :

- identification des dangers,
- définition de la relation dose-réponses (choix des valeurs toxicologiques de référence, cf définition en page 38),

- évaluation de l'exposition des populations,
- caractérisation des risques.

Chacune de ces étapes est détaillée dans le chapitre 6.

Les modalités de choix des relations dose-réponse ont récemment évolué. Elles sont dorénavant données par la note d'information n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31/10/14 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués [3]. Ces éléments sont repris dans le paragraphe 6.2 page 40.

2.3 - Polluants étudiés dans l'ERS

Les polluants à prendre en compte dans l'ERS ont été listés par un groupe de travail⁴ mis en place lors de l'élaboration de la note de 2005. Une liste de 16 polluants a été retenue, elle est donnée dans le tableau 19.

Dans le cadre de la révision de la note méthodologique, l'ANSES a été sollicitée par la direction générale de la santé (DGS) et la direction générale de la prévention des risques (DGPR) pour mettre à jour la liste de 2005 en y intégrant les dernières connaissances disponibles. L'agence a rendu son rapport en juillet 2012 [4] et propose une liste différente (tableau 20).

La révision de la note méthodologique n'étant, à l'heure actuelle, pas terminée, la **circulaire du 25 février 2005 et son annexe restent en vigueur**. L'étude sera menée selon ces dispositions méthodologiques. Cependant, conformément à l'avis de l'ARS Haute-Normandie, elle prendra en compte certaines recommandations de l'ANSES, qui seront détaillées dans le paragraphe 6.2 page 43.

2.4 - Scénarios de trafic pris en compte

Les quatre scénarios de trafics pris en compte dans la modélisation des émissions et des concentrations (cf. étude « air ») seront étudiés dans le volet « santé », à savoir :

- la situation actuelle (scénario initial **Init**),
- la situation de référence en 2027 (scénario fil de l'eau **FDL**),
- le scénario projet en 2027 sans la réalisation de l'éco-quartier Flaubert (**PRO_sans**),
- le scénario projet en 2027 avec la réalisation de l'éco-quartier Flaubert (**PRO_avec**).

Pour rappel :

- l'aménagement de l'axe de transport en commun en site propre « nord-sud » a été pris en compte dans la modélisation des trafics pour les horizons futurs,
- la voirie de l'écoquartier a aussi été prise en compte dans la modélisation des trafics pour le scénario **PRO_avec**.

⁴ Rapport du groupe de travail intitulé « Sélection des agents dangereux à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières »

3 - Effets de la pollution atmosphérique sur la santé : les connaissances actuelles sur Rouen et les pistes d'actions (PNSE/PRSE)

La surveillance épidémiologique (ou de santé publique) est définie comme "un processus continu et systématique de collecte, d'analyse et d'interprétation de données épidémiologiques, diffusées en temps voulu à ceux qui en ont besoin, en vue d'une action de santé publique" (DECLICH et al. 1994). Elle a pour objectif la collecte et la production d'informations permettant de détecter et d'identifier les problèmes de santé et éventuellement de les « quantifier ». Elle a pour vocation d'être un outil décisionnel visant à orienter les politiques nationales de lutte contre les effets sanitaires de la pollution atmosphérique, d'optimiser la surveillance météorologique des différents polluants et d'évaluer les mesures de réduction de la pollution atmosphérique mises en place.

L'étude d'impact sanitaire, dont l'étude PSAS-9 présentée par la suite est un exemple, utilise des relations exposition-risque établies dans le cadre d'études épidémiologiques pour quantifier l'impact sanitaire à court et long terme d'indicateurs de la pollution urbaine (concentration donnée d'un polluant, augmentation ou diminution de la concentration d'un polluant) en nombre de cas attribuables (mortalité, admissions hospitalières). La zone d'étude la plus souvent prise en compte est l'agglomération.

3.1 - Le programme de surveillance Air et Santé 9 villes

En 1997, dans le cadre de la LAURE, le Programme de Surveillance Air et Santé (PSAS-9) a été implanté dans 9 grandes villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg, Toulouse). Le PSAS-9 est un dispositif de surveillance épidémiologique qui a pour objectif de quantifier les relations entre indicateurs de pollution atmosphérique et indicateurs de santé, afin d'évaluer l'évolution des risques sanitaires à court terme⁵ liés à la pollution urbaine, et de permettre la réalisation d'évaluations d'impact sanitaire de la pollution atmosphérique à différentes échelles.

Le premier rapport concernant la phase I du programme (1997-98) a été publiée en 1999, celui de la phase II (période mesurée 1999-2001) en 2002. Depuis, plusieurs publications actualisées sont parues ; la dernière date de 2008. Elle comporte deux rapports, l'un sur le lien pollution atmosphérique et mortalité (sur les 9 villes - période mesurée 2000-2004), l'autre sur le lien pollution atmosphérique et admissions à l'hôpital (sur 8 villes - moins Strasbourg - période 1998-2003). Ces deux rapports analysent les liens à court terme entre les niveaux en polluants atmosphériques mesurés par les AASQA (NO₂, O₃, PM₁₀, PM_{2,5} et PM_{2,5-10} selon l'étude) et les impacts sur la santé.

Sont présentés ici, les principaux résultats de ces deux études qu'ils soient généraux (sur les 9 villes) ou particulier (sur Rouen). Pour permettre de situer Rouen par rapports aux villes étudiées, Le Havre (proche de Rouen) et Paris ont été retenues.

NB : Tous les résultats présentés ici sont des estimations statistiques qui s'entendent avec leurs intervalles de confiance à 95%, non spécifiés ici.

3.1.1 - Les Neuf agglomérations étudiées

Ces neuf zones ont des caractéristiques différentes :

- en termes de superficie, elles vont, pour la plus petite, de 183km² (Le Havre), à 762 km² pour la plus grande (Paris),
- en termes de densité, Rouen et Le Havre ont les plus bas chiffres.

La zone étudiée autour de Rouen, regroupe 43 communes avec une population de 447 661 hab en 1999 (cf. carte en Annexe A présentant ces 43 communes ainsi que les contours de la Communauté d'Agglomération Rouennaise en 2001 et les 71 communes de la Métropole Rouen-Normandie).

⁵ Les effets à court terme regroupent les manifestations cliniques, fonctionnelles ou biologiques survenant dans des délais brefs (quelques jours, semaines) après l'exposition à la pollution atmosphérique.

Tableau 1 : Description des zones d'études de référence

Zone	Nbre communes	Surface km ²	Population	densité	Proportion âgée de moins de 15 ans (%)	Proportion âgée de 65 ans et plus (%)
Rouen	43	356	447 661	1 257	18	15
Le Havre	18	183	254 653	1 392	19	15
Paris	124	762	6 164 418	8 090	17	14

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Alors que les zones de Rouen et du Havre présentent les densités les plus basses des 9 villes, la forte population de la Haute-Normandie et de l'estuaire de la Seine, avec un développement industriel et portuaire important, rend le territoire très sensible pour la qualité de l'air. Sur l'agglomération de Rouen, le secteur industriel et les transports sont les principales sources de pollution atmosphérique (PSAS9-InVS) avec 45 % de NO_x.

Pour les 9 villes, les indicateurs d'exposition à la pollution atmosphérique sont construits à partir des données fournies par les AASQA. Les niveaux d'exposition sont comparables d'une zone à l'autre pour les PM et l'O₃, ils sont plus contrastés pour le NO₂. Le tableau 2 présente les concentrations des trois zones choisies :

Tableau 2 : Niveaux moyens en µg/m³ sur la période de 2000 à 2004

Zone	PM ₁₀	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}	NO ₂	O ₃ (période d'été seulement)
Rouen	20,8	14,1	6,7	30,6	77,3
Le Havre	20,4	13,4	7,1	26,7	78,2
Paris	22,5	14,3	8,1	43,3	78,2

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Les niveaux moyens des PM₁₀ sont inférieurs à la valeur limite annuelle pour la protection de la santé en vigueur en France depuis 2005 (40 µg/m³) mais dépasse la valeur guide de l'OMS (20 µg/m³). Pour le NO₂, les niveaux moyens à Paris sont élevés et dépassent la valeur limite (40 µg/m³). Pour l'ozone, les niveaux oscillent entre 68,4 et 106,1 µg/m³ pour les 9 villes.

3.1.2 - Lien entre pollution et mortalité

Différentes études épidémiologiques, comme le PSAS-9, ont mis en évidence des liens entre les indicateurs de pollution et la mortalité, même pour des niveaux inférieurs aux normes en vigueur.

Sur l'ensemble des neuf villes, l'impact à court terme sur la mortalité est quantifié par le nombre moyen journalier de décès anticipés attribuables à la pollution atmosphérique (voir tableau 3).

Tableau 3: Nombre moyen de décès journaliers des personnes tous âges, domiciliées dans la zone d'étude

Nombre moyen journalier de décès sur la période de 2000 à 2004	Rouen		Le Havre		Paris	
	Nbre moyen /jour	Part en %pour 100 000 hab	Nbre moyen /jour	Part en %pour 100 000 hab	Nbre moyen /j	Part en % pour 100 000 hab
Toutes causes non-accidentelles	9,6	24,1	5,7	2,2	109,4	1,8
Pour cause cardio-vasculaire	3,0	0,7	1,6	0,6	29,8	0,5
Pour cause cardiaque	2,0	0,4	1,1	0,4	20,7	0,3
Pour cause respiratoire	0,6	0,1	0,4	0,2	6,9	0,1

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Pour les indicateurs de mortalité tous âges, les risques sont statistiquement significatifs dans la plupart des cas.

Une augmentation des concentrations en particules, dioxyde d'azote et ozone est significativement associée à une augmentation du risque de décès toutes causes et de décès pour causes cardiovasculaires et cardiaques le jour même et le lendemain. Plusieurs études épidémiologiques permettent d'estimer les excès de risques de décès anticipés⁶ toutes causes confondues liés à une augmentation des niveaux de polluants.

Ainsi, dans le rapport PSAS-9, pour une augmentation de 10 µg/m³ du niveau de pollution de tous les indicateurs, l'excès de risques relatifs combinés (ERR)⁷ pour toutes causes non-accidentelles est compris entre 0,9 (pour une augmentation d'ozone) et 2 % (pour une augmentation des PM_{2,5-10}) pour une exposition de court terme (0-1 jour). L'ERR pour la mortalité cardio-vasculaire est compris entre 1,1 (pour une augmentation d'ozone) et 4,1 % (pour une augmentation des PM_{2,5-10}). Le Tableau 4 donne le pourcentage d'excès de risques de décéder lorsque les niveaux des indicateurs de pollution atmosphérique augmentent de 10 µg/m³.

Tableau 4 : Excès de risques relatifs combinés pour la mortalité associés à une augmentation de 10µg/m³ du niveau de l'indicateur, en %

ERR pour la mortalité dans les 9 zones	PM ₁₀	PM _{2,5}	PM _{2,5-10}	NO ₂	O ₃
Toutes causes non-accidentelles	1,4	1,5	2,0	1,3	0,9
Pour cause cardio-vasculaire	2,4	2,8	4,1	2,0	1,1
Pour cause cardiaque	2,0	2,0	4,0	1,6	1,3

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Au regard de ces résultats, les liens observés sont plus importants pour les particules, notamment sur la fraction des PM_{2,5-10}, mais c'est pour cet indicateur que l'incertitude est la plus grande. Quelle que soit la zone considérée et la causalité, les excès de risques relatifs combinés sont toujours plus élevés pour les plus de 65 ans (75 % de décès pour les causes non accidentelles).

A noter que dans le rapport phase II, en 2002, le nombre de cas attribuables à des niveaux de pollution atmosphérique supérieurs de 10 µg/m³ est de 2 786 pour la mortalité totale, 1 097 pour la mortalité cardio-vasculaire et 316 pour la mortalité respiratoire.

3.1.3 - Lien entre pollution et hospitalisation

Des difficultés ont été rencontrées lors du recueil de données sur les hospitalisations ; certains établissements n'ont pu être inclus dans l'étude. La construction des indicateurs s'est faite sur 52 à 84 % des séjours de patients.

Pour les admissions hospitalières, là aussi, les relations à court terme, entre niveaux de PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂ sont significatifs sur les nombres moyens de jours d'hospitalisation pour causes cardio-vasculaires et cardiaques. Ces relations sont plus importantes pour les 65 ans et plus. Les niveaux d'ozone sont associés à des admissions pour cause respiratoire uniquement sur les patients âgés de plus de 65 ans (ces résultats ne sont pas visibles le tableau 5).

6 Les décès anticipés sont des décès qui ne se seraient pas produits à ce moment-là si les niveaux de pollutions n'avaient pas augmenté. Le délai d'anticipation est mal connu mais serait de quelques mois à quelques années suivant les pathologies en causes.

7 Excès de risques relatifs combinés (ERR) : pour chaque relation exposition/risque, une analyse combinée des résultats obtenus localement a permis d'estimer un risque relatif combiné - représente l'excès de risque de décéder (décès anticipés) en pourcentage.

Tableau 5 : Nombre moyen journalier d'hospitalisations de personnes tous âges domiciliées dans la zone d'étude

Nombre moyen journalier d'hospitalisation sur la période de 1998 à 2003	Rouen	Le Havre	Paris
Pour cause cardio-vasculaire	14,8	3,9	91,9
Pour cause cardiaque	9,4	2,8	63,9
Pour cause respiratoire	8,7	4,2	65

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Les hospitalisations pour causes cardiaques représentent entre 56 % et 71 % de la totalité des hospitalisations pour causes cardio-vasculaires. Par ailleurs, le nombre de jours d'hospitalisation varie nettement en fonction du jour de la semaine et du mois de l'année : moins d'admissions le samedi, le mercredi (pour les enfants) et le mois d'août, plus d'admissions le lundi.

Les excès de risques relatifs à l'hospitalisation existent mais sont hétérogènes et parfois peu significatifs.

Tableau 6 : Excès de risques relatifs combinés pour l'admission hospitalière associés à une augmentation de 10 µg/m3 du niveau de l'indicateur, en %

ERR pour l'hospitalisation dans les 9 zones	PM ₁₀	PM _{2,5}	NO ₂	O ₃
Pour cause cardio-vasculaire	0,7	0,7	0,5	0,0
Pour cause cardiaque	0,8	1,4	1,0	0,2
Pour cause respiratoire				
0-14 ans	0,8	0,6	0,6	-0,2
15-64 ans	0,8	1,1	0,7	-0,1
65 ans et plus	1,0	0,6	0,4	1,1

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Nota : Les calculs des ERR pour cause respiratoire, ont été estimés par tranches d'âge.

Concernant les PM et le NO₂, les excès de risques relatifs sont tous positifs.

Pour l'ozone, les ERR sont proches de zéro. À noter qu'ils sont significatifs sur Rouen pour des causes cardio-vasculaires et cardiaques. Toutefois, les faibles résultats pour causes respiratoires, peuvent s'expliquer par un manque de données statistiques.

3.1.4 - Données mises à jour suite à une méthodologie nouvelle de mesures pour les PM₁₀

En 2007, la méthode de mesure des particules a été modifiée en France pour mieux prendre en compte les composés semi-volatils. Depuis, les AASQA fournissent des mesures corrigées de PM₁₀ (méta-régression) et les concentrations enregistrées sont aujourd'hui supérieures de 20 à 50 % à celles d'avant 2007.

L'article « Impact à court terme des particules en suspension (PM10) sur la mortalité dans 17 villes françaises, 2007-2010 – Bull. Epidémiol. Hebd. 2015 » présente des résultats mis à jour via une méta-régression sur les neuf villes du PSAS ainsi que huit nouvelles villes françaises.

Les niveaux de concentrations en PM₁₀ et NO₂ sont donnés par les AASQA des zones étudiées.

Tableau 7 : Niveaux moyens en µg/m3 sur la période de 2007 à 2010

Zone	PM ₁₀	NO ₂
Rouen	25,8	28,7
Le Havre	24,6	23,1
Paris	27,0	36,1

Sources : InVS 2014

Sur les 17 villes, les niveaux moyens mesurés sont inférieurs à la valeur limite réglementaire française. Une seule, Dijon, respecte la valeur guide de l'OMS pour les PM₁₀ (20 µg/m³).

Les excès de risques relatifs (ERR) concernent la mortalité non accidentelle et cardio-vasculaire avec une même augmentation de 10 µg/m³ du niveau des PM₁₀, que pour l'étude précédente. Deux niveaux moyens sont calculés, pour le jour même et la veille (lag 0-1) et pour les 2 à 5 jours précédents (lag 2-5).

Tableau 8 : Excès de risque relatifs combinés pour la mortalité, associés à une augmentation de 10 µg/m3 du niveau des PM10, tous âges en %

ERR pour la mortalité dans les 17 villes	Toutes causes non-accidentelles	Pour cause cardio-vasculaire
Lag 0-1	0,13	0,04
Lag 2-5	0,38	0,51
Lag 0-1 et 2-5	0,51	0,55

Sources : PSAS 9 - InVS 2008

Les résultats sont plus faibles que dans l'étude du PSAS-9 (changement de méthode et introduction de nouvelles villes). Mais ces observations montrent que les effets sont plus importants 2 à 5 jours après. Ce qui indique que l'effet de la pollution est différée de quelques jours après l'exposition, sauf en été où l'effet sur la mortalité se concentre aux lag 0-1. L'été est la saison où les PM ont l'impact le plus fort.

3.2 - Aphékom

Le projet européen APHEKOM⁸ a pour objectif d'évaluer les impacts sanitaires (EIS) à court et long terme de la pollution de l'air sur 25 villes européennes, dont neuf en France, pendant trois ans (de 2004 à 2006).

Les informations, présentées ci-après, sont issues d'un rapport [5] synthétisant les résultats des neuf villes françaises (Bordeaux, Le Havre, Lille, Lyon, Marseille, Paris, Rouen, Strasbourg et Toulouse).

Les indicateurs retenus sont :

- pour la qualité de l'air : les particules (PM₁₀ et PM_{2,5}) et l'ozone. Les concentrations sont mesurées les AASQA sur les stations urbaines et péri-urbaines (hors stations sous influence du trafic routier) des zones d'étudiées.
- pour les indicateurs de santé : la mortalité et le nombre d'hospitalisations pour causes cardiaques et respiratoires. Ces données sont fournies par le CépiDC (Centre d'épidémiologie des causes médicales de décès de l'INSERM) et par le PMSI (Programme de médicalisation des systèmes d'information).

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'impact de la baisse des concentrations sur l'espérance de vie. Pour cela, deux scénarios ont été étudiés :

- Un abaissement fixe de 5 µg/m³ pour les PM₁₀ et l'ozone (court terme) et pour les PM_{2,5} (long terme).
- Une diminution de la concentration moyenne annuelle afin de respecter la valeur guide de l'OMS :
 - de 20 µg/m³ en moyenne annuelle, pour les PM₁₀,
 - de 10 µg/m³ en moyenne annuelle, pour les PM_{2,5} et l'ozone,
 - 100 µg/m³, en valeur journalière pour l'ozone

⁸ www.aphekon.org et www.invs.sante.fr

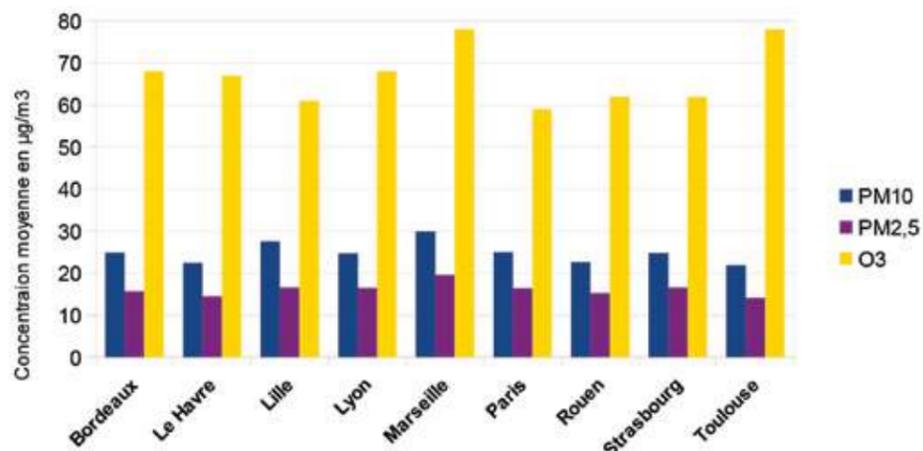


Illustration 3: Niveaux moyens journaliers pour les PM, maxima journaliers sur 8h pour l'ozone, en µg/m³ sur la période 2004 à 2006

CEREMA Dter CE - Source APHEKOM 2012

Aucune des neuf villes ne respecte la valeur guide de l'OMS pour les PM et la valeur guide journalière pour l'ozone toute l'année (le nombre de jours de dépassements par an, varie de 81 pour Le Havre, 85 pour Rouen à 307 pour Marseille).

Par ailleurs, l'étude propose une évaluation économique avec un gain monétaire des bénéfices sanitaires potentiels. Chaque année, les dépenses de santé et coûts associés est estimé à 31,5 milliards d'euros pour 19 000 décès prématurés. Si les valeurs guides de l'OMS étaient respectées, le gain économique serait de plus de 4,9 milliard d'€₂₀₀₅ par an pour les PM_{2,5} (long terme), 25 millions d'€₂₀₀₅ par an pour les PM₁₀ et 6 millions d'€₂₀₀₅ par an pour l'ozone (court terme).

Le fait d'habiter à proximité du trafic routier augmente sensiblement la morbidité attribuable à la pollution atmosphérique et serait responsable d'environ 15 % à 30 % des nouveaux cas d'asthmes de l'enfant et des taux similaires pour des pathologies respiratoires et cardiovasculaires chez les 65 ans et plus. À noter que l'étude a estimé que plus de 50 % de la population des 10 villes européennes de l'étude, résident à moins de 150 mètres de voies supportant un trafic de plus de 10 000 véhicules par jour et donc exposée à des niveaux importants de pollution.

3.2.1 - La ville de Rouen et son agglomération (43 communes au total)

L'étude a porté sur une aire de 356 km², d'une population de 446 382 habitants dont 15,7 % de personnes de plus de 65 ans.

Cinq stations de Air-Normand (AASQA locale) ont été retenues. Les concentrations moyennes (sur 2004-2006) sont de 22,6 µg/m³ pour les PM₁₀ et de 15,3 µg/m³ pour les PM_{2,5} (cf illustration3), soit les troisièmes plus basses concentrations sur les 9 villes françaises étudiées, après Toulouse, puis le Havre.

En ce qui concerne l'ozone, la moyenne annuelle des maxima journaliers sur 8 heures est de 62 µg/m³. Sur une année entière, le nombre de jours de dépassement de la valeur guide journalière de l'OMS (100 µg/m³) est de 86 jours.

Sur la zone d'étude, sont dénombrés, 1 260 décès de personnes de 30 ans et plus dus aux causes cardio-vasculaires et respiratoires sur 4 340 décès au total et 9 502 hospitalisations pour les mêmes causes.

3.2.2 - Analyse sur le court terme

En appliquant les deux scénarios proposés : pour chaque polluant, un nombre de décès différés et un nombre d'hospitalisations cardiaques et respiratoires évitées sont calculés dans un intervalle de confiance de 95 %. Les deux tableaux suivants (9 et 10) présentent les résultats d'impact à court terme, alors que les tableaux 11 et 12, donnent les nombres pour un impact à long terme.

Tableau 9 : Nombre annuel moyen de décès différés et d'hospitalisations évitées selon un scénario de diminution des niveaux de PM10 sur une période de 2004-2006

Scénarios pour les PM ₁₀	Zone	Nbre annuel moyen de décès différés (accidents et mort violentes exclus)	Nbre annuel moyen d'hospitalisations cardiaques évitées	Nbre annuel moyen d'hospitalisations respiratoires évitées
Diminution de 5 µg/m³	Rouen	10,5	15,4	24,5
	Total des 9 villes	230	330,1	630,5
Diminution à la valeur guide de l'OMS (20 µg/m³)	Rouen	5,4	7,9	12,6
	Total des 9 villes	246,5	360,1	672,8

Sources : Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises - projet Apekom 2012

En respectant les valeurs guide de l'OMS sur les PM₁₀ (20 µg/m³), il serait possible de différer 5,4 décès et 20,5 hospitalisations par an sur le territoire de Rouen.

Tableau 10 : Nombre annuel moyen de décès différés et d'hospitalisations évitées selon une diminution des maxima journaliers sur 8h d'ozone sur une période de 2004-2006

Scénarios	Zone	Nbre annuel moyen de décès différés (accidents et mort violentes exclus)	Nbre annuel moyen d'hospitalisations respiratoires évitées
Diminution de 5 µg/m³	Rouen	5,4	4,6
	Total des 9 villes	119	106,9
Diminution des niveaux journaliers dépassant 100 µg/m³ à la valeur guide de l'OMS de 100 µg/m³	Rouen	1,7	1,5
	Total des 9 villes	69	62,2

Sources : Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises - projet Apekom 2012

Amener les niveaux journaliers d'ozone à la valeur guide de l'OMS (100 µg/m³) sur les 86 jours en dépassement, permettrait de différer 1,7 décès et 1,5 hospitalisations par an pour maladie respiratoire.

3.2.3 - Analyse sur le long terme

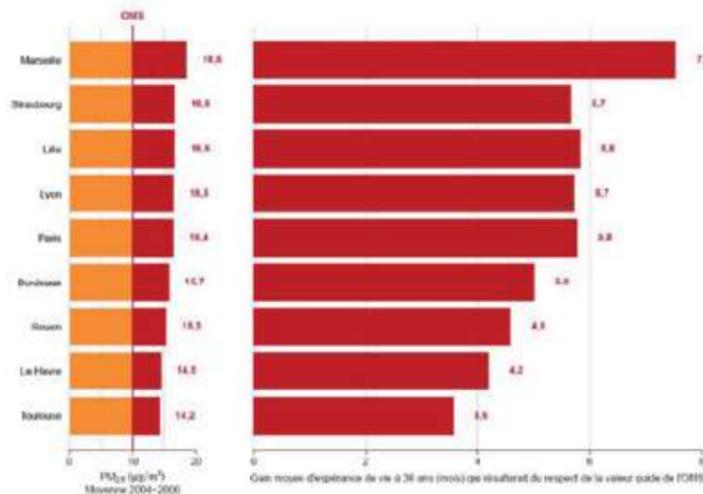
L'impact à long terme, étudié pour les PM_{2,5} et l'ozone, donne un nombre de décès différés ainsi qu'un gain d'espérance de vie pour les plus de 30 ans.

Tableau 11 : Nombre annuel moyen de décès différés et gain d'espérance de vie selon un scénario de diminution des niveaux de PM_{2,5} sur une période de 2004-2006

Scénarios pour les PM _{2,5}	Zone	Nbre annuel moyen de décès différés	Nbre annuel moyen de décès cardio-vasculaires différés	Gain annuel moyen d'espérance de vie à 30 ans, en mois	Gain total en année vie
Diminution de 5 µg/m ³	Rouen	106,0	56,7	4,4	2 164,5
	Total des 9 villes	2 840,2	1 168,1	-	71 266,5
Diminution à la valeur guide de l'OMS (10 µg/m ³)	Rouen	111,5	59,6	4,6	2 279,5
	Total des 9 villes	2 906,3	1 481,2	-	90 642,9

Sources : Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises - projet Aphekom 2012

Tableau 12 : Gain moyen d'espérance de vie (mois) à 30 ans dans les 9 villes si les niveaux annuels de PM_{2,5} étaient ramenés à 10 µg/m³ (valeur guide de l'OMS)



Sources : Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises - projet Aphekom 2012

En respectant les valeurs guide de l'OMS sur les PM_{2,5} (soit une concentration moyenne de 10 µg/m³), il serait possible de différer 111,5 décès par an et gagner 4,6 mois d'espérance de vie à 30 ans, pour la zone de Rouen.

Le gain à long terme, dans le cas d'une diminution de 5 µg/m³ de la moyenne des maxima journaliers sur 8 heures d'ozone d'avril à septembre (2004-2006) ramènerait le nombre de décès respiratoires différés à 2,6 par an (55 sur les neuf villes).

En conclusion, ces résultats montrent un impact tout à fait substantiel de la pollution de l'air sur la santé dans les villes françaises et particulièrement l'impact des PM_{2,5} sur la mortalité. Une diminution des concentrations moyennes annuelles de PM_{2,5} à la valeur guide de l'OMS aurait permis un gain d'espérance de vie de 4,6 mois sur Rouen. De même, une baisse des niveaux moyens annuels des PM₁₀ à la valeur guide aurait permis d'éviter 1 033 hospitalisations (21 pour Rouen) et 247 décès

prématurés (5 pour Rouen) par an. Le respect de la valeur guide de l'OMS pour l'ozone aurait permis de différer 69 décès et 62 hospitalisations par an (pour Rouen, respectivement 2 et 2).

Au regard des décès différés (environ 3 222 par an) et d'hospitalisations évitées (environ 1 095 par an) dans les neuf villes, réduire l'exposition des populations, apporterait un gain sur l'espérance de vie et un gain économique important.

3.3 - Le PNSE et PRSE de Haute Normandie

Le plan national santé environnement 2 -PNSE 2- (2009-2013), adopté le 24 juin 2009, s'inscrit dans la continuité des actions portées par le premier PNSE (2004-2008) adopté le 21 septembre 2004, prévu par la loi de santé publique du 9 août 2004 et le Grenelle de l'environnement. Il décline les engagements du Grenelle, en matière de santé et d'environnement, et a pour ambition de donner une vue globale des principaux enjeux et de caractériser et hiérarchiser les actions à mener pour la période 2009-2013. Il définit 58 actions organisées autour de deux axes principaux :

- identifier et réduire les expositions de la population responsables de pathologies à fort impact sur la santé (cancers, maladies cardiovasculaires, pathologies respiratoires, neurologiques, etc.) y compris en milieu professionnel,
- réduire les inégalités environnementales qui contribuent aux inégalités de santé, en prenant particulièrement en compte les populations les plus vulnérables (enfants, femmes enceintes ou en âge de procréer, patients atteints d'un cancer ou souffrant d'allergies, etc.).

Parmi les actions listées, figure l'adoption d'objectifs pour la réduction des émissions de particules fines dans les transports, ainsi que des rejets de substances toxiques dans l'air et dans l'eau (mercure, arsenic, PCB³, etc.).

Le PNSE 3, après une période de consultation jusqu'au 17 octobre 2014, a été publié dans sa version définitive sur le site du Ministère de l'Écologie et a été présenté à la conférence environnementale les 27 et 28 novembre 2014. Il couvre la période 2015-2019.

Ce troisième plan doit permettre de consolider les progrès déjà accomplis depuis le PNSE1. Il propose une nouvelle approche de la santé environnementale dans sa globalité avec des concepts comme l'« exposome » (prendre en considération toutes les dimensions de l'exposition aux pollutions, de la source au comportement socio-économique sur des territoires – mieux appréhender la continuité entre milieu et pathologie).

Parmi 107 actions, trois concernent la qualité de l'air extérieur en lien avec les transports et une, qui fait partie des 10 actions immédiates, concerne la pollution des sols autour des bâtiments sensibles (écoles, crèches,...) :

- Élaborer le plan de réduction des émissions de polluants atmosphériques (PREPA) nocifs pour la santé et ayant un impact sur le climat (action n° 50). Ce plan est inscrit dans le projet de loi relatif à la transition énergétique pour la croissance verte, prendra en compte les objectifs de la directive « qualité de l'air » (PPA) et s'appuiera sur d'autres outils, par exemple les SRCAE. Entre autre, il renforcera les actions dans le secteur des transports.
- Améliorer les connaissances liées à la qualité de l'air à différentes échelles (spatio-temporelles) et mieux caractériser les sources (action n° 52). Cette action est plus particulièrement orientée vers la pollution due aux particules.
- Soutenir et pérenniser les programmes de recherche PRIMEQUAL (MEDDE et Ademe depuis 1995, AACT AIR et CORTEA (Ademe) pour la surveillance et l'amélioration de la qualité de l'air, pour lancer des initiatives territoriales et faire émerger des solutions innovantes (action n°83).
- Dans la continuité de l'action 19 du PNSE2, réaliser la seconde phase de diagnostics dans les crèches, écoles, collèges et lycées en se basant sur le retour d'expérience de la première phase de l'opération « établissements sensibles » pour les sols potentiellement pollués (action n° 61).

Décliné au niveau régional, le PRSE 2 de Haute-Normandie a été approuvé en 2011 par le préfet de région pour la période 2010-2013. Il reprend les objectifs nationaux en 6 thèmes et 19 actions. Les actions à retenir concernant l'étude sont :

- L'air intérieur dans l'habitat est un premier thème concernant les risques sanitaires.
 - L'action 3 est menée sur les campagnes de sensibilisation sur la qualité de l'air intérieur de l'habitat mais également des établissements accueillant des enfants : Améliorer la connaissance des polluants, développer la surveillance par des campagnes de mesures dans les écoles et crèches pour mettre en place des protocoles, sensibiliser le public avec des forums et mettre à disposition des conseillers en environnement intérieur.
- Environnement extérieur : trois actions
 - l'action 1 - réduire les émissions de particules dans l'air d'origine agricole, industrielle et tertiaire avec des mesures concernant globalement les filières bois énergie et installations de combustion.
 - l'action 2 - réduire les émissions de substances toxiques et d'allergènes dans l'air avec :
 - Améliorer le cadastre des émissions régionales des 6 substances du PNSE (dont benzène, arsenic ...), la connaissance sur les expositions aux pesticides et les expositions aux allergènes.
 - Réduire de 30 % les émissions atmosphériques industrielles des 6 substances du PNSE
 - l'action 3 - Identifier les principales zones susceptibles de présenter une surexposition à des substances toxiques de la population (points noirs environnementaux) et réduire les niveaux de contamination pour protéger la population. Compléter l'inventaire des sites et sols pollués et évaluer l'impact sanitaire et environnemental des modes de gestion des déchets.
- Transports :
 - Conforter les modes alternatifs et notamment les flottes captives en réduisant l'émission de polluants avec :
 - Limiter la surproduction de NO₂ liée aux filtres catalytiques à régénération continue,
 - Suivre l'évolution de la qualité de l'air dans des secteurs impactés par l'activité de transport en commun.
- Éducation, information, formation, recherche :
 - l'action 2 : Développer l'information et la formation en santé environnementale avec plus particulièrement : Élaborer un tableau de bord régional en santé-environnement pour une connaissance des pathologies en lien avec l'environnement (données sanitaires) et des milieux de vie et d'exposition de la population. Cette action a été réalisée; le tableau de bord est disponible sur le site internet de l'ARS Normandie (<http://www.ars.normandie.sante.fr/Tableau-de-bord-en-Sante-envir.154483.0.html>).

3.4 - État initial sanitaire

L'objectif de ce paragraphe est de présenter quelques données démographiques, sociales et sanitaires de la population de la Seine Maritime et de les comparer avec les données de Haute-Normandie et de la France métropolitaine.

Tableau 13 : Statistiques démographiques et sanitaires principales sur le département de la Seine Maritime, la région Haute-Normandie et la France métropolitaine

	Seine Maritime	Hte Normandie	France métr.
Superficie	6 277	12 317	543 963
Population estimée en 2012	1 259 758	1 850 685	63 409 191
Densité	201	150	117
Naissances domiciliées 2010	16 327	24 039	800 660
Décès domiciliés 2010	11 216	16 208	538 319
Taux de natalité 2011 (Naissances domiciliées pour 1000 habitants)	12,8	12,9	12,6
Taux de mortalité 2011 (Décès domiciliés pour 1000 habitants)	8,9	8,7	8,4
Taux de mortalité infantile 2009-10-11 (décès de - d'1 an /1000 naissances)	3,7	3,6	3,4
Espérance de vie à la naissance 2011	Hommes	77,1	78,5
	Femmes	84,0	84,9
Indice de vieillissement (au 1/1/2012) (Nombre de + 65 ans pour 100 personnes de - de 20 ans)	67,0	64,1	70,7
Causes médicales de décès chez les Femmes (2010)	Total	5 474	264 414
	Dont tumeurs (% du total)	1470 (26,9%)	66366 (25,10%)
	Dont maladies respiratoires (% du total)	304 (5,6%)	14794 (5,6%)
Causes médicales de décès chez les Hommes (2010)	Total	5 760	274 597
	Dont tumeurs	2039 (35,4%)	92480(33,7%)
	Dont maladies de l'appareil circulatoire (% du total)	1344 (23,3%)	66223 (24,1%)
Taux comparatifs de mortalité prématurée Femmes (nombre de décès avant 65 ans / 100000 habitants avec même structure d'âge que la population française- années 2008-09-10)	Toutes causes	142,5	125,3
	Tumeurs	67,9	59,3
Taux comparatifs de mortalité prématurée Hommes (nombre de décès avant 65 ans / 100000 habitants avec même structure d'âge que la population française- années 2008-09-10)	Toutes causes	327,3	274,0
	Tumeurs	122,7	104,9
Taux d'équipement en lits et places pour 1 000 habitants au 01/01/13 secteurs publics et privés	Médecine	1,6	1,9
	Chirurgie	1,4	1,2
	Gynécologie	0,4	0,3
Densité de médecins généralistes (pour 100000 hab au 1/1/13)	104	96	106
Densité de médecins spécialistes (pour 100000 hab au 1/1/13)	81	67	94
Densité de chirurgiens dentistes (pour 100000 hab au 1/1/13)	35	35	57
Densité d'infirmiers (pour 100000 hab au 1/1/13)	117	106	146

Sources : STATISS - ARS Haute-Normandie 2013

Les données du tableau 13 sont issues du document STATISS¹⁰ version 2013 (Statistiques et indicateurs santé et médico-social) publié chaque année par l'ARS Haute-Normandie. Les sources de ces données sont multiples : INSEE, INSERM, CepiDC, DREES, Données SAE¹¹ 2012 déclarées par

10 <http://www.ars.haute-normandie.sante.fr/STATISS.155353.0.html>

11 INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, CepiDC : Centre d'épidémiologie sur les causes

les établissements, etc. Il permet d'avoir une vision régionale par grand thème d'activité, sanitaire et médico-social.

Pour le futur, un descriptif plus complet devrait être disponible, grâce à une action prioritaire du PRSE, qui consiste à élaborer un tableau de bord régional en santé-environnement. Il s'agira de rassembler et synthétiser les informations disponibles (études et données) dans les différents services ou structures (services de l'État, agences, ...) avec une double approche :

- par pathologies en lien avec l'environnement (données sanitaires) ;
- par milieux de vie et d'exposition de la population (données sur les pressions exercées sur l'environnement, sur l'état du milieu et sur l'exposition de la population).

En parallèle une action sera menée, consistant à construire une cartographie de l'imprégnation régionale sur certains contaminants dits émergents (phtalates, bisphénol A, organoétains, résidus de biocide) et à étudier le niveau des risques sanitaires liés.

La Seine Maritime est le département le plus peuplé de la Haute-Normandie. A lui seul, il représente 70 % de la population de la région. La densité moyenne y est assez élevée comparativement au reste de la région et à la moyenne française. Les villes de Rouen et de Petit-Quevilly, concernées par la présente étude, ont des densités similaires, respectivement 5 218 hab/km² et 5 078 hab/km² (chiffres 2012).

L'agglomération de Rouen avec 655 013 hab (2011) comprend la moitié de la population du département. Elle arrive au douzième rang des agglomérations françaises.

En 2009, 86,9 % de la population de la Seine Maritime vit dans une grande aire urbaine contre 82,5 % en moyenne en France.

Le taux de natalité, sur le département et la région, est plus élevé que la moyenne française (respectivement +0,2 et +0,3 point), tout comme le taux de mortalité (respectivement +0,5 et +0,3). Cependant, l'indice de vieillissement indique que la population de Seine Maritime et de Haute-Normandie est légèrement plus jeune que la moyenne de la population française. L'espérance de vie à la naissance (homme et femme) est plus faible que la moyenne française (entre 1,3 et 1,4 années de moins pour les hommes et entre 0,9 et 1 année pour les femmes).

Les « distributions » entre les types de maladies causes de décès sont quasi similaires pour les 3 échelles (tumeurs, maladies respiratoires, maladies de l'appareil circulatoire). Les hommes sont en moyenne plus touchés par les cancers que les femmes (environ 35 % contre 26%) et les femmes plus concernées par les maladies de l'appareil circulatoire que les hommes (28 % contre 23%). Les taux de mortalité prématurée en Seine Maritime sont plus élevés que ceux de Haute-Normandie, qui sont eux aussi supérieurs à la moyenne nationale, et ce de façon très accentuée pour les hommes (pour les décès toutes causes : +53,3 points entre la Seine Maritime et la moyenne française, contre +17,2 pour les femmes).

Le taux d'équipement en lits et places médicales en Haute-Normandie sont conformes aux chiffres nationaux. En Seine Maritime, ils sont inférieurs en service médecine, mais supérieurs en services chirurgie. La densité de praticiens médicaux est globalement inférieure aux chiffres nationaux. Si le nombre de médecins généralistes est dans la moyenne française, la région et le département sont en déficit de médecins spécialistes (resp. -13 et -27 pour 100 000 hab) et d'infirmier (-29 et -40 pour 100 000 hab).

Les statistiques sanitaires (espérance de vie, taux de mortalité, taux de mortalité prématurée) en Seine Maritime sont équivalentes à celles observées en Haute-Normandie, ce qui est cohérent avec la répartition des populations (la Seine-Maritime accueille les deux tiers des habitants de Haute-Normandie). En revanche elles sont moins bonnes que celles observées au niveau national. Une raison peut être avancée pour expliquer cette situation : une moins bonne couverture médicale (nombre de lits et de médecins spécialistes) qu'au niveau national, qui se traduit par un taux comparatif de mortalité prématurée supérieur à la moyenne nationale.

médicales de décès, DREES : Direction de Recherche Études Évaluation et Statistiques, SAE : statistiques annuelles des établissements de santé

4 - Analyse des contraintes d'occupation du sol

L'analyse de l'occupation du sol permet non seulement d'identifier les enjeux en présence sur le territoire (localisation des populations générales et sensibles) mais aussi de définir le type de risque auquel les populations locales sont exposées (risque par inhalation / risque par ingestion de polluants). C'est donc un élément essentiel pour caractériser les impacts du projet sur les populations.

4.1 - Localisation et décompte des populations habitant à l'intérieur de la bande d'étude

L'illustration 4 présente les bâtiments d'habitation actuels et futurs situés dans la zone d'étude.

Pour l'état initial, seuls les bâtiments d'habitation en rouge (bâtiments existants) sont concernés. Pour l'état futur (scénario PRO_avec), les bâtiments de l'écoquartier (en vert sur l'illustration 4) s'ajoutent aux bâtiments actuels.

Pour les bâtiments d'habitation actuels, le décompte des populations a été mené dans le cadre de l'étude « air » dans la bande d'étude gazeuse. Elle vise à affecter à chaque logement un nombre de personnes. Cette estimation a été réalisée, de manière automatisée, à partir des bâtiments de la BD TOPO® de l'IGN® (données 2009) et des données de population à l'échelle de l'IRIS produites par l'INSEE (recensement 2010).

La population est considérée comme constante entre la situation actuelle et les scénarios futurs.

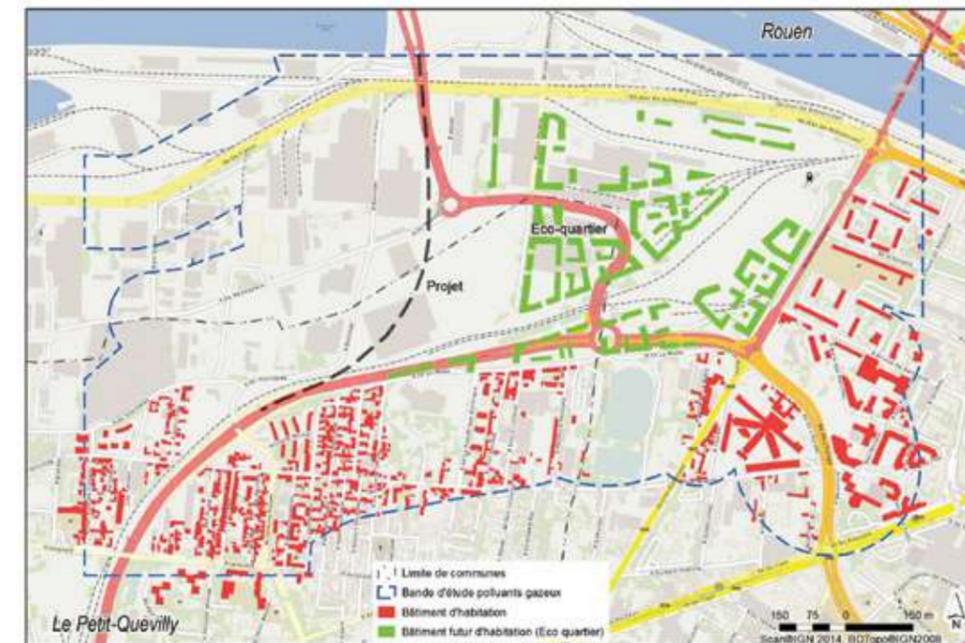


Illustration 4: Bâtiments d'habitation actuels et futurs dans la zone d'étude

Pour les bâtiments du futur écoquartier, le décompte des populations a été mené à partir des éléments fournis par la Métropole Rouen-Normandie (étude d'impact de l'opération d'aménagement de l'écoquartier Flaubert – création d'une ZAC, INGETEC octobre 2013) :

- superficie totale des macro-lots, superficies habitables,

- nombre d'habitants attendus dans chaque macro-lots,
- principe de répartition pour les bâtiments mixtes compris entre 45 et 50 %,
- 2500 à 2800 logements, soit entre 5500 et 6500 habitants à l'horizon 2030,

A l'issue des calculs un contrôle a été réalisé avec la taille des ménages (nombre d'habitants par logement) disponible auprès de l'INSEE pour Rouen et Le Petit Quevilly.

4.2 - Localisation des établissements sensibles

Les populations sensibles sont définies comme étant des personnes, adultes ou enfants, ayant des problèmes pulmonaires et cardiaques chroniques, ou des personnes en bas âge et en grand âge [6]. Ainsi, elles sont localisées dans les établissements suivants :

- les écoles, collèges et lycées,
- les crèches,
- les hôpitaux, cliniques et maternités,
- les résidences de personnes âgées.

L'illustration 5 repère les établissements sensibles situés dans la zone d'étude.



Illustration 5: Établissements sensibles de la zone d'étude

Pour le scénario avec écoquartier, trois lieux sensibles sont identifiés (cf. illustration 6), le groupe scolaire, la maison de la petite enfance (crèche) et le centre d'animation culturelle et sportive (centre aéré).

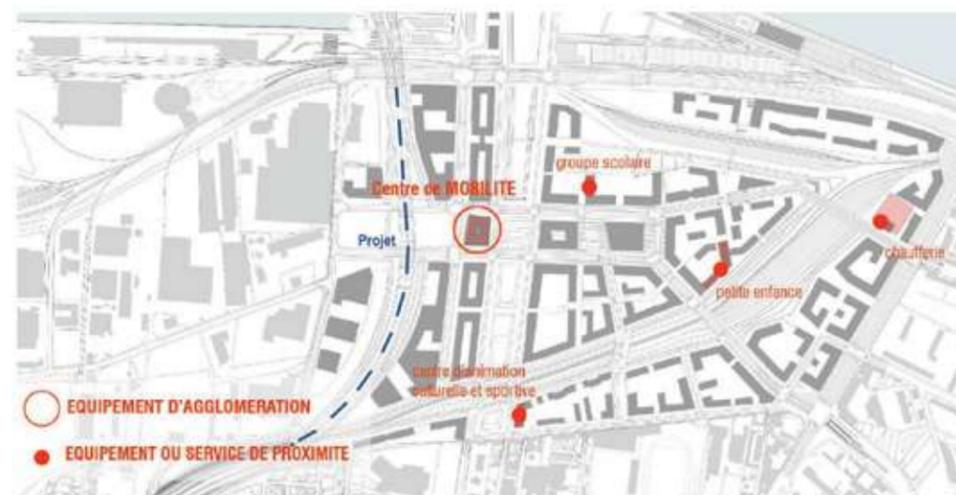


Illustration 6: Lieux sensibles de l'écoquartier Flaubert (source : SPL Rouen Aménagement Normandie)

Le tableau 14 récapitule les établissements sensibles dans la bande d'étude pour les polluants gazeux et les polluants particuliers.

Tableau 14 : Établissements et lieux sensibles recensés dans ou à proximité du domaine d'étude et dans la bande d'étude du projet

Commune	Nom	Type de lieux	Présence dans la bande d'étude (polluants gazeux)
Le Petit Quevilly	Robert Desnos	École maternelle	non
Le Petit Quevilly	Jean-Baptiste Clément	École maternelle	non
Le Petit Quevilly	Casanova	École maternelle	non
Le Petit Quevilly	Pablo Picasso	École élémentaire	non
Le Petit Quevilly	Cavalier La salle	Groupe scolaire	oui
Le Petit Quevilly	Écoquartier Flaubert	Centre d'animation culturelle et sportive	oui
Rouen	Jeanne d'Arc	École maternelle	oui
Rouen	Louis Pasteur	École élémentaire	oui
Rouen	Institut national de la boulangerie (INB)	Lycée professionnel	oui
Rouen	Écoquartier Flaubert	Groupe scolaire	oui
Rouen	Écoquartier Flaubert	Petite enfance	oui

Sources : <http://www.pagesjaunes.fr>, Scan250 de l'IGN

4.3 - Localisation des lieux présentant une sensibilité particulière en lien avec le risque par ingestion

Le risque sanitaire par voie orale est lié à l'ingestion de polluants particuliers qui se déposent sur les sols. Cette voie d'exposition peut être directe (ingestion directe de sol) ou indirecte (ingestion de

végétaux potentiellement contaminés). Ce paragraphe va permettre d'identifier les enjeux en présence pour le risque par ingestion.

4.3.1 - Les jardins et parcs publics

La voie d'exposition par ingestion directe de sol concerne principalement les jeunes enfants qui, par un contact main bouche régulier, sont amenés à ingérer des quantités de terre non négligeables (de l'ordre de 150 mg/j).

Ainsi dans la bande d'étude particulière, ont été repérés les jardins publics (cf. illustration 7) potentiellement fréquentés par des jeunes enfants. Trois parcs / squares ont été identifiés (tableau 15). Une partie du parc rue Kennedy étant situé dans la bande d'étude particulière, il est bien pris en compte dans la suite de l'étude.



Illustration 7: Localisation des parcs et jardins publics

Tableau 15 : Lieux présentant une sensibilité à la pollution atmosphérique en lien avec le risque par ingestion

Commune	Nom	Type de lieux	Présence dans la bande d'étude (polluants particuliers)
Le Petit Quevilly	Square	Square	oui
Le Petit Quevilly	Espace de jeux Kennedy	Parc	oui
Rouen	Square Maréchal Delattre de Tassigny	Square	oui

Sources : <http://www.pagesjaunes.fr>; Scan250 de l'IGN

4.3.2 - Les jardins potagers

La voie d'exposition par ingestion indirecte concerne tout propriétaire de jardin potager. Ainsi, un

inventaire simplifié a été réalisé sur la bande d'étude particulière.

A partir d'une analyse urbaine sommaire de la zone d'étude, trois typologies de secteur sont identifiées :

- La partie centrale (1) correspond au secteur traversé par le projet de raccordement du Pont Flaubert et à la zone d'implantation de l'éco-quartier Flaubert. À l'heure actuelle, ce secteur est une zone industrielle et portuaire amenée à se développer à moyen terme (zones UCd, UCa du PLU de Rouen et UX et UY du PLU du Petit-Quevilly). La partie UCa et UY est toujours en activité et le restera. Les sols de cette zone industrielle sont pollués et les activités de jardinage doivent être impérativement à éviter.
- La partie (2) sur la commune de Rouen, le long de la Seine, délimitée par l'avenue Rondeaux jusqu'à la limite de commune de Petit-Quevilly, s'avère être un quartier où se mêlent des collectifs denses avec des bâtiments à vocation d'équipements de proximité (écoles, espaces culturels, prison), commerciales (grand centre St Sever), de bureaux et d'activités. Le tissu urbain est, ici, discontinu. Ce secteur correspond aux zones UA a et UAb du PLU de Rouen.
- La partie centrale sur le Petit-Quevilly est un quartier résidentiel, avec beaucoup d'habitations individuelles denses, comportant de petits collectifs et un nombre important d'écoles (correspond à la zone UC du PLU du Petit-Quevilly).

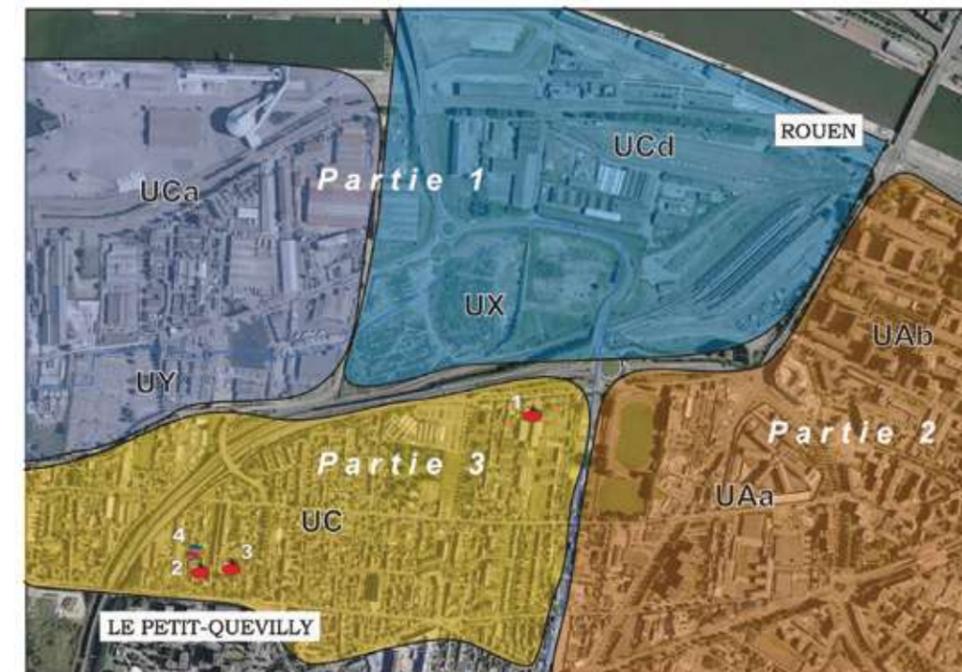


Illustration 8: Typologie urbaine et jardins repérés

C'est dans ce dernier secteur (illustration 8, partie 3) que les jardins identifiés se situent (le repérage s'est fait sur photos aériennes). Ce quartier fait partie du centre-ville de la commune, proche de la Mairie. Il propose une multi-distribution de petites rues parallèles et perpendiculaires avec des alignements de maisons individuelles mitoyennes et anciennes (en moyenne 37 % des logements datent d'avant 1949). Beaucoup de ces propriétés sont des résidences principales et appartiennent aux résidents. Elles comprennent un petit espace de terrain. Cependant, au regard des vues aérienne et du module « Street 3D » de google, ces espaces, déjà très restreints en termes de superficie, n'ont pas une vocation de jardins potagers. Ils se présentent la plupart du temps en jardins fleuris, pelouses ou place de stationnement (cf illustration 9).

CEREMA - Dter CE

Département Environnement Territoires Climat



Jardin d'agrément fleuri



Jardin d'agrément - pelouse



Petit carré planté d'un m² environ

Illustration 9: Jardins d'agrément

Cependant, quatre jardins, de superficies plus élevées que la moyenne des espaces verts privés du quartier, ont été repérés dans ce secteur du Petit-Quevilly : les jardins 1, 2, 3 sont des jardins potagers, le jardin 4 qui est plutôt un jardin d'agrément et qui compte un cerisier (illustration 10).



Jardin d'agrément



Jardin 1

Jardins 2, 3 et 4

Illustration 10: Localisation des jardins identifiés par photo satellite

Des photos « Street 3D » de google sont disponibles pour les jardins 2 et 4.

CEREMA - Dter CE

Département Environnement Territoires Climat



Jardin 2



Jardin 4

Seuls les jardins 1 et 3 sont situés dans la bande d'étude pour les polluants particulaires, comme le montre l'illustration 11.

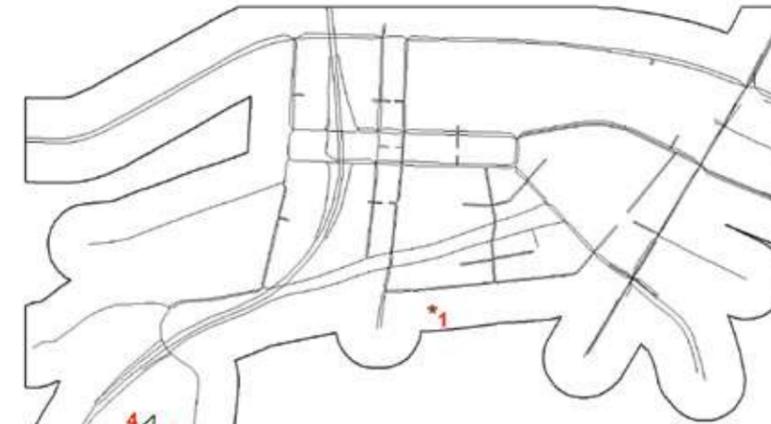


Illustration 11: Positionnement des jardins par rapport à la bande d'étude particulaire

4.4 - Cas de la zone du futur écoquartier

Étant donné la nature des activités industrielles présentes sur ce site (Société Grande Paroisse) et la pollution des sols qui en a résulté, le Préfet a établi un projet d'arrêté de servitude d'utilité publique¹². L'objectif est d'imposer le confinement des sols de manière à ce que tout contact direct avec ceux-ci soit exclu.

Ainsi, sous réserve de s'assurer de la provenance et de la qualité des terres rapportées, les sols superficiels en place au niveau du futur écoquartier devrait être exempts de polluant. Dans cette

¹² Arrêté de servitude d'utilité publique du 30 janvier 2014, Prescriptions complémentaires pour le site de Grande Paroisse – Servitudes d'utilité publique liées à la pollution des sols et de la nappe souterraine. Servitude n°3 : la mise en place effective et pérenne de dispositions permettant d'exclure tout contact direct avec les sols en place sera obligatoire.

étude, le risque par ingestion de sol ne sera donc évalué que sur la base des dépôts particuliers émis par les infrastructures routières situées à proximité.

Le dossier d'étude d'impact de l'écoquartier ne mentionne pas la présence future de jardins potagers sur le site. Seul le parc urbain est prévu, comme le montre l'illustration 12.



Illustration 12: Plan de l'écoquartier

5 - Résultats des campagnes de mesures des polluants dans les sols

5.1 - Sites échantillonnés

Des campagnes de mesure dans les sols ont été menées par la Dter-NP¹³ du Cerema sur quatre lieux identifiés comme sensibles dans la bande d'étude particulière (cf chapitre 4) :

- trois jardins publics :
 - Site 1 : un square (1 rue Louise Michel, Le Petit-Quevilly) situé à proximité immédiate de l'axe sud 3, au niveau du futur embranchement avec le projet de raccordement
 - Site 2 : le parc Kennedy (allée du clos Saint Antoine, Le Petit-Quevilly)
 - Site 3 : le square Maréchal de Lattre de Tassigny (Quai Cavelier de la Salle, Rouen)
- une école (site 4) : groupe scolaire Cavelier de la Salle (rue d'Orléans, Rouen).

Pour chacun de ces lieux, cinq prélèvements de sol ont été réalisés. La localisation des points de prélèvements et les résultats des analyses sont donnés en Annexe B.

Pour chaque site, les teneurs en polluants mesurées dans les 5 échantillons de sol ont été moyennées (moyenne arithmétique) pour obtenir une concentration moyenne (échantillon moyen).

5.2 - Résultats des analyses de sol et comparaison aux valeurs du programme ASPITET

Les concentrations moyennes dans les sols sont présentées dans le tableau 16. Elles sont comparées aux valeurs du programme ASPITET (Apports d'une Stratification Pédologique pour l'Interprétation des Teneurs en Éléments Traces) de l'INRA (valeurs indicatives).

Tableau 16 : Teneurs en éléments trace métalliques (ETM) et hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) des sols analysés pour un échantillon moyen

Polluants	Unité	Résultats des analyses de sol (échantillon moyen)				Programme ASPITET	
		Site 1	Site 2	Site 3	Site 4	Gamme de valeurs couramment observées dans les sols ordinaires de toute granulométrie	Gamme de valeurs observées dans le cas d'anomalies naturelles modérées
Arsenic	mg/kg MS	5,4	28,6	5,8	8,1	1 à 25	30 à 60
Barium	mg/kg MS	58,4	196,6	69,6	65,4	-	-
Cadmium	mg/kg MS	0,23	0,86	0,31	0,29	0,05 à 0,45	0,7 à 2
Chrome VI	mg/kg MS	21,4	23,2	20,6	21,4	-	-
Mercure	mg/kg MS	0,07	0,47	0,10	0,11	0,02 à 0,10	-
Nickel	mg/kg MS	13,4	30,6	14,6	15,6	2 à 60	60 à 130
Plomb	mg/kg MS	21,8	426	69,2	41	9 à 50	60 à 90
Benzo[a]pyrène	mg/kg MS	0,13	5,26	0,24	0,34	-	-

Sources : Programme ASPITET

13 Direction Territoriale Nord Picardie du Cerema

Pour le **baryum**, le **chrome VI** et le **benzo[a]pyrène**, faute de valeur, aucune comparaison ne peut être faite. Toutefois, on note que :

- les concentrations en **chrome VI** sont similaires d'un site à l'autre ;
- les concentrations en **baryum** sont du même ordre de grandeur pour les sites 1, 3 et 4 et environ 3 fois plus importantes pour le site 2 ;
- les concentrations en **benzo[a]pyrène** varient du simple au triple pour les sites 1, 3 et 4 et sont en moyenne 20 fois supérieures à celles des autres sites (40 fois pour le site 1 et 15 fois pour le site 4).

Pour le **nickel**, quel que soit le site, les concentrations mesurées sont conformes aux gammes de valeurs couramment observées dans les sols.

Pour le **mercure**, les concentrations dans les sols des sites 1 et 3 sont comprises dans la gamme de valeurs couramment observées pour les sols ordinaires. Pour le site 4, la concentration mesurée (0,11 mg/kg MS) est légèrement supérieure à la valeur haute de la fourchette (0,10 mg/kg MS). Pour le site 2, elle est presque 5 fois supérieure à cette valeur.

Pour l'**arsenic** et le **cadmium**, les concentrations mesurées pour les sites 1, 3 et 4 sont situées dans la gamme de valeurs couramment observées. Pour le site 2, les valeurs sont dans la gamme de valeurs observées dans le cas d'anomalies naturelles modérées.

Pour le **plomb**, les concentrations mesurées pour les sites 1 et 4 sont conformes aux gammes de valeurs habituellement observées dans les sols. Pour le site 3, elle se trouve dans la fourchette de valeurs observées dans le cas d'anomalie naturelles modérées. Pour le site 2, elle est presque 5 fois supérieure à la valeur haute de cette dernière fourchette. L'avis du HCSP¹⁴ [7] de juin 2014 sur les objectifs de gestions des expositions au plomb, préconise un dépistage du saturnisme infantile dès lors que la concentration en Plomb dans les sols est égal à 300 mg/kg.

Les sites 1, 3 et 4 ont des profils de concentrations assez similaires, même si des différences importantes peuvent être observées sur certains polluants (benzo[a]pyrène, plomb).

Le site 1, pourtant situé à proximité immédiate de l'axe sud 3, est celui dont les teneurs en polluants sont les plus faibles.

Le site 2 se distingue par des concentrations bien plus élevées que pour les autres sites.

14 Haut Conseil de la Santé Publique

Une recherche sur BASIAS¹⁵ montre que le site 2, avant d'être reconverti en une jardinerie et un parc (cf illustration 13, cadre rouge), a accueilli des activités polluantes. Le tableau 17 les présente.

Tableau 17 : Historique des activités industrielles recensées au droit du parc Kennedy

Indice départemental	Raison sociale de l'entreprise	Adresse	Libellé de l'activité	État d'occupation du site
HNO7601506	ATLAS SAC - SRE LES EMBALLAGE S DE QUEVILLY / ex CERNOR - Ets Céramiques Camille Noudot	70 Rue de la Motte Le Petit Quevilly	- Fabrication d'autres produits en céramique et en porcelaine (domestique, sanitaire, isolant, réfractaire, faïence, porcelaine) - Fabrication d'articles en papier ou en carton (papier peint, toilette, emballage, ...) - Fabrication, transformation et/ou dépôt de matières plastiques de base (PVC, polystyrène,...) - Dépôt de liquides inflammables (D.L.I.)	Activité terminée
HNO7601505	Forge Fauger Marcel	66 rue de la Motte Le Petit Quevilly	Forge, marteaux mécaniques, emboutissage, estampage, matricage découpage ; métallurgie des poudres	Activité terminée
HNO7601095	Ancienne carrière remblayée		Décharge de déchets industriels spéciaux (D.I.S.)	Activité terminée

Source : <http://basias.brgm.fr/>



15 BASIAS (<http://basias.brgm.fr/>), base de données dressant un inventaire historique des sites industriels et activités de service, encore en activité ou non.

A la place de l'actuelle jardinerie se trouvait une unité de fabrication, de transformation de matière plastique et un dépôt de liquide inflammable (hydrocarbure de type carburant : fuel, essence, acétylène,...). Il n'est pas possible de connaître l'emplacement exact des cuves de stockage de carburant. Cependant, pour expliquer ces teneurs élevées en plomb au droit du site échantillonné, deux hypothèses peuvent être avancées : la pollution provient soit de l'infiltration directe de carburant dans les sols soit elle est liée aux remaniements / dépôts des terres polluées lors de la construction de la jardinerie.

De même, à l'est du site, se trouvait une ancienne carrière qui a été remblayée avec des déchets industriels spéciaux. Aucune information n'est donnée sur la nature de ces déchets.

Les concentrations élevées mesurées au niveau du parc Kennedy sont le résultat d'activités industrielles et/ou polluantes qui ont contaminé les sols au cours du siècle dernier.

6 - Méthodologie et hypothèses pour l'évaluation des risques sanitaires (ERS)

L'ERS permet de croiser, pour les polluants sélectionnés, les valeurs toxicologiques de référence (VTR) et les données sur l'exposition (voie et durée d'exposition) pour aboutir à une caractérisation des impacts sur la santé par l'intermédiaire de **quotients de danger pour les effets à seuil** et **d'excès de risques individuels pour les effets sans seuil**.

L'ERS sera effectuée suivant la méthodologie préconisée par le guide de l'Institut National de Veille Sanitaire présentée dans la circulaire DGS1 n°61-2000 du 3 février 2000, pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact. Elle se décline selon quatre étapes :

Les quatre étapes de l'évaluation des risques sanitaires

- **l'identification des dangers**, qui consiste à déterminer les polluants pertinents à prendre en compte au regard des enjeux de l'étude (émissions, nocivité, voie d'exposition, sensibilité des populations...).
- **la définition des relations dose-réponse** : cette étape consiste à choisir pour chaque polluant sélectionné et en fonction de la voie et du type d'exposition la valeur toxicologique de référence adaptée (VTR : terme générique regroupant tous les types d'indices toxicologiques qui permettent d'établir une relation entre une dose et un effet ou une dose et une probabilité d'effet).
- **l'évaluation de l'exposition des populations**, qui consiste à définir les populations impactées, le niveau potentiel de contamination des milieux (air, sol, eau), les voies d'exposition (inhalation, ingestion, contact cutané) et le scénario d'exposition des populations (utilisation du budget espace-temps, des quantités consommées...).
- **la caractérisation des risques** : cette étape a pour but de déterminer pour la population impactée les excès de risque dus au projet ou au phénomène étudié.

Chacune de ces étapes est détaillée dans ce chapitre.

6.1 - Identification des dangers

Cette étape consiste à déterminer les polluants pertinents à prendre en compte au regard des enjeux de l'étude (émissions, nocivité, voie d'exposition, sensibilité des populations...).

Pour l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières, elle a été menée par un groupe de travail dans le cadre de l'écriture de la note méthodologique sur l'évaluation des effets sur la santé de la pollution de l'air dans les études d'impact routières, annexée à la circulaire du 25 février 2005. La liste des polluants retenus, dans le cadre de cette étape d'identification des dangers, est donnée dans le tableau 18.

Terminologie

- **Exposition aiguë** : exposition de courte durée mais à des doses fortes.
- **Exposition chronique** : exposition de longue durée mais à de faibles doses.
- **Effets à court terme** : ils peuvent apparaître quelques heures ou quelques jours après une exposition à des concentrations élevées (exposition aiguë) : essoufflement, crises d'asthme, mortalité cardio-vasculaire... et disparaissent spontanément quand cesse l'exposition.
- **Effets à long terme** : ils peuvent apparaître après une exposition chronique de plusieurs mois voire plusieurs décennies : cancers, asthme, infarctus ... et sont habituellement irréversibles en l'absence de traitement.
- **Effets à seuils de doses** : Un effet à seuil désigne un effet toxicologique qui survient au-delà d'une certaine dose administrée de produit, dose en dessous de laquelle le risque est considéré comme non significatif. Au-delà de ce seuil,

Terminologie

la gravité de l'effet est proportionnelle à l'exposition ou à la dose. Ce sont principalement les effets non cancérogènes. Ils se produisent suite à des expositions aiguës ou chroniques.

- **Effets sans seuil de doses** : Un effet sans seuil est un effet toxicologique qui apparaît quelle que soit la dose non nulle reçue par l'organisme. La probabilité de survenue est proportionnelle à la dose, par contre l'intensité de l'effet n'en dépend pas. Cette notion est associée aux effets cancérogènes. Ces effets se produisent suite à des expositions chroniques.
- **Valeur toxicologique de référence (VTR)** : cette appellation générique regroupe tous les types d'indice toxicologique établissant une relation quantitative entre une dose et un effet pour les polluants toxiques à seuil d'effet ainsi qu'entre une dose et une probabilité d'effet pour les polluants toxiques sans seuil d'effet. Une VTR pourra par exemple être donnée sous forme d'une concentration admissible dans l'air (pour les effets à seuil).
- **Voie d'exposition** : désigne la voie par laquelle se fait l'exposition à un polluant. L'exposition peut par exemple se produire par ingestion d'aliments contaminés ou par inhalation d'un air pollué (c'est à dire par voie respiratoire).
- **LOAEL (lowest observed adverse effect level)** : terme anglo-saxon désignant la dose ou concentration la plus faible ayant provoqué un effet nocif observé au cours d'une expérimentation animale ou d'une étude épidémiologique. On utilise un LOAEL pour dériver une VTR chez l'homme uniquement s'il n'y a pas de NOAEL disponible.
- **NOAEL (no observed adverse effect level)** : terme anglo-saxon désignant la dose ou concentration la plus élevée n'ayant pas provoqué un effet au cours d'une expérimentation animale ou d'une étude épidémiologique. Le NOAEL est l'indice toxicologique privilégié pour dériver les VTR des toxiques non cancérogènes.

Tableau 18 : Polluants à prendre en compte dans l'ERS

Substances	Exposition aiguë	Exposition chronique par inhalation, effets cancérogènes	Exposition chronique par voie orale, effets cancérogènes	Exposition chronique par inhalation, effets non cancérogènes	Exposition chronique par voie orale, effets non cancérogènes
Acroléine	X			X	
Dioxyde d'azote	X			X	
Dioxyde de soufre	X				
Benzène	X	X		X	
Particules diesel		X		X	
Chrome		X			X
Formaldéhyde		X		X	
1,3-butadiène		X		X	
Acétaldéhyde		X		X	
Nickel		X		X	X
Cadmium		X		X	X
Benzo(a)pyrène		X	X		
Arsenic		X	X		X
Plomb				X	X
Mercure					X
Baryum					X

Sources : Circulaire du 25 février 2005 [8]

Cette liste a été revue par l'ANSES en juillet 2012¹⁵ dans le cadre de l'actualisation de la note méthodologique de 2005. Elle est donnée dans le tableau 19. Elle fait actuellement l'objet de discussions entre les différentes directions d'administrations centrales du MEDDE et la Direction Générale de la Santé pour son intégration dans l'actualisation de la note méthodologique.

Tableau 19 : Recommandations de l'ANSES sur les polluants à prendre en compte dans l'ERS

Types d'effets	Voie d'exposition	Polluants		
Aiguë	Respiratoire	Particules (PM ₁₀ et PM _{2,5})		Dioxyde d'azote
	Respiratoire	Particules (PM ₁₀ et PM _{2,5}) Acétaldéhyde Benzène Chrome Ammoniac Naphthalène	Acroléine Ethylbenzène Arsenic	Dioxyde d'azote Formaldéhyde 1,3-butadiène Nickel
Chronique	Respiratoire			Propionaldéhyde 16 HAP ¹⁷
	Orale	16 HAP		famille des dioxines et furanes ¹⁸

Sources : Rapport d'expertise collective de l'ANSES, juillet 2012 [4]

À l'heure actuelle la note actualisée n'étant pas encore publiée, la **note de 2005 reste en vigueur**. L'ERS sera donc réalisée pour les polluants du tableau 18, avec quelques modifications pour le NO₂, les particules diesel, le plomb et le chrome (voir paragraphe 6.2) conformément aux préconisations de l'ANSES.

Rappels des effets des polluants sur la santé en fonction de l'exposition et du type d'effet (sans seuil ou à seuil de dose)

En exposition aiguë :

- le NO₂ peut provoquer une diminution des fonctions pulmonaires,
- le SO₂ provoque des effets similaires,
- le benzène peut conduire à une diminution de certains processus immunologiques,
- le formaldéhyde peut provoquer une congestion de la sphère ORL avec des irritations du nez et du thorax,
- l'acroléine peut être à l'origine d'irritations oculaires;

En exposition chronique : effet à seuil de dose (effets non cancérogènes)

- le NO₂, le SO₂ et les particules ont des effets sur le système respiratoire assez similaires aux effets observés pour les expositions aiguës mais à des concentrations plus faibles lorsque l'exposition est de plus longue durée,
- le benzène présente comme effet une diminution du nombre de lymphocytes dans le sang,
- une exposition chronique au 1,3 butadiène peut conduire au développement d'une atrophie ovarienne,
- une exposition au formaldéhyde peut provoquer des lésions nasales. L'acroléine présente des effets similaires,
- le cadmium peut provoquer une altération des fonctions rénales,
- le chrome sous sa forme hexavalente a des effets sur les poumons,
- le nickel peut provoquer une inflammation chronique des voies respiratoires et conduire à une fibrose pulmonaire,
- le plomb a des effets neurologiques et hématologiques.

En exposition chronique : effets sans seuil de dose (effets cancérogènes)

- les particules (diesel) ont été identifiées comme cancérogènes pour le poumon,

16 « Sélection des polluants à prendre en compte dans les évaluations des risques sanitaires réalisées dans le cadre des études d'impact des infrastructures routières » Avis de l'ANSES, rapport d'expertise collective.

17 16 HAP recommandés : acénaphthène, acénaphthylène, anthracène, benzo(a)anthracène, benzo(a)pyrène, benzo(b)fluoranthène, benzo(k)fluoranthène, benzo(ghi)peryène, chrysène, dibenzo(a,h)anthracène, fluorène, fluoranthène, indéno(1,2,3-cd)pyrène, phénanthrène, pyrène et benzo(j)fluoranthène

18 Dioxines et furanes : EPA (2010) famille des tétrachlorodibenzodioxines (TCDD ou TeCDD), pentachlorodibenzodioxines (PeCDD), hexachlorodibenzodioxines (HxCDD), heptachlorodibenzodioxines (HpCDD), octachlorodibenzodioxines (OCDD), tétrachlorodibenzofuranes (TCDF ou TeCDF), pentachlorodibenzofuranes (PeCDF), hexachlorodibenzofuranes (HxCDF) et heptachlorodibenzofuranes (HpCDF).

Rappels des effets des polluants sur la santé en fonction de l'exposition et du type d'effet (sans seuil ou à seuil de dose)

- le benzène a été classé par l'O.M.S (organisation mondiale de la santé) parmi les « cancérigènes certains pour l'homme » (leucémie myéloïde aiguë, ...),
- l'exposition au 1,3-butadiène pourrait également conduire à des cas de leucémie,
- le formaldéhyde est un cancérigène certain et concerne le nez,
- le benzo(a)pyrène est un cancérigène certain et est identifié dans certains cas de cancers du poumon,
- le cadmium, le chrome et le nickel sont également identifiés comme cancérigènes probables avec comme organe cible le poumon.

6.2 - Choix des valeurs toxicologiques de référence

Pour chacune des substances considérées dans le cadre de cette étude (tableau 18), les VTR sont recherchées pour les effets à seuil et sans seuil et pour la voie d'exposition considérée.

Cette sélection se fait selon les critères de la note d'information de la Direction Générale de la Santé DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence [3].

Bases de données sélectionnées par la note d'information de la DGS

Les VTR utilisées doivent être publiées dans l'une des 8 bases de données suivantes :

Les bases de données recommandées

1. **ANSES** : Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail : <http://www.anses.fr/>. Les VTR sont disponibles sur le site internet, via le lien VTR.
2. **US-EPA** : United States –Environmental Protection Agency – <http://www.epa.gov/iris/>
3. **ATSDR** : Agency for Toxic Substances and Disease Registry (États-Unis) – <http://www.atsdr.cdc.gov/>
4. **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
5. **IPCS** : International Program on Chemical Safety – <http://www.inchem.org>
6. **Santé Canada** : <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psf1-lsp1/index-fra.php>
7. **RIVM** : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. Institut national de la santé publique et de l'environnement (Pays-bas) <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>
http://www.rivm.nl/en/Documents_and_publications/Scientific/Reports/2009/juli/Re_evaluation_of_some_human_toxicological_Maximum_Permissible_Risk_levels_earlier_evaluated_in_the_period_1991_2001
8. **OEHHA** : Office of Environmental Health Hazard Assessment (antenne californienne de l'US-EPA) <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp>
9. **EFSA** : European Food Safety Authority - <http://www.efsa.europa.eu/fr/>

Critères de choix

La note d'information de la DGS distingue trois cas de figures :

Aucune VTR n'est recensée dans les 8 bases de données :

- en l'absence de VTR, la quantification des risques n'est pas possible,
- le pétitionnaire doit mettre en parallèle la valeur mesurée à des valeurs guides comme celles de l'OMS et à des valeurs réglementaires, en tenant compte du bruit de fond.

Une seule VTR existe :

- la VTR doit correspondre aux conditions d'exposition (durée, voie,...)

Plusieurs VTR sont répertoriées, pour une même voie et une même durée d'exposition. Le logigramme suivant (illustration 14) donne la démarche à suivre :

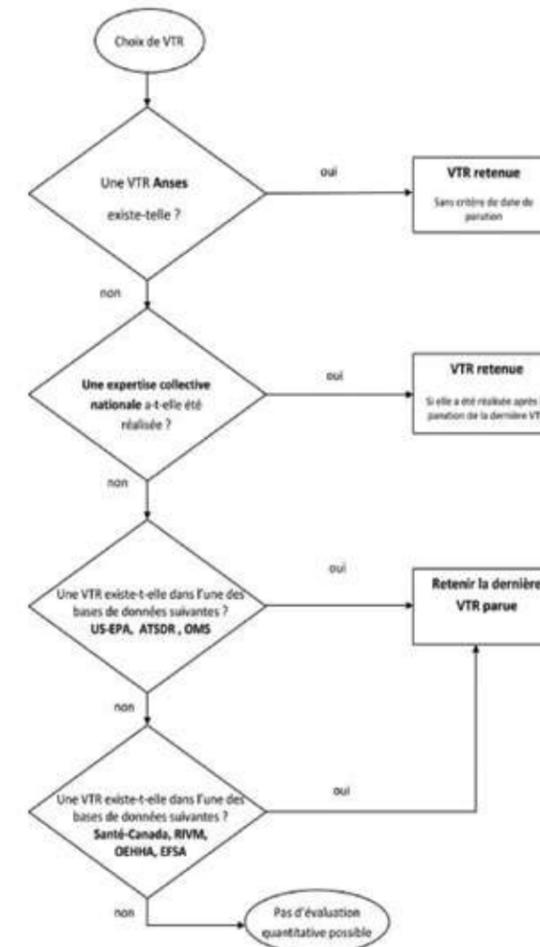


Illustration 14: Choix des VTR lorsqu'il existe plusieurs VTR pour une voie et une durée d'exposition. Sources : [3]

On notera également que :

- si la valeur toxicologique de référence est retrouvée dans une base de données sous forme d'avant-projet (draft) ou de document provisoire, celle-ci n'est pas retenue,
- les valeurs guide de qualité des milieux (valeurs réglementaires) ne doivent pas être utilisées.

Les VTR sélectionnées dans le cadre de cette étude ont fait l'objet d'une analyse présentée en Annexe C (VTR pour le risque par inhalation) et en Annexe D (VTR pour le risque par ingestion).

VTR retenues pour l'exposition aiguë

Pour l'exposition aiguë, seule la voie respiratoire est étudiée.

La VTR ou dose au-dessus de laquelle un effet est susceptible d'apparaître correspond à une concentration dans l'air.

Tableau 20 : VTR sélectionnées pour l'exposition aiguë

Substance	N°CAS	VTR en $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Effet critique	Étude chez : Homme (H) Animal (A)	Source	Année de révision
Acroléine	107-02-8	6,9	Irritation de l'œil	H	ATSDR	2007
Benzène	71-43-2	29	Diminution de certains processus immunologiques	A	ATSDR	2007
Dioxyde d'azote	10102-44-0	470	Diminution des fonctions pulmonaires chez les asthmatiques	H	OEHA	1999
Dioxyde de soufre	7446-09-5	26	Augmentation de la mortalité journalière, morbidité et effets sur les poumons	H	ATSDR	1998

Sources : <http://www.furetox.fr>, bases de données citées dans [3]

VTR retenues pour l'exposition chronique, effets à seuil de dose

Pour la voie respiratoire (tableau 21), la VTR ou dose au-dessus de laquelle un effet est susceptible d'apparaître correspond à une concentration dans l'air.

Pour la voie par ingestion (tableau 22), elle correspond à une dose ingérée.

Tableau 21 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets à seuil, risque par inhalation

Substance	N°CAS	Voie	VTR en $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Effet critique	Étude	Source
Dioxyde d'azote	10102-44-0	Inhalation	Pas de VTR disponible pour une exposition chronique par inhalation			
Particules diesel	-	Inhalation	5	Effets sur le système respiratoire	Animal	US EPA (2003)
Acroléine	107-02-8	Inhalation	0,8	Effets histologiques au niveau du nez	Animal	ANSES (2013)
Acétaldéhyde	75-07-0	Inhalation	9	Dégénérescence de l'épithélium olfactif	Animal	US EPA (1991)
Benzène	71-43-2	Inhalation	10	Diminution du nombre de lymphocytes	Homme	ATSDR (2007)
1,3-butadiène	106-99-0	Inhalation	2	Effet sur la reproduction	Animal	US EPA (2002)
Formaldéhyde	50-00-0	Inhalation	10	Augmentation de lésion de l'épithélium nasal	Homme	ATSDR (1999)
Cadmium	7440-43-9	Inhalation	0,31	Effets sur les poumons	Homme	ANSES (2012)

Substance	N°CAS	Voie	VTR en $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Effet critique	Étude	Source
Nickel	7440-02-0	Inhalation	0,09	Effets inflammatoires sur le poumon	Animal	ATSDR (2005)

Sources : <http://www.furetox.fr>, bases de données citées dans [3]

La note méthodologique propose de retenir les particules diesel comme traceur de risque. Ces particules primaires ultrafines (taille comprise entre 0,01 et 0,5 μm) sont émises à l'échappement des véhicules diesel et sont généralement formées de carbone suie. Or, à l'heure actuelle, on ne sait ni correctement les mesurer ni les modéliser, contrairement au PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$; il est donc difficile d'estimer la fraction présente dans les PM_{10} ou les $\text{PM}_{2,5}$ et ce d'autant plus, que dans la fraction $\text{PM}_{2,5}$, les particules primaires ultrafines cohabitent avec des particules secondaires ultrafines (formées à partir des gaz précurseurs émis à l'échappement des véhicules diesel et essence). Si la granulométrie des particules diesel semble plus s'apparenter à celle des $\text{PM}_{2,5}$ que des PM_{10} , elles ne peuvent pas pour autant être assimilées à des $\text{PM}_{2,5}$.

Dans certaines ERS, le risque lié aux particules diesel est estimé à partir des concentrations disponibles en PM (PM_{10} la plupart du temps). Outre le fait que cela n'est pas correct d'un point de vue méthodologique, les résultats de l'ERS mettent en avant un risque systématique pour la santé (lié à la faible valeur de la VTR particules diesel de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et aux concentrations en PM de l'ordre de quelques dizaines de $\mu\text{g}/\text{m}^3$) risque au final plus lié à la pollution de fond utilisée dans les calculs (déduite à partir d'un certain nombre d'hypothèses mais non mesurée) qu'au projet lui-même. C'est pourquoi, dans l'expertise de juillet 2012 menée par l'ANSES sur les polluants à prendre en compte dans l'ERS, les particules diesel ont été abandonnées au profit des PM_{10} et $\text{PM}_{2,5}$. Cependant, faute de VTR disponibles pour ces PM pour les effets à seuil, l'ERS ne peut être réalisée sur ces polluants. L'ANSES recommande alors de comparer les niveaux aux valeurs guides de l'OMS.

Dans cette étude, les $\text{PM}_{2,5}$ n'ont pas été modélisées car la version actuelle de COPCETE (modèle d'émission utilisé) ne calcule pas les émissions de $\text{PM}_{2,5}$. C'est pourquoi seules les PM_{10} sont disponibles.

Dans ce rapport, nous suivrons les recommandations de l'ANSES : les concentrations modélisées en PM_{10} seront comparées aux valeurs guides de l'OMS.

La même démarche sera appliquée au NO_2 , qui ne dispose pas non plus de VTR pour les effets chroniques à seuil.

Valeurs guide de l'OMS pour les particules, le dioxyde d'azote et le plomb

Les valeurs guide correspondent à des niveaux de polluants au-dessous desquels l'exposition (à vie ou pendant une période donnée) ne représente pas de risque important pour la santé publique. Bien que reposant sur des critères sanitaires, elles sont considérées comme des valeurs de gestion et ne constituent pas, stricto sensu, des valeurs toxicologiques de référence.

Pour les substances ne disposant pas de VTR, la comparaison de la concentration modélisée ou mesurée avec la valeur guide peut parfois être menée afin d'apprécier qualitativement l'impact de la présence de cette substance sur la population. Toutefois, aucune caractérisation du risque ne sera réalisée en se basant sur ces valeurs, conformément à la note d'information de la DGS du 31 octobre 2014 [3].

Valeurs guide pour les PM_{10} :

L'OMS (2005) a proposé une valeur guide (concentration annuelle moyenne) de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules PM_{10} .

Valeurs guide pour le NO_2 :

L'OMS a proposé une valeur guide de 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une durée d'exposition d'un an au dioxyde d'azote. Cette valeur est basée sur des changements légers de la fonction respiratoire chez les asthmatiques.

Valeurs guide pour le Pb :

L'OMS a proposé une valeur guide de 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle pour l'exposition chronique (risque par inhalation), effet à seuil de dose.

Tableau 22 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets à seuil, risque par ingestion

Substance	N°CAS	Voie	VTR en mg/kg/j	Effet critique	Étude	Source
Arsenic	7440-38-2	Orale	4,5.10 ⁻⁴	Effets sur le système cutané	Homme	FoBiG (2009)
Baryum	7440-39-3	Orale	0,2	Effets sur le système rénal	Animal	ATSDR (2007)
Cadmium	7440-43-9	Orale	3,6.10 ⁻⁴	Effet sur le système rénal	Homme	EFSA (2011)
Chrome VI	7440-47-3	Orale	3.10 ⁻³	Effets sur le système respiratoire	Animal	US-EPA (1998)
Mercure (inorganique)	7439-97-6	Orale	2.10 ⁻³	Effets sur le système rénal	Animal	OMS (2008)
Mercure (organique)	7439-97-6	Orale	10 ⁻⁴	Développement neurologique chez l'enfant	Homme	US-EPA (2001)
Nickel	7440-02-0	Orale	2.10 ⁻²	Effets sur le système rénal et diminution des organes	Homme et animal	US-EPA (1996)
Plomb	7439-92-1	Orale	3,5.10 ⁻³	Effets sur le système nerveux central, rénal, cellules sanguines, reproduction et développement	Homme	OMS (1993)

Sources : <http://www.furetox.fr>, bases de données citées dans [3]

VTR retenues pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose

Pour les effets sans seuil, la VTR désigne l'indice qui permet d'établir une relation entre une dose et une probabilité d'effet.

Tableau 23 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets sans seuil, risque par inhalation

Substance	N° CAS	Voie	VTR en (µg/m ³) ⁻¹	Effet critique	Étude	Source
Acétaldéhyde	75-07-0	Inhalation	2,2.10 ⁻⁶	Cancer du nez	Animal	US EPA (1991)
Arsenic	7440-38-2	Inhalation	4,3.10 ⁻³	Cancer du poumon	Homme	US EPA (1998)
Benzène	71-43-2	Inhalation	2,6.10 ⁻⁵	Leucémie	Homme	ANSES (2014)
Benzo(a)pyrène	50-32-8	Inhalation	8,7.10 ⁻²	Cancer des voies respiratoires	Homme	OMS (2000)
1,3-butadiène	106-99-0	Inhalation	1,7.10 ⁻⁴	Leucémie	Homme	OEHHA (2002)
Cadmium	7440-43-9	Inhalation	1,8.10 ⁻³	Cancer du poumon	Homme	US EPA (1992)
Chrome VI	7440-47-3	Inhalation	4.10 ⁻²	Cancer du poumon	Homme	OMS (2000)
Formaldéhyde	50-00-0	Inhalation	5,3.10 ⁻⁶	Cancer du nez	Animal	Santé Canada (2000)
Nickel	7440-02-0	Inhalation	3,8.10 ⁻⁴	Cancer du poumon	Homme	OMS (2002)
Particules diesel	-	Inhalation	3,4.10 ⁻⁵	Cancer du poumon	Animal	OMS (1996)

Sources : <http://www.furetox.fr>, bases de données citées dans [3]

Tableau 24 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets sans seuil, risque par ingestion

Substance	N° CAS	Voie	VTR en (mg/kg/j) ⁻¹	Effet critique	Étude	Source
Arsenic	7440-38-2	Orale	1,5	Cancer de la peau	Homme	US EPA (1998)
Benzo(a)pyrène	50-32-8	Orale	2.10 ⁻¹	Cancer multi-sites	Animal	RIVM (2001)

Sources : <http://www.furetox.fr>, bases de données citées dans [3]

Il est à noter que le Chrome fait partie des polluants listés dans la note méthodologique (tableau 18), mais il ne possède pas de VTR. La VTR disponible pour les effets chroniques cancérogènes est celle du Chrome VI (donnée dans le tableau 23). Le Chrome VI n'est pas souvent mesuré dans l'air ambiant pour les états initiaux des volets air et santé, car la méthodologie est plus délicate à mettre en œuvre et plus coûteuse que celle pour le chrome total.

Dans les calculs d'ERS, un ratio de 5 % sera utilisé pour déterminer la concentration de Chrome VI à partir de celle de Chrome total dans l'air ambiant. Ce ratio a été déduit d'une centaine de mesures réalisées par Air-Rhône Alpes de 2010 à 2012 pour ces composés, en situations urbaines, industrielles ou de trafic.

6.3 - Évaluation de l'exposition des populations

Cette étape consiste à définir les populations impactées, le niveau potentiel de contamination, la voie d'exposition et le scénario d'exposition des populations (utilisation du budget espace-temps, des quantités ingérées...).

La dose d'exposition des personnes (cibles) résulte de la combinaison de quatre paramètres :

- les voies d'exposition,
- la durée d'exposition au contact du polluant : en nombre d'années,
- la fréquence d'exposition des individus ou taux d'exposition : nombre annuel d'heures ou de jours d'exposition ramené au nombre total annuel d'heures ou de jours (sans dimension),
- la dose d'exposition au polluant dans les milieux avec lesquels les personnes sont en contact.

6.3.1 - Identification des cibles

Au regard de l'analyse de l'occupation du sol (cf. chapitre 4 page 24) les cibles potentielles dans le domaine d'étude sont :

- les **habitants**, appelées aussi population générale,
- les **personnes sensibles** à la pollution atmosphérique, qui sont définies [6] comme étant des *personnes, adultes ou enfants, avec des problèmes pulmonaires et cardiaques chroniques* ainsi que les *enfants en bas âges* et les *personnes de grand âge*. Dans le domaine d'étude, seules des écoles sont présentes.

6.3.2 - Les voies d'exposition

La note méthodologique retient deux voies d'exposition : la voie par **inhalation** et la voie par **ingestion**.

A chacune de ces voies, correspond une aire d'étude particulière :

- pour la voie par **inhalation**, c'est la zone délimitée pour l'étude des polluants gazeux (voir illustration 1, page 10). Elle correspond aux bandes d'étude de 300m de part et d'autre du projet et de chacun des axes du réseau routier étudié.

La voie par inhalation concerne tous les polluants gazeux et les polluants particuliers

« inhalables », c'est-à-dire lorsque leur diamètre est inférieur à 10 µm.

Pour le projet de raccordement du Pont Flaubert, le risque par inhalation sera évalué sur l'ensemble du domaine d'étude pour les populations générales et sensibles.

- pour la voie par **ingestion**, la zone concernée est plus réduite (voir illustration 2 page 10) car la largeur de la bande d'étude passe de 300 m à 100 m. L'ingestion de polluants particulaires peut être :
 - directe : par ingestion de sols contaminés par les retombées atmosphériques. Cette voie concerne principalement les enfants, qui ont souvent tendance à porter leurs mains à la bouche. (contact main bouche). Elle est généralement caractérisée aux endroits où les enfants sont en contact direct avec le sol (zones de jeux pour enfants, parcs publics, écoles ou jardins).
 - ou indirecte : par ingestion de végétaux potentiellement contaminés par les dépôts de polluants sur les sols et leurs transferts vers la plante.

L'analyse de l'occupation du sol (chapitre 4) a mis en évidence la présence de deux jardins potagers situés dans la bande d'étude particulaire. Comme le montre l'illustration 15, le projet de raccordement va contribuer à améliorer la qualité de l'air au droit du jardin 1 en réduisant les concentrations et les dépôts particulaires. Le jardin 3 sera, quant à lui, très peu affecté par le projet, puisque bien dans la bande d'étude particulaire, il est très éloigné du projet de raccordement.



Illustration 15: Concentrations en PM (sources : étude Air – Cerema DTer NC)

Les valeurs de concentrations et de dépôts particulaires au droit de ces deux jardins sont donnés dans le tableau 25.

Tableau 25 : Concentrations et dépôts particulaires en PM modélisés au droit des jardins potagers

	Jardin 1		Jardin 3	
	Concentrations en PM10 (en µg/m³)	Dépôts particulaires en PM10 (en µg/m²/s)	Concentrations en PM10 (en µg/m³)	Dépôts particulaires en PM10 (en µg/m²/s)
Scénario fil de l'eau	25,9	2,4.10 ²	25,2	1,2.10 ²
Scénario projet avec écoquartier	24,9	0,6.10 ²	25,2	1,1.10 ²

Sources : modélisation de la dispersion atmosphérique avec ADMS-Urban

Pour le jardin 1, les concentrations modélisées pour le scénario projet avec écoquartier sont légèrement plus faibles que celles du scénario fil de l'eau (- 1µg/m³). En revanche

les dépôts sont quatre fois inférieurs. Ainsi le risque sanitaire par ingestion de végétaux est plus faible que celui qui existerait sans le projet (scénario fil de l'eau).

Pour le jardin 3, la mise en service du projet n'a pas d'impact : la différence entre les deux scénarios est insignifiante, que ce soit en termes de concentrations ou de dépôts. Le risque par ingestion de végétaux est identique avec ou sans le projet.

Ainsi le projet n'étant pas de nature à augmenter le risque existant (risques plus faibles ou équivalents), le risque par ingestion de végétaux ne sera pas évalué dans le cadre de cette étude. En revanche, le risque par ingestion directe de sol sera pris en compte et évalué au droit des quatre sites ayant fait l'objet des prélèvements de sols (cf. chapitre 5).

6.3.3 - Estimation des doses d'exposition pour le risque par inhalation

Les doses d'exposition représentent les quantités de polluants mises en contact des surfaces d'échange qui sont, dans le cas du risque par inhalation, les parois alvéolaires des poumons.

Pour la voie respiratoire, la dose se traduit par une **concentration journalière d'exposition (CJE)** qui prend en compte la concentration du polluant dans l'air (Ci, concentration inhalée) par l'individu, la fréquence et de la durée de l'exposition.

Elle est exprimée en µg/m³ et est calculée selon la formule générale suivante :

$$CJE_{inh} = Ci * F * \frac{T}{Tm}$$

- Où
- Ci : concentration du polluant « i » dans l'air en µg/m³ (calculé par modélisation)
 - F : fréquence d'exposition (nombre de jours d'exposition par an /365 jours) - *utilisé pour l'exposition chronique*
 - T : durée d'exposition sur la zone étudiée (années) – *utilisé pour les effets sans seuil*
T est égale à 30 ans¹⁹ pour un adulte et 6 ans pour un enfant
 - Tm : période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (années) - *utilisé pour les effets sans seuil*
Quelles que soit la cible considérée, Tm est égale à T pour les effets à seuil et 70 ans²⁰ pour les effets sans seuil

Pour l'exposition aiguë :

La concentration inhalée est la concentration maximale d'exposition (CME), qui correspond au percentile 100 des concentrations modélisées.

$$CJE_{inh} = Ci = CME$$

Pour l'exposition chronique – effet à seuil :

La concentration inhalée est la **concentration moyenne journalière annuelle (CMA)**. Cette concentration est ajustée sur la fréquence moyenne d'exposition des individus au contact de l'agent dangereux.

$$CJE_{inh} = Ci * F = CMA * F$$

19 La durée de 30 ans correspond au percentile 90 de la distribution des durées de résidence, en France, d'après les abonnements à EDF. Cette durée est préconisée par l'INERIS et l'observatoire des pratiques de l'évaluation des risques sanitaires des études d'impact (OPERSEI)

20 70 ans correspondant à la durée de vie retenue par les organismes établissant les valeurs toxicologiques de référence

La durée de l'exposition n'intervient pas pour les effets chroniques réputés à seuil (non cancérigènes) à partir du moment où elle dépasse un an. Cette condition est remplie puisque sont utilisées des concentrations atmosphériques moyennes annuelles. La CJE se rapproche ainsi d'une moyenne annuelle ne tenant pas compte de la période totale d'exposition.

Pour l'exposition chronique – effet sans seuil :

La concentration inhalée est la **concentration moyenne journalière annuelle** ajustée sur la fréquence moyenne d'exposition des individus au contact de l'agent dangereux et pondérée par la durée d'exposition.

$$CJE_{inh} = Ci * F \cdot \frac{T}{Tm} = CMA * F \cdot \frac{T}{Tm}$$

Pour les effets sans seuil, il faut tenir compte du nombre d'années d'exposition, pour des raisons de cohérence avec les VTR dérivées à partir d'études où l'exposition est réalisée pour une durée « vie entière » (soit 70 ans (= Tm) pour la durée de vie standard humaine). La dose estimée est alors proportionnelle au rapport « durée d'exposition / durée de vie entière ». Cette pondération est réalisée sous l'hypothèse d'un cumul de dose : autrement dit, le risque de cancer pour une unité de dose quotidienne reçue pendant 10 ans est égal au risque pour 2 unités de dose délivrée pendant 5 ans [InVS 2000].

6.3.4 - Estimation des doses d'exposition pour le risque par ingestion directe de sol

Le calcul de la **dose journalière d'exposition** (DJE en mg/kg/j) pour le risque par ingestion est réalisé avec l'équation générique suivante, qui prend notamment en compte le poids de la cible :

$$DJE_{ing} = \frac{Ci * Qs * F}{P} \cdot \frac{T}{Tm}$$

- Où **Ci** (en mg/kg) : concentration du polluant i dans le sol (mg/kg), mesurée à l'état actuel et modélisée pour les états futurs grâce aux dépôts surfaciques calculés avec ADMS Urban
- Qs** (en kg/j) : quantité de sol ingérée prise égale à **150 mg/j**
 Pour les enfants, la valeur couramment utilisée dans les études françaises est 150mg/j (fourchette de valeurs généralement comprise entre 2 et 250 mg/j). Une étude récente de l'INERIS²¹ donne, pour les enfants de moins de 6 ans, des valeurs plus faibles : une valeur médiane de 24 mg/j et un percentile 95 de 91 mg/j. Dans cette étude, il a été choisi d'utiliser la valeur majorante de 150 mg/j.
- F** (en jours/an) : fréquence d'exposition
- P** (en kg) : poids corporel de la cible pris égal à **15 kg** pour les enfants d'âge inférieur à 7 ans.
 Cette valeur est généralement retenue par l'INERIS pour les évaluations des risques sanitaires. Pour information la base de données CIBLEX donne 8,4 kg pour les enfants entre 0 et 2 ans, 17,2 pour les enfants entre 2 et 7 ans et 30,6 pour les enfants entre 7 et 12 ans.
- T** (en années) : durée d'exposition, prise égale à **6 ans** pour les enfants
- Tm** (en années) : période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (Tm=T pour les effets à seuil et Tm=70 ans pour les effets sans seuil)

²¹ « Quantités de terre et de poussières ingérées par un enfant de moins de 6 ans et bioaccessibilité des polluants. État des connaissances et propositions ». Septembre 2014

La concentration future en polluant i dans les sols est déterminée grâce à la formule suivante, à partir des dépôts de polluants modélisés :

$$Ci_{futur} = Ci_{initial} + \frac{D * T_{sol}}{Z * d_{sol}}$$

- Où **Ci futur** (en mg/kg MS) : Concentration dans le sol aux horizons futurs
- Ci initial** (en mg/kg MS) : concentration mesurée dans le sol lors de la caractérisation de l'état initial
- D** (en mg/m²/an) : dépôt de polluant (dépôt sec et humide) modélisé sous forme particulaire avec ADMS Urban
- Tsol** (en années) : durée d'accumulation des dépôts dans le sol superficiel prise égale à **30 ans**.
 Cette valeur est très majorante car elle conduit à mener le calcul des indicateurs sanitaires, à un horizon donné (FDL ou PRO), à partir de 30 ans de dépôts cumulés.
- Z** (en m) : épaisseur de la couche de sols dans laquelle s'accumule un polluant prise égale à **2 cm**
- d_{sol}** (en kg/m³) : Masse volumique du sol prise égale à **1300 kg/m³**

A noter qu'aucun phénomène de dégradation ou de lixiviation des polluants n'est pris en compte, ce qui constitue une hypothèse majorante. Les polluants sont donc supposés s'accumuler dans les sols toute la durée de fonctionnement de l'infrastructure.

6.3.5 - Les scénarios d'exposition

Pour le risque par inhalation

Plusieurs scénarios sont étudiés :

- **Scénario 1** « population générale » : la durée d'exposition des personnes vivant dans le domaine d'étude est de 24h/jour et 365j/an. C'est un scénario **majorant** (F=1). Les calculs seront réalisés sur le récepteur le plus impacté, ce qui est aussi majorant.
- **Scénario 2** « enfant habitant dans le secteur » :
 - la fréquence d'exposition des enfants dans les crèches et les écoles est fixée à 8h/jour, 5j/7 et 47 semaines / an, soit F=0,215
 - le reste du temps, ils sont à leur domicile, situé dans la zone d'étude : F=0,785. Pour être majorant, le domicile est pris au niveau du récepteur le plus impacté (scénario 1).
- **Scénario 3** « enfant + adulte » : résulte de la combinaison des deux scénarios 1 et 2, en prenant en compte 6 ans pour l'enfant et 24 ans pour l'adulte (la somme faisant 30 ans). Ce scénario sera évalué uniquement pour les effets sans seuil.

Tableau 26 : Récapitulatif des scénarios d'exposition étudiés

Scénario	Lieu retenu	F	T	Aiguë	Chronique à seuil	Chronique sans seuil
1	Bâtiment le plus exposé	1	30	$CJE_1 = CME$	$CJE_1 = CMA$	$CJE = CJE_1 \cdot \frac{30}{70}$
2	École la plus exposée	0,215	6	$CJE = CME$	$CJE_2 = 0,215 \cdot CMA_{\text{école}} + 0,785 \cdot CMA_{\text{fond}}$	$CJE = CJE_2 \cdot \frac{6}{70}$
	Fond	0,785	6			
3	Bâtiment le plus exposé / École la plus exposée	-	6 / 24	-	-	$CJE = CJE_2 \cdot \frac{6}{70} + CJE_1 \cdot \frac{24}{70}$

Pour le risque par ingestion

Plusieurs scénarios sont étudiés :

- **Scénario 1** : enfants fréquentant un jardin public les jours où il n'a pas école (week-ends et vacances scolaires). La fréquence d'exposition des enfants dans un jardin public est prise égale F=0,61 (223 jours sur 365 qui compte l'année),
- **Scénario 2** : enfant scolarisé à Cavalier de la Salle : la fréquence d'exposition des enfants est F=0,39 (142 j d'école sur les 365 qui compte l'année)
- **Scénario 3** : scénario mixte, évalué uniquement pour les effets sans seuil. L'enfant est scolarisé à l'école Cavalier de la Salle de 3 à 11 ans et fréquente le square situé à proximité de son école (Square de Lattre de Tassigny). Un poids de 15kg est pris pour les cibles de 7 à 11 ans (valeur majorante)
- **Scénario 4** : enfant fréquentant tous les jours la zone de l'écoquartier où les dépôts particuliers sont les plus importants. La fréquence d'exposition F est prise égale à 1 (scénario très majorant).

Tableau 27 : Récapitulatif des scénarios d'exposition étudiés

Scénario	Lieu	F	P (kg)	Chronique à seuil	Chronique sans seuil
1	Square	0,61	15	$DJE_{\text{square}} = 0,61 \cdot \frac{C_{\text{sol}} \cdot Q_5}{P}$	$DJE = DJE_{\text{square}} \cdot \frac{6}{70}$
	Parc Kennedy	0,61	15		
	Square Maréchal De Lattre	0,61	15		
2	École Cavalier de la Salle	0,39	15	$DJE_{\text{école}} = 0,39 \cdot \frac{C_{\text{sol}} \cdot Q_5}{P}$	$DJE = DJE_{\text{école}} \cdot \frac{9}{70}$
3	Square Maréchal De Lattre / École Cavalier de la Salle	-	15	$DJE_3 = DJE_{\text{square}} + DJE_{\text{école}}$	$DJE = DJE_3 \cdot \frac{9}{70}$
4	Écoquartier	1	15	$DJE_{\text{square}} = \frac{C_{\text{sol}} \cdot Q_5}{P}$	$DJE = DJE_{\text{square}} \cdot \frac{6}{70}$

6.4 - Caractérisation des risques

Cette étape a pour but de déterminer, pour la population impactée, les indicateurs de risque associés aux différents effets engendrés (cancérogènes / non cancérogènes), par type d'exposition (chronique / aiguë) et pour chaque voie d'exposition (inhalation / ingestion).

Deux indicateurs sont calculés :

- le **quotient de danger**, pour les substances sans seuil de dose,
- l'**excès de risque unitaire** pour les substances à seuil de dose.

Quotient de danger (QD) pour les substances à effets de seuil

Pour les effets à seuil (exposition chronique ou aiguë), il existe une dose en dessous de laquelle le risque d'apparition de l'effet est considéré comme non significatif. Dans ce cas, un quotient de danger (QD) est calculé selon la formule :

$$QD_{\text{inhalation}} = \frac{CJE_{\text{inh}}}{VTR_{\text{inh}}} \quad QD_{\text{orale}} = \frac{DJE_{\text{ing}}}{VTR_{\text{ing}}}$$

- Où
- CJE_{inh} : Concentration journalière d'exposition (en µg/m³) pour le risque par inhalation
 - DJE_{ing} : dose journalière d'exposition (en mg/kg/j) pour le risque par ingestion
 - VTR_{inh} : valeur toxicologique de référence pour la voie par inhalation (en µg/m³)
 - VTR_{ing} : valeur toxicologique de référence pour la voie par ingestion (en mg/kg)

L'évaluation du QD est de nature qualitative : un QD inférieur ou égal à 1 signifie que la population exposée est théoriquement hors de toute possibilité d'apparition des effets indésirables pour la santé humaine, alors qu'un quotient supérieur à 1 signifie que l'effet toxique peut se déclarer, sans qu'il soit possible d'estimer la probabilité de survenue de cet événement.

Pour tenir compte de la **co-exposition** à plusieurs toxiques, sous l'hypothèse d'une addition simple des effets, les quotients de dangers peuvent être additionnés à condition que les substances aient le même mécanisme d'action toxique et le même organe cible. La somme des quotients de danger (SQD) est alors aussi comparée à 1.

Pour le **risque par inhalation**, le cumul des quotients sera réalisé pour :

- le dioxyde de soufre et le dioxyde d'azote (expositions aiguë, à l'origine d'effet respiratoires),
- l'acroléine, l'acétaldéhyde et le formaldéhyde (exposition chronique, altération de l'épithélium nasal),
- le nickel, les particules et du NO₂ (exposition chronique, impact sur les voies respiratoires), sachant que les QD des deux derniers polluants ne pourront être calculés faute de VTR disponibles.

Pour le **risque par ingestion**, le cumul des quotients sera réalisé pour :

- le baryum, le cadmium, le nickel et le mercure (effets sur les fonctions rénales),
- le mercure et le plomb (effet sur le système nerveux).

Excès de risque individuel (ERI) pour les substances sans effet de seuil

Les substances cancérigènes présentent un effet toxicologique quelle que soit la dose non nulle reçue par l'organisme. Cela signifie qu'à toute inhalation ou ingestion non nulle d'un toxique cancérigène correspond une probabilité non nulle de développer un cancer. Cette probabilité est appelée l'excès de risque individuel (ERI) et correspond au produit de l'excès de risque unitaire (VTR pour les effets cancérigènes) avec la dose inhalée ou ingérée :

$$ERI_{inhalation} = CJE_{inh} * ERU_{inh} \quad ERI_{orale} = DJE_{ing} * ERU_{ing}$$

Où, pour une substance donnée :

ERI :	Excès de risque individuel par inhalation ou par ingestion
CJE _{inh} :	Concentration journalière d'exposition (en µg/m ³)
DJE _{ing} :	Dose journalière d'exposition par ingestion (en mg/kgj)
ERU _{inh} :	Excès de risque unitaire pour la voie respiratoire (en (µg/m ³) ⁻¹)
ERU _{ing} :	Excès de risque unitaire pour la voie respiratoire (en (mg/kgj) ⁻¹)

Les ERI s'expriment sous la forme mathématique 10⁻⁶. Par exemple, un ERI de 10⁻⁵ représente la probabilité supplémentaire, par rapport à une personne non exposée, de développer un cancer pour 100 000 personnes exposées vie entière.

Dans le but de tenir compte de l'importance de la population exposée, l'**Excès de Risque Collectif (ERC)** est ensuite calculé, pour le **risque par inhalation**, en multipliant l'excès de risque individuel par le nombre de personnes exposées :

$$ERC = ERI * NP$$

Où ERI : Excès de risque individuel
NP : Nombre de personnes exposées

Par ailleurs, les excès de risque en rapport avec une exposition simultanée à plusieurs cancérigènes peuvent être additionnés entre eux s'ils ont le même organe cible²². Selon l'US-EPA, il est cependant possible d'additionner tous les ERC de cancer afin d'apprécier l'**Excès de Risque Global de cancer (ERG)** qui pèse sur la population exposée (tout type de cancer, toutes localisations tumorales confondues).

Pour le risque par **ingestion** et par **inhalation**, les ERI seront sommés, quel que soit le type de cancer provoqué, pour évaluer le risque individuel total.

L'**acceptabilité des risques** évalués s'effectue ensuite par comparaison à des niveaux de risque jugés socialement acceptables. Il n'existe pas de seuil absolu d'acceptabilité. La valeur de 10⁻⁶ (soit un cas de cancer supplémentaire sur un million de personnes exposées durant leur vie entière ou un risque supplémentaire sur un million de développer un cancer) est considérée aux USA comme le seuil de risque acceptable en population générale, alors que la valeur de 10⁻⁴ est considérée en France comme limite acceptable en milieu professionnel. La valeur de 10⁻⁵ est souvent **admise comme seuil d'intervention**. Elle est utilisée par l'OMS pour définir les valeurs guides de qualité de l'eau de boisson et de qualité de l'air et dans la circulaire du 8 février 2007 du ministère de l'environnement sur les sites et sols pollués. Elle est par ailleurs prise comme référence dans le rapport « Évaluation des risques sanitaires dans les études de zones » du Haut Conseil de Santé Publique décembre 2010 et dans le guide INERIS « Évaluation de l'état des milieux et des risques sanitaires » de août 2013 (mise à jour du guide de 2003). C'est cette valeur qui sera utilisée dans ce rapport.

²² Et également lorsque plusieurs voies d'exposition sont possibles (respiratoire et digestive par exemple).

7 - Évaluation des risques sanitaires : résultats

7.1 - Scénarios étudiés

Quatre scénarios de trafics sont étudiés :

- la situation actuelle (scénario initial **Init**),
- la situation de référence en 2027 (scénario fil de l'eau **FDL**),
- le scénario projet en 2027 sans la réalisation de l'éco-quartier Flaubert (**PRO_sans**),
- le scénario projet en 2027 avec la réalisation de l'éco-quartier Flaubert (**PRO_avec**).

Les ERS sont généralement réalisées à un horizon plus lointain que celui pris en compte dans les scénarios de trafics (30 ans ou 70 ans). Cependant, avec la prise en compte des évolutions technologiques dans le parc roulant utilisé pour la modélisation, les émissions modélisées en 2027 sont plus importantes que celles qui pourraient être modélisées à un horizon plus lointain. Ainsi les risques calculés avec ces valeurs seront majorants.

7.1.1 - Risque par inhalation

Pour chacun de ces scénarios de trafic, trois scénarios d'exposition sont pris en compte (cf. tableau 26) pour le risque par inhalation. Le calcul des indicateurs sanitaires (QD ou ERI) a été mené sur le récepteur le plus impacté de la zone d'étude, c'est-à-dire là où la concentration modélisée est la plus élevée. Deux zones sont distinguées :

- celle correspondant aux bâtiments existants (en rouge sur l'illustration 4 page 24) et qui concerne tous les scénarios de trafic (Init, FDL, PRO_sans et PRO_avec). Les résultats des calculs des indicateurs seront présentés dans les colonnes « Init », « FDL », « PRO_sans » et « PRO_avec » des tableaux 28 à 33.
- celle correspondant aux bâtiments de l'écoquartier à construire (en vert sur l'illustration 4 page 24) et qui concerne uniquement le scénario de trafic PRO_avec. Les résultats des calculs des indicateurs sanitaires seront présentés dans la colonne « PRO_avec ECO-Q » des tableaux 28 à 33.

A noter qu'il sera possible de comparer les indicateurs sanitaires calculés au droit du récepteur le plus impacté pour les bâtiments existants et d'analyser leur évolution avec et sans projet. En revanche, pour le bâtiment de l'écoquartier, outre un rapprochement avec les résultats précédents, aucune comparaison ne sera possible avec les scénarios antérieurs.

Pour chacune des deux zones précédemment définies, le récepteur le plus impacté est identifié pour deux catégories de cibles (cf localisation illustration 16) :

- **les adultes** (scénario d'exposition 1)
 - BDT 1 : bâtiment d'habitation situé à proximité de la voie rapide Sud III,
 - ECO 1 : bâtiment d'habitation situé dans l'écoquartier,
- **les enfants** (scénario d'exposition 2) :
 - BDT2 : école Cavalier de la Salle,
 - ECO 2 : centre d'animation culturel et sportif de l'écoquartier.



Illustration 16: Localisation des récepteurs les plus impactés (scénario 1)

Le tableau 28 récapitule les récepteurs utilisés pour le calcul des indicateurs sanitaires en fonction des scénarios de trafic et d'exposition.

Tableau 28 : Récapitulatif des récepteurs utilisés pour le calcul des indicateurs sanitaires (risque par inhalation)

Scénario	Cibles	Type de lieu retenu pour l'ERS	Init FDL PRO sans PRO avec	PRO avec ECO-Q
1	Adultes	Bâtiment d'habitation le plus exposé	BDT1	ECO1
2	Enfants	École	BDT2 : GS Cavellier de la Salle	ECO2 : Centre d'animation culturel et sportif
		Bâtiment d'habitation le plus exposé	BDT1	ECO1
3	Enfants / adultes	École	BDT2 : GS Cavellier de la Salle	ECO2 : Centre d'animation culturel et sportif
		Bâtiment d'habitation le plus exposé	BDT1	ECO1

7.1.2 - Risque par ingestion directe de sol

Pour chacun des scénarios de trafic, quatre scénarios d'exposition sont pris en compte pour le risque par ingestion (cf. tableau 27). Les indicateurs sanitaires QD et ERI sont calculés, pour les enfants, pour chacun de ces scénarios au droit des quatre récepteurs suivants :

- Square, 1 rue Louise Michel, Le Petit-Quevilly,
- Parc Kennedy, allée du clos Saint Antoine, Le Petit-Quevilly,
- Square Maréchal de Lattre de Tassigny, Quai Cavellier de la Salle, Rouen,
- École Cavellier de la Salle, rue d'Orléans à Rouen.

En ce qui concerne l'écoquartier, au regard de l'ancienne destination du site (site industriel) et de la mesure de confinement des sols prise par le Préfet, l'estimation des risques ne sera réalisée que sur la base des dépôts particulaires liés aux infrastructures situées à proximité.

La zone étudiée est celle où les dépôts particulaires sont les plus importants. Elle se situe au plus près du projet de raccordement du pont Flaubert et correspond à l'emplacement de la peupleraie et des immeubles longeant le projet.



Illustration 17: Zone de l'écoquartier concernée par l'ERS

7.2 - Risques par inhalation

7.2.1 - Exposition aiguë

Tableau 29 : Caractérisation des risques pour l'exposition aiguë

Polluants	VTR (µg/m ³)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO sans	PRO avec	PRO avec ECO-Q
Dioxyde de soufre	26	Signes fonctionnels respiratoires	1,13	1,13	1,13	1,13	1,13
Dioxyde d'azote	480	Poumon	0,57	0,38	0,36	0,37	0,40
Cumul des dangers pour les voies respiratoires			1,70	1,51	1,49	1,50	1,53
Acroléine	6,9	Irritation de l'œil	0,38	0,20	0,18	0,21	0,21
Benzène	29	Diminution de certains processus immunologiques	0,42	0,10	0,10	0,10	0,10

sources : Calculs effectués avec les concentrations modélisées dans l'étude air et les VTR retenues

Quel que soit le scénario, le quotient de danger du dioxyde d'azote, de l'acroléine et du benzène sont inférieurs à 1. On observe une différence marquée entre les valeurs de QD pour le scénario initial et les scénarios futurs. Pour ces polluants, ces différences sont liées à la baisse des émissions et des concentrations modélisées. En effet, comme indiqué dans le rapport « air », du fait de la généralisation des catalyseurs, les émissions en oxydes d'azote diminuent fortement entre le scénario initial et le fil de l'eau. Pour l'acroléine et le benzène (famille des composés organiques volatiles), l'influence des véhicules à motorisation essence est très importante pour les COV (émissions à chaud, surémissions à froid et évaporations). La diminution de la part des véhicules essence au profit principalement du diesel (évolution du parc roulant) ainsi que l'évolution technologique de cette motorisation et la généralisation des dispositifs de contrôle des évaporations conduisent à une baisse très forte à l'horizon 2027 pour ce polluant.

Pour le dioxyde de soufre, le QD est supérieur à 1. Cela résulte des concentrations de fond horaires utilisées dans la modélisation pour le SO₂. Celles-ci proviennent des mesures effectuées par Air-Normand à Petit Quevilly (station de fond urbain) en 2010²³, année où la raffinerie Pétroplus était

²³ Les conditions météorologiques influencent la dispersion des polluants et donc les concentrations mesurées : l'année retenue pour les concentrations de fond doit être la même que celle retenue pour les données météorologiques.

encore en activité.

La concentration moyenne annuelle mesurée en SO₂ en 2010 est d'environ 3 µg/m³ avec un maximum horaire de 211 µg/m³. Ainsi les concentrations aiguës modélisées (percentile 100²⁴ sur 24 heures) sont élevées (de l'ordre de 29 µg/m³) et conduisent à un QD supérieur à 1 quel que soit le scénario. Les QD sont stables d'un scénario à l'autre, du fait des sur-concentrations modélisées très faibles devant les concentrations de fond.

La raffinerie Petroplus ayant fermée en 2013, les teneurs en SO₂ mesurées par l'AASQA sur la station de Petit Quevilly ont très nettement diminué depuis, principalement sur les moyennes horaires maximales ; en 2015, elle est de 39 µg/m³ (baisse de 82 % par rapport à 2010) Les modélisations, si elles avaient été menées avec les données de 2015, auraient conduit à un percentile 100 moins élevé donc à des valeurs de QD plus faibles et vraisemblablement inférieures à 1.

Ces résultats montrent les limites de la méthode retenue pour la modélisation, à savoir utiliser des concentrations de fond identiques pour les scénarios actuels et futurs.

En l'état actuel des connaissances, l'acroléine, le benzène et le dioxyde d'azote n'ont et n'auront théoriquement pas d'effet sur les personnes habitant la zone d'étude.

Pour le dioxyde de soufre, le projet de raccordement n'est pas de nature à modifier la valeur du QD et donc le risque encouru.

7.2.2 - Exposition chronique, effets à seuil de dose

Tableau 30 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets à seuil de dose

Polluants	VTR (µg/m ³)	Organe cible ou effet	Init		FDL		PRO_sans		PRO_avec		PRO_avec ECO-Q	
			Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant
Acroléine	0,8	Nez	0,30	0,29	0,25	0,24	0,23	0,22	0,24	0,24	0,24	0,23
Acétaldéhyde	9	Nez	0,15	0,15	0,14	0,14	0,13	0,13	0,14	0,14	0,14	0,14
Formaldéhyde	10	Nez	0,25	0,25	0,23	0,23	0,22	0,22	0,22	0,22	0,23	0,22
Cumul des dangers pour l'organe cible : Nez			0,71	0,69	0,61	0,61	0,58	0,58	0,60	0,59	0,60	0,59
NO ₂		Poumon	Pas de VTR disponible									
PM10 / Particules diesel		Poumon	PM10 : pas de VTR disponible - Particules diesel : concentrations non mesurables									
Nickel	0,09	Poumon	2,7E-02	2,7E-02	2,7E-02	2,7E-02	2,7E-02	2,6E-02	2,7E-02	2,7E-02	2,6E-02	2,6E-02
Cumul des dangers pour l'organe cible : Poumon			0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03	0,03
Benzène	10	Diminution du nombre de lymphocytes	0,19	0,19	0,16	0,16	0,15	0,15	0,16	0,15	0,15	0,15
1,3-butadiène	2	Effets sur la reproduction	0,16	0,15	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11	0,11
Cadmium	0,31	Rein	8,0E-04	7,8E-04	8,1E-04	7,9E-04	7,7E-04	7,5E-04	7,8E-04	7,7E-04	7,6E-04	7,4E-04
QD sommé			1,08	1,06	0,90	0,90	0,87	0,87	0,89	0,88	0,89	0,88

sources : Calculs effectués avec les concentrations modélisées dans l'étude air et les VTR retenues

Quels que soient les polluants et les scénarios, les QD pour les adultes et les enfants sont tous inférieurs à 1. Les émissions baissant de manière conséquente entre le scénario initial et les scénarios futurs, du fait de l'amélioration technologique des véhicules, les concentrations en polluants diminuent aussi et conduisent à des QD prévisionnels plus faibles pour les scénarios futurs.

Les quotients de danger ont été sommés en fonction des organes cibles : les QD obtenus sont tous inférieurs à 1.

Bien que les effets des substances retenues ne portent pas sur les mêmes organes cibles, un quotient de danger sommé a été calculé à titre purement indicatif en sommant l'ensemble des QD de chaque substance. Il est supérieur à 1 pour le scénario actuel et inférieur à 1 pour tous les autres scénarios. Le QD sommé est plus faible pour les scénarios avec projet que pour le scénario FDL.

Par ailleurs, les QD calculés pour les adultes et les enfants sont proches.

Pris individuellement, les QD calculés pour chacun des polluants sont inférieurs à 1. Les QD sommés par organe cibles sont eux-aussi inférieurs à 1. En l'état actuel des connaissances, ces 8

²⁴ Le percentile 100 est la valeur pour laquelle 100 % des données modélisées sont inférieures à cette valeur.

polluants n'ont et n'auront théoriquement pas d'effet sur la santé des habitants.

En ce qui concerne le NO₂, les PM₁₀ et le plomb, faute de VTR disponibles, l'ANSES recommande de comparer les valeurs modélisées aux valeurs guides de l'OMS. Le tableau 31 donne ces concentrations et rappelle les valeurs guides.

Pour le dioxyde d'azote, la concentration modélisée au récepteur le plus impacté dépasse la valeur guide pour le scénario initial. Pour ce scénario, 5 % de la population de la zone est soumise à des concentrations supérieures à 40 µg/m³. Pour les scénarios futurs, du fait de la généralisation des catalyseurs, les émissions d'oxydes d'azote baissent de manière significative. Les concentrations suivent la même tendance et deviennent inférieures à la valeur guide. Les concentrations modélisées pour les scénarios PRO_sans, PRO_avec et PRO_avec ECO-Q sont du même ordre de grandeur.

En ce qui concerne les PM₁₀, les concentrations modélisées pour chacun des scénarios sont supérieures à la valeur guide et ce malgré la baisse des émissions entre le scénario initial et les scénarios futurs. C'est la concentration de fond de la zone, qui est déjà élevée (24,3 µg/m³), qui mène à ces résultats. La différence de concentrations entre le scénario PRO_sans (28 µg/m³) et PRO_avec (28,1 µg/m³) est négligeable. La concentration maximale pour l'écoquartier est plus faible que celle modélisée pour les bâtiments existants.

En ce qui concerne le plomb, les concentrations modélisées sont toutes inférieures à la valeur guide de l'OMS de 0,5 µg/m³.

Tableau 31 : Concentrations modélisées au droit du récepteur le plus impacté

Polluants	Concentration de fond moyenne	Concentrations modélisées par ADMS				
		Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec	PRO_avec ECO-Q
Dioxyde d'azote (en µg/m ³) [*]	28,7	44,4	35,2	33,7	34,4	34,3
Valeur guide de l'OMS pour le NO ₂		40 µg/m ³				
Part de la population concernée par des concentrations dépassant la valeur guide		5%	0%	0%	0%	0%
PM10 (en µg/m ³) [*]	24,3	30,6	28,8	28,0	28,1	26,8
Valeur guide de l'OMS pour les PM10		20 µg/m ³				
Plomb (en ng/m ³)	8,0	8,2	8,2	8,2	8,2	8,2
Valeur guide de l'OMS pour le plomb		500 ng/m ³				

Sources : Calculs effectués avec les concentrations modélisées dans l'étude air et les VTR retenues
* : moyenne des concentrations journalières mesurées en 2010 à la station Petit Quevilly d'Air Normand

7.2.3 - Exposition chronique, effets sans seuil de dose

Le tableau 32 présente les résultats des calculs d'excès de risque individuel (ERI) pour les scénarios 1 et 2. Le scénario 3 n'est pas présenté ici, car les valeurs sont quasiment identiques à celles du scénario 1 (adultes).

Tableau 32 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose (scénario 1et 2)

Polluants	VTR (µg/m³)	Effet	Init		FDL		PRO_sans		PRO_avec		PRO_avec ECO_Q	
			Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant	Adulte	Enfant
Benzène	2,6E-05	Leucémie	2,16E-05	4,23E-05	1,73E-05	3,46E-05	1,72E-05	3,43E-05	1,73E-05	3,44E-05	1,72E-05	3,42E-05
Particules diesel	3,4E-05	Cancer du poumon	Particules diesel : concentrations non mesurées									
Chrome VI	4,0E-02	Cancer du poumon	2,37E-06	4,69E-07	2,40E-06	4,74E-07	2,35E-06	4,64E-07	2,36E-06	4,67E-07	2,31E-06	4,56E-07
Fomaldéhyde	5,3E-06	Cancer du nez	5,77E-06	1,14E-06	5,15E-06	1,03E-06	5,02E-06	1,00E-06	5,10E-06	1,01E-06	5,11E-06	1,01E-06
1,3-butadiène	1,7E-04	Leucémie	2,29E-05	4,43E-06	1,61E-05	3,19E-06	1,56E-05	3,10E-06	1,58E-05	3,14E-06	1,58E-05	3,12E-06
Acétaldéhyde	2,2E-06	Cancer du nez	1,27E-06	2,51E-07	1,17E-06	2,33E-07	1,14E-06	2,27E-07	1,16E-06	2,30E-07	1,16E-06	2,30E-07
Nickel	3,8E-04	Cancer du poumon	3,91E-07	7,79E-08	3,93E-07	7,82E-08	3,89E-07	7,75E-08	3,90E-07	7,77E-08	3,88E-07	7,69E-08
Cadmium	1,8E-03	Cancer du poumon	1,91E-07	3,75E-08	1,94E-07	3,80E-08	1,83E-07	3,60E-08	1,88E-07	3,68E-08	1,81E-07	3,54E-08
Benzo[a]pyrène	8,7E-02	Cancer des voies respiratoires	1,04E-05	2,03E-06	1,11E-05	2,14E-06	1,06E-05	2,03E-06	1,07E-05	2,06E-06	9,60E-06	1,86E-06
Arsenic	4,3E-03	Cancer du poumon	1,11E-06	2,22E-07	1,11E-06	2,22E-07	1,11E-06	2,22E-07	1,11E-06	2,22E-07	1,11E-06	2,22E-07

Sources : Calculs effectués avec les concentrations modélisées dans l'étude air et les VTR retenues

De manière générale, les excès de risque individuel pour les polluants gazeux sont plus faibles pour les situations futures que pour la situation actuelle. Pour les polluants particulaires (métaux et benzo[a]pyrène), les ERI du scénario FDL sont légèrement plus élevés que ceux du scénario actuel. Dans tous les cas, même si les ERI sont plus élevés pour le scénario PRO_avec que pour le scénario PRO_sans, ils restent inférieurs au scénario FDL.

Pour les enfants, quel que soit le polluant et quel que soit le scénario, les excès de risque individuel sont tous inférieurs à 10⁻⁵.

Pour les adultes, les ERI maximaux calculés pour le benzène, le 1,3-butadiène et le benzo[a]pyrène, au droit des bâtiments existants, sont supérieurs à la valeur repère de 10⁻⁵. Pour les bâtiments de l'écoquartier, seuls le benzène et le 1,3-butadiène présentent un ERI supérieur à 10⁻⁵.

Une part importante de ces valeurs d'ERI est imputable à la concentration de fond de la zone. Le tableau 33 donne les ERI calculés (pour un adulte) à partir de la seule contribution des niveaux de fond. Pour le benzène et le 1,3-butadiène, ils sont supérieurs à la valeur repère.

L'ERI « fond » du benzo[a]pyrène est inférieure à 10⁻⁵. La concentration de fond contribue à hauteur de 70 % à la valeur de l'ERI (tableau 32) et les sur-concentrations modélisées, liées aux infrastructures routières présentes dans la zone d'étude, à 30 %. Pour le benzo[a]pyrène, c'est le trafic automobile sur la zone d'étude qui contribue au dépassement de la valeur repère. On remarque toutefois que la mise en œuvre du projet de raccordement du Pont Flaubert permettra de réduire l'ERI de 1,11.10⁻⁵ pour FDL à 1,06.10⁻⁵ pour PRO_sans et 1,07.10⁻⁵ pour PRO_avec.

Tableau 33 : ERI calculé pour la concentration de fond

Polluants	VTR (µg/m³)	ERI calculé avec la concentration de fond
Benzène	2,6E-05	1,67E-05
1,3-butadiène	1,7E-04	1,46E-05
Benzo[a]pyrène	8,7E-02	7,46E-06

Sources : Concentrations mesurées par Ai Normand

Le tableau 34 présente, pour chaque scénario et chaque polluant, les excès de risque collectif (ERC) calculés pour toute la population présente dans la zone d'étude. Ces ERC sont sommés pour chaque scénario, ce qui permet d'estimer l'excès de risque global (ERG) de cancer qui pèse sur la population exposée (tout type de cancer, toutes localisations tumorales confondues).

Tous scénarios confondus, les ERC sont compris entre 9,78.10⁻⁴ et 3,2.10⁻¹. Un nombre de cancer en excès (NCE) est calculé entre le scénario PRO_sans et FDL et entre le scénario PRO_avec et FDL.

Ce nombre est systématiquement négatif, ce qui signifie que la mise en œuvre du projet n'est pas de nature à augmenter les risques.

Les ERG calculés sont sensiblement équivalents pour les trois scénarios futurs, ils varient entre 3,02.10⁻¹ (PRO_sans et PRO_avec sur l'écoquartier) et 3,04.10⁻¹ (FDL) soit environ 0,3 cas de cancer en excès. Le projet de raccordement du Pont Flaubert n'est donc pas de nature à modifier l'exposition des personnes habitant dans la bande d'étude.

Tableau 34 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose

Polluants	VTR (µg/m³)	Organe cible ou effet	Init		FDL		PRO sans		Impact du projet	PRO avec		Impact du projet		PRO avec ECO_Q	
			ERI	ERC	ERI	ERC	ERI	ERC		NCE	ERI	ERC	NCE	ERI	ERC
Benzène	2,6E-05	Leucémie	2,16E-05	1,09E-01	1,73E-05	1,03E-01	1,72E-05	1,03E-01	-1,66E-04	1,73E-05	1,03E-01	-9,32E-05	1,72E-05	1,02E-01	
Particules diesel	3,4E-05	Cancer du poumon	Particules diesel : concentrations non mesurées												
Chrome VI	4,0E-02	Cancer du poumon	2,37E-06	1,34E-02	2,40E-06	1,34E-02	2,35E-06	1,33E-02	-5,76E-05	2,36E-06	1,32E-02	-4,09E-05	2,31E-06	1,32E-02	
Fomaldéhyde	5,3E-06	Cancer du nez	5,77E-06	3,08E-02	5,15E-06	2,97E-02	5,02E-06	2,96E-02	-1,20E-04	5,10E-06	2,97E-02	-5,23E-05	5,14E-06	2,96E-02	
1,3-butadiène	1,7E-04	Leucémie	2,29E-05	1,01E-01	1,61E-05	9,12E-02	1,56E-05	9,07E-02	-4,88E-04	1,58E-05	9,09E-02	-2,60E-04	1,58E-05	9,07E-02	
Acétaldéhyde	2,2E-06	Cancer du nez	1,27E-06	6,88E-03	1,17E-06	6,75E-03	1,14E-06	6,72E-03	-2,67E-05	1,16E-06	6,74E-03	-1,15E-05	1,17E-06	6,72E-03	
Nickel	3,8E-04	Cancer du poumon	3,91E-07	2,31E-03	3,93E-07	2,31E-03	3,89E-07	2,30E-03	-4,06E-06	3,90E-07	2,31E-03	-2,95E-06	3,88E-07	2,28E-03	
Cadmium	1,8E-03	Cancer du poumon	1,91E-07	9,85E-04	1,94E-07	9,88E-04	1,83E-07	9,78E-04	-9,50E-06	1,88E-07	9,82E-04	-6,18E-06	1,82E-07	9,92E-04	
Benzo[a]pyrène	8,7E-02	Cancer des voies respiratoires	1,04E-05	4,92E-02	1,11E-05	4,99E-02	1,06E-05	4,91E-02	-7,32E-04	1,07E-05	4,92E-02	-5,62E-04	9,90E-06	5,06E-02	
Arsenic	4,3E-03	Cancer du poumon	1,11E-06	6,76E-03	1,11E-06	6,76E-03	1,11E-06	6,76E-03	-1,41E-06	1,11E-06	6,76E-03	-1,09E-06	1,11E-06	6,64E-03	
Excès de risque global				3,20E-01		3,04E-01		3,02E-01			3,02E-01			3,02E-01	

Sources : Calculs effectués avec les concentrations modélisées dans l'étude air et les VTR retenues

Pour les populations de l'écoquartier, les risques encourus sont identiques à ceux situés au sud de la voie rapide.

7.2.4 - Conclusions

Pour la plupart des polluants, les effets projetés sur la santé de la pollution atmosphérique due aux véhicules circulant sur les axes du domaine d'étude sont acceptables, quelle que soit la cible considérée (adulte ou enfant).

Les concentrations de fond sur la zone d'étude sont en grande partie responsables des niveaux observés. Cela se répercute dans les résultats de l'ERS où, pour certains polluants (benzène, 1,3-butadiène), la valeur repère de 10⁻⁵ est dépassée uniquement avec la contribution du fond, pour l'exposition chronique sans effet de seuil.

Pour le benzo[a]pyrène, l'excès de risque individuel calculé avec la concentration de fond est acceptable, mais il contribue à hauteur de 70 % de la valeur totale de l'ERI. Les 30 % restant sont imputables aux émissions des infrastructures routières de la zone. Cependant, les ERI calculés avec le projet sont inférieurs à ceux calculés pour le scénario fil de l'eau.

De même, le nombre de cancers en excès (tous types de cancers confondus) calculé aux horizons futurs avec et sans projet est similaire. Cela montre que le projet de raccordement du Pont Flaubert n'est pas de nature à accentuer le risque existant.

Le quotient de danger calculé pour le dioxyde de soufre (risque aigu) est supérieur à la valeur repère de 1. Les concentrations de fond, utilisées pour la modélisation du SO₂, sont élevées. Elles datent de 2010, année où la raffinerie Petroplus était encore en activité. Aujourd'hui cet établissement ayant fermé, les valeurs de fond ont baissé, notamment les concentrations horaires maximales (211 µg/m³ en 2010 vs 39 µg/m³ 2015) et les moyennes journalières maximales (15 µg/m³ en 2010 vs 8 µg/m³ 2015). Ainsi, le percentile 100, qui serait estimé par modélisation avec les concentrations de 2015, serait certainement bien inférieur à celui utilisé pour calculer le QD dans cette étude (29 µg/m³) et à la

VTR retenue (26 µg/m³) et conduirait à un QD inférieur à 1.

Les résultats pour le dioxyde de soufre témoignent de la difficulté de faire des projections sur les concentrations de fond aux horizons futurs. Pour palier ce problème, on utilise les concentrations de fond actuelles pour modéliser les scénarios futurs. Cela conduit, dans la majorité des cas, à sur-estimer le risque aux horizons futurs du fait de l'utilisation de concentrations de fond plus élevées que celles attendues. En effet depuis une dizaine d'années, les AASQA ont observé une baisse générale des niveaux de fond, même si ponctuellement, en particulier à proximité des infrastructures routières, les niveaux stagnent ou augmentent pour certains polluants (NO₂ et PM).

Concernant le **dioxyde d'azote**, les concentrations modélisées au droit des sites les plus exposées sont inférieures à la valeur guide de l'OMS (40 µg/m³) pour les horizons futurs (en moyenne 34 µg/m³).

Concernant les **PM**, la valeur guide de l'OMS pour les PM₁₀ (20 µg/m³) est dépassée pour tous les scénarios de trafics. En revanche, le projet n'est pas à l'origine de ce dépassement, mais bien la concentration de fond de la zone (24,3 µg/m³) qui est supérieure à la valeur de l'OMS.

7.3 - Risques par ingestion

7.3.1 - Exposition chronique, effets à seuil de dose

Scénario 1 : Ingestion de sols dans les jardins publics

Trois jardins publics, identifiés dans la zone d'étude, ont fait l'objet de prélèvements de sol (cf illustration 7 page 27). Il s'agit :

- du square situé à proximité de l'axe sud 3 (Site 1)
- du parc rue Kennedy (Site 2),
- du square situé à côté de l'avenue Maréchal de Lattre de Tassigny (Site 3).

Les concentrations dans les sols ont été calculées pour les horizons futurs en ajoutant aux concentrations mesurées en 2015 le dépôt particulaire lié aux émissions routières. La durée de déposition a été prise égale à 30 ans comme indiqué page 49. Comme on peut le voir dans le tableau 35, la part liée aux dépôts particuliers, pour les sites 1 et 3, est faible voire négligeable devant les teneurs actuelles en polluants dans les sols sauf pour le mercure (entre 7 et 20%), le cadmium (entre 2 et 5%) et le Benzo[a]pyrène (entre 4 et 16%). Pour le site 2, les teneurs actuelles étant très élevées, cette part est alors plus faible (inférieure à 1 % pour les scénarios futurs).

Tableau 35 : Concentrations en polluants mesurées dans les sols des sites échantillonnés (état actuel) et modélisées pour les horizons futurs à partir des dépôts modélisés par ADMS-Urban

Square (site 1)	Init		FDL		PRO_sans		PRO_avec	
	Cs _{mesurée}	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	
arsenic	5,4	5,40	0,0%	5,40	0,0%	5,40	0,0%	
baryum	58,4	58,6	0,3%	58,5	0,3%	58,6	0,3%	
cadmium	0,23	0,24	4,8%	0,24	4,4%	0,24	5,1%	
chrome VI	1,07	1,07	0,3%	1,07	0,3%	1,07	0,3%	
Mercure	0,07	0,08	18,7%	0,08	18,0%	0,08	19,5%	
Nickel	13,4	13,4	0,2%	13,4	0,2%	13,4	0,2%	
Plomb	21,8	21,9	0,2%	21,8	0,2%	21,9	0,2%	
B(a)P	0,13	0,15	15,4%	0,15	15,3%	0,15	16,2%	

Parc rue Kennedy (site 2)	Init		FDL		PRO_sans		PRO_avec	
	Cs _{mesurée}	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	
arsenic	28,6	28,6	0,0%	28,6	0,0%	28,6	0,0%	
baryum	196,6	196,6	0,0%	196,6	0,0%	196,6	0,0%	
cadmium	0,86	0,86	0,3%	0,86	0,2%	0,86	0,2%	
chrome VI	1,16	1,16	0,1%	1,16	0,0%	1,16	0,0%	
Mercure	0,47	0,48	0,8%	0,48	0,5%	0,48	0,5%	
Nickel	30,6	30,6	0,0%	30,6	0,0%	30,6	0,0%	
Plomb	426,0	426,0	0,0%	426,0	0,0%	426,0	0,0%	
B(a)P	5,26	5,27	0,1%	5,26	0,1%	5,26	0,1%	

Parc Maréchal De Lattre de Tassigny (site 3)	Init		FDL		PRO_sans		PRO_avec	
	Cs _{mesurée}	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	Cs	Part du dépôt dans Cs	
arsenic	5,8	5,8	0,0%	5,8	0,0%	5,8	0,0%	
baryum	69,6	69,7	0,2%	69,7	0,1%	69,7	0,1%	
cadmium	0,31	0,32	3,4%	0,32	2,1%	0,32	2,2%	
chrome VI	1,03	1,03	0,3%	1,03	0,2%	1,03	0,2%	
Mercure	0,10	0,12	11,3%	0,11	7,2%	0,11	7,6%	
Nickel	14,6	14,6	0,2%	14,6	0,1%	14,6	0,1%	
Plomb	69,2	69,3	0,1%	69,2	0,0%	69,2	0,0%	
B(a)P	0,24	0,26	7,0%	0,26	4,4%	0,26	4,6%	

Le tableau 36 donne les résultats des calculs de quotients de danger calculés pour les enfants, pour les sites 1 à 3.

Tableau 36 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (jardins publics)

Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec
Baryum	2,0E-01	rein	0,0018	0,0018	0,0018	0,0018
Cadmium	3,6E-04	rein	0,0039	0,0041	0,0040	0,0041
Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	0,0002	0,0003	0,0003	0,0003
Nickel	2,0E-02	rein	0,0041	0,0041	0,0041	0,0041
Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein			0,0100	0,0102	0,0102	0,0102
Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	0,0041	0,0051	0,0051	0,0051
Plomb	3,5E-03	système nerveux	0,0382	0,0383	0,0383	0,0383
Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux			0,0424	0,0434	0,0434	0,0435
Arsenic	4,5E-04	peau	0,0736	0,0737	0,0737	0,0737
Chrome VI	3,0E-03	respiration	0,0022	0,0022	0,0022	0,0022
QD sommé Square			0,128	0,129	0,129	0,130

Site	Polluant	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Quotient de danger (QD)				
				Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec	
Parc rue Kennedy (site 2)	Baryum	2,0E-01	rein	0,0060	0,0060	0,0060	0,0060	
	Cadmium	3,6E-04	rein	0,0147	0,0147	0,0147	0,0147	
	Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	0,0015	0,0015	0,0015	0,0015	
	Nickel	2,0E-02	rein	0,0094	0,0094	0,0094	0,0094	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein				0,0315	0,0316	0,0316	0,0316
	Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	0,0291	0,0293	0,0292	0,0292	
	Plomb	3,5E-03	système nerveux	0,7470	0,7470	0,7470	0,7470	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux				0,7760	0,7763	0,7762	0,7762
	Arsenic	4,5E-04	peau	0,3900	0,3900	0,3900	0,3900	
	ChromeVI	3,0E-03	respiration	0,0024	0,0024	0,0024	0,0024	
QD sommé Parc rue Kennedy				1,200	1,200	1,200	1,200	
Parc Maréchal de Lattre de Tassigny (site 3)	Baryum	2,0E-01	rein	0,0021	0,0021	0,0021	0,0021	
	Cadmium	3,6E-04	rein	0,0053	0,0055	0,0054	0,0054	
	Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	0,0003	0,0004	0,0003	0,0003	
	Nickel	2,0E-02	rein	0,0045	0,0045	0,0045	0,0045	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein				0,012	0,012	0,012	0,012
	Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	0,0064	0,0072	0,0069	0,0069	
	Plomb	3,5E-03	système nerveux	0,1213	0,1214	0,1214	0,1214	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux				0,128	0,129	0,128	0,128
	Arsenic	4,5E-04	peau	0,0786	0,0786	0,0786	0,0786	
	ChromeVI	3,0E-03	respiration	0,0021	0,0021	0,0021	0,0021	
QD sommé Parc Maréchal de Lattre de Tassigny				0,221	0,222	0,221	0,221	

Pour le square (site 1) et le parc Maréchal de Lattre de Tassigny (site 3), les quotients de danger des polluants retenus pour l'étude sont tous inférieurs à 1, qu'ils soient pris individuellement ou sommés par organe cible, et ce quel que soit l'horizon considéré. Le QD global est plus élevé pour le site 3 que le site 1 en raison des teneurs en plomb plus importantes.

Pour le parc rue Kennedy (site 2), du fait des concentrations élevées mesurées pour l'état initial, le QD du plomb (0,75) et celui de l'arsenic (0,39) sont plus importants que ceux calculés pour les autres polluants. Ils conduisent à un QD total (tout polluants et mécanismes d'action confondus) supérieur à 1. Ce QD est donné à titre indicatif, car seuls les QD des substances ayant le même mécanisme d'action et le même organe cible peuvent être additionnés.

Pour les trois sites échantillonnés, les QD varient peu d'un horizon à l'autre : variation de 10⁻³ pour les sites 1 et 3 et aucune variation pour le site 2 (du fait des teneurs actuelles très élevées, cf tableau 35 donnant la contribution des infrastructures sur les concentrations en polluants dans les sols). Cela signifie que le risque est similaire voire équivalent pour les différents scénarios.

En l'état actuel des connaissances, l'ingestion de sol des sites 1 et 3 ne présente pas de risque pour les enfants que ce soit pour l'état actuel que pour les états futurs avec et sans projet : les QD sont faibles et sont du même ordre de grandeur pour les horizons futurs.

Pour le site 2, les QD sont tous inférieurs à 1, qu'ils soient pris individuellement ou sommés par organes cibles. Cependant, le QD total est supérieur à 1. Cela est lié aux sols en place et non aux dépôts provenant des émissions routières puisque le quotient de danger n'évolue pas entre les différents horizons.

Scénario 2 : Ingestion de sols à l'école Cavalier de la Salle

Les concentrations mesurées à l'école Cavalier de la Salle (site 4) sont, de manière générale, plus élevées que celles mesurées dans les deux squares (site 1 et 3), hormis pour le plomb où la valeur du

site 3 est très forte. Malgré cela, les QD calculés pour l'école restent tous inférieurs à 1 et sont du même ordre de grandeur que pour le site 1.

Tableau 37 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école)

Site	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec	
École Cavalier de la Salle	Baryum	2,0E-01	rein	0,0013	0,0013	0,0013	0,0013	
	Cadmium	3,6E-04	rein	0,0031	0,0032	0,0032	0,0032	
	Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	
	Nickel	2,0E-02	rein	0,0030	0,0030	0,0030	0,0030	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein				0,0077	0,0078	0,0078	0,0077
	Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	0,0044	0,0048	0,0048	0,0047	
	Plomb	3,5E-03	système nerveux	0,0456	0,0456	0,0456	0,0456	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux				0,0500	0,0504	0,0504	0,0503
	Arsenic	4,5E-04	peau	0,0700	0,0700	0,0700	0,0700	
	ChromeVI	3,0E-03	respiration	0,0014	0,0014	0,0014	0,0014	
QD sommé École Cavalier de la Salle				0,129	0,130	0,130	0,129	

En l'état actuel des connaissances, l'ingestion de sol au niveau de l'école Cavalier de la Salle ne présente pas de risque pour les enfants que ce soit pour l'état actuel que pour les états futurs avec et sans projet. Par ailleurs, le quotient de danger étant identique pour les scénarios avec projet que pour le scénario fil de l'eau, ce qui signifie que les infrastructures routières du domaine d'étude ont un impact négligeable sur l'enrichissement des sols en polluants.

Scénario 3 : Ingestion de sols (parc + école)

Site	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec	
Mixte	Baryum	2,0E-01	rein	0,0034	0,0034	0,0034	0,0034	
	Cadmium	3,6E-04	rein	0,0084	0,0087	0,0086	0,0086	
	Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	0,0005	0,0006	0,0006	0,0006	
	Nickel	2,0E-02	rein	0,0075	0,0075	0,0075	0,0075	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein				0,0199	0,0202	0,0201	0,0201
	Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	0,0108	0,0120	0,0116	0,0116	
	Plomb	3,5E-03	système nerveux	0,1669	0,1670	0,1670	0,1670	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux				0,1777	0,1790	0,1786	0,1786
	Arsenic	4,5E-04	peau	0,1486	0,1486	0,1486	0,1486	
	ChromeVI	3,0E-03	respiration	0,0035	0,0035	0,0035	0,0035	
QD sommé				0,350	0,351	0,351	0,351	

En l'état actuel des connaissances, l'ingestion de sol pour un scénario mixte (école Cavalier de la Salle et parc Delattre de Tassigny) ne présente pas de risque pour les enfants que ce soit pour l'état actuel que pour les états futurs avec et sans projet. Par ailleurs, le quotient de danger étant identique pour les scénarios avec projet que pour le scénario fil de l'eau, ce qui signifie que les infrastructures routières du domaine d'étude ont un impact négligeable sur l'enrichissement des sols en polluants.

Scénario 4 : Ingestion de sols au niveau de la peupleraie de l'écoquartier

Les quotients de danger sont calculés uniquement sur la base des dépôts particulaires (une durée de 30 ans de déposition est également prise). Aucune concentration initiale de sol n'est prise en compte.

Tableau 38 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (écoquartier)

	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	PRO_avec	
Ecoquartier	Baryum	2,0E-01	rein	9,7E-06	
	Cadmium	3,6E-04	rein	4,7E-04	
	Mercure (inorg)	2,0E-03	rein	1,1E-04	
	Nickel	2,0E-02	rein	1,8E-05	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Rein				6,1E-04
	Mercure (org)	1,0E-04	système nerveux (enfant)	2,1E-03	
	Plomb	3,5E-03	système nerveux	2,2E-04	
	Cumul des dangers pour l'organe cible : Système nerveux				2,4E-03
	Arsenic	4,5E-04	peau	2,5E-05	
	ChromeVI	3,0E-03	respiration	1,6E-05	
QD sommé Ecoquartier				3,0E-03	

Les quotients de danger sont très faibles (inférieurs à 2.10^{-3}). Ainsi les dépôts particulaires liés aux infrastructures routières et au projet de raccordement sont très faibles.

Si le confinement de la zone est mise en place (sols pollués liés à l'activité industrielle sur cette zone), l'ingestion de sol ne présente pas de risque pour la santé des enfants.

7.3.2 - Exposition chronique, effet sans seuil de dose

Scénario 1 : Ingestion de sols dans les jardins publics

Tableau 39 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (jardins publics)

	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec
Site 1	Arsenic	1,5	peau	6,39E-06	6,39E-06	6,39E-06	6,39E-06
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	1,99E-08	2,35E-08	2,35E-08	2,37E-08
	Excès de risque individuel total				6,41E-06	6,42E-06	6,42E-06
Site 2	Arsenic	1,5	peau	3,38E-05	3,39E-05	3,39E-05	3,39E-05
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	8,30E-07	8,31E-07	8,31E-07	8,31E-07
	Excès de risque individuel total				3,47E-05	3,47E-05	3,47E-05
Site 3	Arsenic	1,5	peau	6,82E-06	6,82E-06	6,82E-06	6,82E-06
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	3,85E-08	4,14E-08	4,03E-08	4,04E-08
	Excès de risque individuel total				6,86E-06	6,86E-06	6,86E-06

Les excès de risque individuels pour l'arsenic et le benzo[a]pyrène sont tous inférieurs à 10^{-5} sauf pour le site 2 où ils dépassent le seuil admissible pour l'arsenic. Pour les horizons futurs, les excès de risque sont proches voire identiques d'un scénario à l'autre, pour chacun des sites concernés, ce qui signifie que le projet a un impact négligeable sur les excès de risque individuel.

L'ingestion directe de sol au niveau du parc Kennedy présente un risque pour la santé des enfants. Ce risque n'évoluera toutefois pas avec la mise en œuvre du projet. Il est lié aux teneurs en polluants des sols en place et non aux dépôts particulaires liés aux infrastructures.

Pour les sites 1 et 3, l'excès de risque individuel est inférieur à 10^{-5} . En l'état actuel des connaissances, l'ingestion directe de sol au niveau de ces deux parcs publics ne présente pas de risque pour la santé des enfants.

Scénario 2 : Ingestion de sols à l'école Cavelier de la Salle

Tableau 40 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école)

	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec
Site 4	Arsenic	1,5	peau	6,08E-06	6,08E-06	6,08E-06	6,08E-06
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	3,42E-08	3,57E-08	3,57E-08	3,53E-08
	Excès de risque individuel total				6,11E-06	6,11E-06	6,11E-06

Les excès de risque sont tous inférieurs à 10^{-5} . Ainsi, en l'état actuel des connaissances, l'ingestion directe de sol au niveau de l'école ne présente pas de risque pour la santé des enfants.

Scénario 3 : Ingestion de sols (parc + école)

Tableau 41 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école+parc)

	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec
Mixte	Arsenic	1,5	peau	1,29E-05	1,29E-05	1,29E-05	1,29E-05
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	7,27E-08	7,71E-08	7,60E-08	7,57E-08
	Excès de risque individuel total				1,30E-05	1,30E-05	1,30E-05

Pour ce scénario, l'excès de risque individuel pour l'arsenic est supérieur à 10^{-5} et ce, quel que soit le scénario. Cela signifie que le risque existe mais qu'il est dissocié de la mise en œuvre du projet, car l'ERI de l'arsenic est identique quel que soit l'horizon considéré.

Scénario 4 : Ingestion de sols au niveau de la peupleraie de l'écoquartier

Comme le montre les résultats des calculs d'excès de risque individuel pour la voie d'exposition par ingestion (tableau 42), le risque de voir apparaître un effet sur la santé des enfants fréquentant ce lieu est très faible.

Tableau 42 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (écoquartier)

	Polluants	VTR (mg/kg/j)	Organe cible ou effet	PRO_avec
Eco-quartier	Arsenic	1,5	peau	2,13E-09
	B[a]P	0,2	Cancer multi-sites	7,66E-09
	Excès de risque individuel total			

En l'état actuel des connaissances le risque de voir apparaître un effet sur la santé est très faible.

7.3.3 - Conclusions

Parmi les sites échantillonnés pour l'état initial, le site 2 (parc rue Kennedy) se distingue des trois autres, car il a été pollué par les activités industrielles en place au cours du siècle dernier. Cependant, les quotients de danger restent tous inférieurs à 1 (compris entre 0,0015 -mercure- et 0,747 -plomb-) et leurs cumuls par organes cibles sont aussi inférieurs à 1. Ainsi pour l'exposition chronique à effet de seuil, l'ingestion de sol ne présenterait pas de risque pour les enfants.

En revanche, pour l'exposition chronique à effet sans seuil, la probabilité de voir apparaître un cancer chez les enfants ayant ingéré du sol existe ; l'ERI de l'arsenic est supérieur à 10^{-5} . Toutefois, quel que soit le type de risque pris en compte (à seuil / sans seuil), les indicateurs calculés pour l'état actuel et les horizons futurs sont identiques, ce qui signifie que le projet ne constitue pas un risque supplémentaire pour la santé des enfants.

Pour les sites 1 et 3, avec des QD tous inférieurs à 1 (QD par polluant, QD sommé par organe cible ou QD total), le risque de voir apparaître un effet à seuil est insignifiant, quel que soit le scénario. Il en est de même pour le risque sans effet de seuil puisque les valeurs d'ERI sont acceptables (inférieures à 10^{-5}).

Pour le scénario d'exposition mixte (ingestion de sol tous les jours de l'année dans parc Maréchal de Lattre de Tassigny et école Cavellier de la Salle), le risque de voir apparaître un cancer existe en raison de l'ERI de l'arsenic supérieur à 10^{-5} . Cette valeur calculée est cependant majorante, car le scénario d'exposition est basé sur un contact journalier, quel que soit les conditions météorologiques.

Enfin, concernant l'écoquartier (scénario 4), la mesure de confinement des sols qui sera mise en œuvre lors des travaux et aménagements futurs implique un apport extérieur de sol. Aujourd'hui, l'origine et la nature de ces sols ne sont pas connues. Ainsi le calcul des indicateurs sanitaires a été réalisé à partir des seuls dépôts particuliers émis par les infrastructures routières. Les risques de voir apparaître un effet sur la santé, en lien avec le projet, sont extrêmement faibles (QD compris entre 10^{-5} et 10^{-3} et ERI de l'ordre de 10^{-9}). Le concepteur de l'écoquartier devra toutefois être vigilant à la qualité des terres qui seront rapportées sur site pour aménager les futurs espaces verts.

7.4 - Incertitudes

Des incertitudes existent tout au long du processus conduisant à l'évaluation des risques sanitaires. Les principales incertitudes résultent :

- de l'utilisation de différents modèles constitutifs de la chaîne de modélisation mise en œuvre dans les études air (trafic, émissions, dispersion),
- des données d'entrée utilisées dans ces modèles (météorologie, concentration de fond, etc.),
- des valeurs toxicologiques de référence,
- des paramètres d'exposition.

L'analyse des incertitudes permet d'apprécier la confiance qui peut être accordée à l'évaluation et le niveau de détail qui peut être présenté.

Les incertitudes sont classées ci-après en fonction de leur impact sur l'estimation du risque.

Facteurs de sous-estimation du risque

Polluants pris en compte :

La liste des polluants à étudier dans une étude de niveau I n'est pas exhaustive, d'autres polluants non pris en compte sont potentiellement émis sur le projet. Ainsi, les polluants secondaires comme l'ozone, dont les concentrations sont difficilement modélisables en raison notamment des réactions chimiques complexes conduisant à sa formation, ne sont pas pris en compte.

Du fait des limites mises en évidence par l'expertise ANSES de juillet 2012, les particules n'ont pas fait l'objet d'un calcul de risque (pas de mesures disponibles pour les particules diesel ni de VTR pour les PM_{10}). Conformément aux recommandations de l'ANSES, seule une comparaison a été réalisée avec

les valeurs guides de l'OMS.

De plus, seuls les polluants dont la VTR et le facteur d'émissions étaient disponibles ont été inclus dans le processus de choix des polluants (étape 1 de l'ERS, cf. § 6.1 p.37), ce qui a conduit à écarter certains polluants dont la VTR n'est pas disponible. Toutes ces restrictions conduisent à une sous-estimation des risques liés au projet.

Météorologie :

La rose des vents utilisée pour la dispersion atmosphérique est celle de la station Météo France de Rouen-Boos. Elle est située à 9 km au sud-ouest de Rouen sur un plateau, plus venté que ne l'est l'agglomération de Rouen. Ainsi les vitesses de vents utilisées sont très certainement supérieures à celles observées à Petit-Quevilly, et conduisent à favoriser la dispersion des polluants et sous-estimer les concentrations modélisées.

Facteurs de surestimation du risque

Fréquence d'exposition :

La fréquence d'exposition prise pour les adultes (risque par inhalation) est de 100% au niveau du bâtiment le plus exposé de la zone.

Pour les enfants, l'exposition se divise en deux contributions :

- pour le risque par inhalation : environ 20 % du temps à l'école (école la plus impactée) et 80 % au niveau du bâtiment le plus impacté (bâtiment identique au scénario adulte)
- pour le risque par ingestion directe de sol : 40 % à l'école et 60 % dans un parc ou jardin public ou 100 % du temps au niveau du récepteur de l'écoquartier le plus impacté par les dépôts particuliers

Concentrations de fond :

Les concentrations de fond actuelles (2010) dans l'air ambiant ont été utilisées pour modéliser les situations futures. Ce choix ne prend pas en compte les améliorations technologiques, les futures normes sur les émissions et les éventuels nouveaux seuils réglementaires qui ont a priori un rôle favorable quant à la diminution des concentrations de fond dans les années à venir.

Le poids de la cible :

Pour les enfants, un seul poids a été utilisé quel que soit l'âge.

Facteurs d'effets inconnus sur l'estimation du risque

Concentrations initiales dans les sols :

Du fait d'une variabilité inter-échantillon potentiellement importante, les concentrations initiales utilisées dans l'ERS proviennent de la moyenne arithmétique des teneurs mesurées sur le site étudié.

Données de trafic :

Les incertitudes sont inhérentes à la construction des données d'entrée de l'étude air et santé, à savoir les données trafic. Une étude trafic donnant des résultats compris dans une fourchette de + ou - 10% par rapport aux données mesurées est considérée comme satisfaisante. Dans cette étude, la marge d'erreur donnée est de 100 veh/j.

Chaîne de modélisation :

Les concentrations de polluants dans l'air et les dépôts particuliers, à la base de l'évaluation des risques sanitaires, sont issues d'une chaîne de modélisation : modèle trafic (voir ci-dessus), modèle de calcul des émissions à partir des données trafic et modèle de dispersion des émissions de polluants. Des incertitudes sont associées à chacun de ces modèles. Elles sont liées à la conception du modèle lui-même mais aussi aux données d'entrée utilisées pour le faire fonctionner ainsi qu'à leur qualité. Les concentrations produites par le modèle de dispersion sont ensuite interpolées par triangulation pour fournir un maillage, avec des concentrations constantes à l'intérieur de chaque

maille.

Transfert de pollution extérieur-intérieur :

Les transferts de pollution extérieur-intérieur ne sont pas pris en compte, ce qui apporte une part d'incertitude dans l'exposition par inhalation. Il existe en effet une spécificité entre la pollution intérieure et extérieure, du fait de la présence de sources à l'intérieur des logements (chauffage, produits d'entretien, meubles en contreplaqué, etc.). Pour certains polluants, les concentrations dans l'air intérieur sont ainsi supérieures voire très supérieures à celles rencontrées en extérieur : c'est le cas pour de nombreux aldéhydes (formaldéhyde notamment) et pour le benzène également. Au contraire, pour d'autres polluants, le transfert de l'extérieur vers l'intérieur n'est pas intégral et les niveaux de pollution à l'intérieur sont inférieurs à ceux mesurés à l'extérieur (SO₂, PM₁₀ : valable si aucune source intérieure ne vient compenser ce transfert partiel ; voir étude du Centre Scientifique et Technique du Bâtiment menée à Paris [9]).

VTR :

Les VTR comportent structurellement des sources d'incertitudes prises en compte dans l'élaboration même des valeurs. Il est admis que les valeurs proposées par les organismes compétents sont, dans l'état actuel des connaissances, précautionneuses.

La plupart des VTR retenues pour cette étude est fondée sur des études humaines, ce qui limite l'incertitude pesant sur l'extrapolation à l'homme d'effets toxicologiques expérimentés chez l'animal. En revanche, la causalité dans les études d'observation (épidémiologie) est parfois moins certaine que dans les études expérimentales (toxicologie animale). Par ailleurs, bien que le rat soit un modèle expérimental validé par la communauté scientifique et possédant un grand nombre de fonctions métaboliques identiques à celles de l'homme, quelques incertitudes peuvent être liées à la transposition animal-homme. Enfin, les modèles permettant l'extrapolation des courbes dose-réponse observées à fortes doses vers les faibles doses recèlent aussi des incertitudes importantes.

Co-exposition :

Lors d'une co-exposition à des polluants agissant sur un même mécanisme toxique sur un même organe cible, l'hypothèse actuelle retenue est qu'il y a additivité des effets toxiques systémiques communs. De même, l'US-EPA (United States Environmental Protection Agency) recommande de sommer les excès de risque individuels de cancer.

En l'état actuel des connaissances, la possibilité d'interactions entre les effets toxiques lors d'expositions simultanées à plusieurs substances ne peut effectivement être exclue. Ces interactions peuvent être antagonistes ou additives ou synergiques. Les résultats des études épidémiologiques intègrent cependant, au moins pour partie, cette co-exposition. Dans le cas de la pollution atmosphérique, les populations exposées sont soumises à l'ensemble des polluants présents dans l'air au moment de l'étude.

8 - Évaluation de l'exposition des populations avec l'indice pollution population

L'indice pollution population (IPP) est un indicateur utilisé pour évaluer l'exposition des populations à la pollution atmosphérique. Ce n'est pas un indicateur sanitaire à proprement parler, car il n'a pas pour objet de refléter l'exposition absolue de la population à la pollution atmosphérique. Il permet cependant de comparer des scénarios (ou des variantes) entre eux et c'est dans cette optique qu'il est calculé dans ce paragraphe.

8.1 - Méthode de calcul de l'IPP et représentation

L'IPP est calculé à l'échelle du domaine d'étude afin de prendre en compte les modifications de trafic induites par le projet sur les axes présents à son voisinage.

Il croise les données de concentrations d'un polluant, obtenu par modélisation, avec la répartition spatiale de la population. Pour le calculer, le nombre de personnes présentes en un lieu donné est multiplié par la concentration du polluant en ce lieu. L'indice global est la somme de ces produits étendue à tous les lieux habités dans la bande d'étude :

$$IPP = \sum_{i=1}^n CMA(i) * hab(i)$$

où : *i* désigne un bâtiment de la bande d'étude,

n le nombre de bâtiments dans la zone d'étude,

CMA(i) la concentration moyenne annuelle du polluant considéré au niveau du bâtiment *i*,

hab(i) le nombre d'habitants dans le bâtiment *i*.

Dans cette étude, l'IPP sera calculé non seulement pour le benzène, comme demandé dans la note méthodologique, mais aussi pour le NO₂. En effet, ce dernier est un polluant traceur de la pollution d'origine routière et du fait de sa gamme de concentration plus élevée que celle du benzène, il donne des résultats d'IPP plus contrastés et plus facilement interprétables.

La méthode d'estimation de la population dans chaque bâtiment est donnée dans le paragraphe 4.

L'IPP est un indicateur simplifié d'exposition qui associe généralement un chiffre à un scénario. Cependant, il est possible de présenter les données utilisées pour le calcul de l'IPP (population et exposition) de manière différente, par exemple en donnant le nombre de personnes dans différentes classes de concentrations en fonction des scénarios étudiés. Dans cette étude, ces deux représentations seront utilisées.

8.2 - Calcul de l'IPP

Les IPP ont été calculés pour les quatre scénarios de trafics pris en compte pour l'ERS :

- la situation actuelle (scénario initial **Init**),
- la situation de référence en 2027 (scénario fil de l'eau **FDL**),
- le scénario projet en 2027 sans la réalisation de l'écoquartier Flaubert (**PRO_sans**),
- le scénario projet en 2027 avec la réalisation de l'écoquartier Flaubert (**PRO_avec**).

A chacun de ces scénarios est associé des populations. Pour les scénarios **Init**, **FDL**, **PRO_sans**, la population prise en compte dans le calcul est celle présente dans les bâtiments actuels (en rouge sur l'illustration 4 page 24). Pour le Scénario **PRO_avec**, les populations de l'écoquartier seront

distinguées de celle des bâtiments existants.

8.2.1 - Présentation des résultats de l'IPP agrégé

Le tableau 43 présente les résultats cumulés sur tout le domaine d'étude ainsi que leur évolution.

Tableau 43 : IPP benzène et IPP NO2

Population concernée	Scénarios	IPP NO2	Évolution			IPP benzène	Évolution		
			/ Init	/ FDL	/ PRO_sans		/ Init	/ FDL	/ PRO_sans
Bâtiments existants	Init	212 997	-	-	-	9 811	-	-	-
	FDL	194 473	-9%	-	-	9 244	-6%	-	-
	PRO_sans	192 427	-10%	-1,1%	-	9 236	-6%	-0,1%	-
	PRO_avec	193 436	-9%	-0,5%	0,5%	9 230	-6%	-0,2%	-0,1%
Bâtiments existants + bâtiments de l'écoquartier	PRO_avec_ECO-Q	388 231	-	-	-	18 357	-	-	-

Modélisation de la dispersion avec le logiciel ADMS

Pour les bâtiments existants, on observe une diminution globale des IPP NO₂ et benzène entre le scénario *Init* et les scénarios futurs. Elle est comprise entre -9 et -10 % pour l'IPP NO₂ et elle est de -6 % pour l'IPP benzène. Cette baisse est imputable aux améliorations technologiques des véhicules et leurs conséquences sur les émissions et les concentrations de polluants. À noter que pour le benzène, les surconcentrations dues aux infrastructures routières sont faibles par rapport à la pollution de fond prise en compte dans l'étude. Cela explique pourquoi l'IPP benzène est moins sensible que l'IPP NO₂.

L'évolution de l'IPP entre les scénarios *PRO* et *FDL* est faible et peut être considérée comme non significative au regard des incertitudes liées à la chaîne de modélisation (entre -0,5 et -1 % pour le NO₂ et de l'ordre de 0,1 % pour le benzène). Les conclusions sont similaires pour l'évolution de l'IPP entre les scénarios *PRO* avec et sans écoquartier (+0,5 % pour l'IPP NO₂ et -0,1 % pour l'IPP benzène).

Pour les bâtiments de l'écoquartier, aucune comparaison avec des situations antérieures n'est possible. Les chiffres présentés dans ce chapitre sont donc donnés à titre d'information.

8.2.2 - Autre présentation de l'IPP

Le tableau 44 et l'illustration 71 présentent les résultats de l'IPP NO₂ sous une forme moins agrégée. Ils donnent la répartition de la population en fonction de différentes classes de concentration et leur évolution en fonction des scénarios.

Tableau 44 : Répartition de la population dans les bâtiments existants par classe de concentration

Concentrations en NO2	Nb de personnes par classe de concentration			
	Init	FDL	PRO_sans	PRO_avec
30 ≤ [NO2] < 32	84	3 961	5 246	4 586
32 ≤ [NO2] < 35	3 437	2 145	862	1 522
35 ≤ [NO2] < 40	2 488	2	-	-
40 < [NO2]	99	-	-	-

Modélisation de la dispersion avec le logiciel ADMS

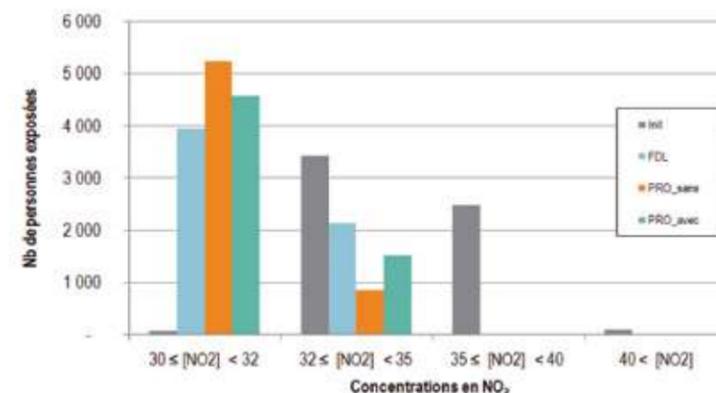


Illustration 18: Répartition de la population dans les bâtiments existants par classes de concentration

Dans les bâtiments existants, les concentrations auxquelles sont exposées les populations vont diminuer dans les années futures :

- le nombre de personnes exposées à des concentrations supérieures à la valeur limite annuelle (40 µg/m³) baisse entre le scénario *Init* et *FDL* (baisse est imputable à l'amélioration technologique des véhicules).
- pour les scénarios projet, plus aucune personne n'est concernée par des concentrations supérieures à 35 µg/m³.

En revanche, la construction de l'écoquartier va avoir un impact sur les populations déjà présentes dans la bande d'étude en augmentant les concentrations auxquelles elles sont exposées : le nombre de personnes exposées à des concentrations comprises entre 32 à 35 va doubler (862 vs 1522 personnes) du fait du trafic induit par l'écoquartier, ce qui représente 25 % de la population totale contre 14 % pour le scénario sans l'écoquartier.

A titre d'information, le tableau 45 donne, pour la population de l'écoquartier, sa répartition dans les différentes classes de concentrations utilisées dans la classification précédente (tableau 44).

Tableau 45 : Répartition de la population de l'écoquartier par classe de concentration

Concentrations en NO2	Nb de personnes de l'éco-Q
30 ≤ [NO2] < 32	5 069
32 ≤ [NO2] < 35	931
35 ≤ [NO2] < 40	-
40 < [NO2]	-

Modélisation de la dispersion avec le logiciel ADMS

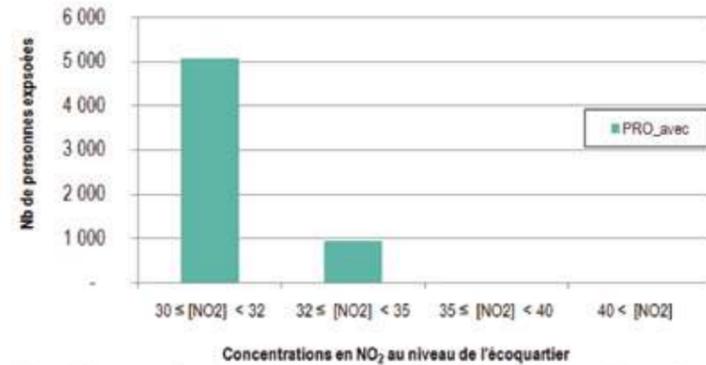


Illustration 19: Répartition de la population de l'écoquartier par classe de concentration

Conclusion

La valeur de l'IPP agrégé baisse entre les scénarios actuels et futurs. Cependant, pour les scénarios futurs, les très faibles variations observées (entre 0 et 1 % selon le scénario et le polluant considérés) sont considérées comme non significatives au regard des incertitudes liées à la chaîne de modélisation air.

Une approche différente de l'IPP permet de montrer que le projet de raccordement des accès du Pont Flaubert va permettre de réduire le nombre de personnes exposées aux concentrations les plus élevées. En effet, Pour le scénario *PRO_sans*, environ 5 200 personnes, soit 86 % de la population, sont exposées à des concentrations inférieures à 32 µg/m³ contre presque 4 000 (64 % de la population) dans le scénario *FDL*.

En revanche, la présence de l'écoquartier va augmenter les concentrations d'exposition pour les populations situées dans les bâtiments existants : 25 % de la population seront exposées à des concentrations comprises entre 32 et 35 µg/m³ contre 14 % dans le scénario projet sans écoquartier. Malgré cela, les concentrations modélisées restent inférieures à la valeur limite annuelle du NO₂ qui est de 40 µg/m³.

Bibliographie

[] : METATM, MSSF, MEDD, Note méthodologique sur l'évaluation des effets sur la santé de la pollution de l'air dans les études d'impact routières, février2005

[] : InVS, Guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact, février2000

[3] : DGS/DGPR, Note d'information n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31/10/14 relative aux modalités de sélection des substances chimiques et de choix des valeurs toxicologiques de référence pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, octobre2014

[] : ANSES, Sélection des polluants à prendre en compte dans les évaluations des risques sanitaires réalisées dans le cadre des études d'impact des infrastructures routières - Avis de l'ANSES, Rapport d'expertise collective, juillet2012

[] : InVS, Impact sanitaire de la pollution atmosphérique dans neuf villes françaises - Résultats du projet Aphekom, septembre2012

[] : HCSP, Pollution par les particules dans l'air ambiant - Recommandations pour protéger la santé, avril2012

[] : HCSP, Détermination de nouveaux objectifs de gestion des expositions au plomb - Synthèse et recommandations, juin 2014

[] : METATM, MSSF, MEDD, Rapport national d'inventaire Inventaire des émissions de polluants atmosphériques et de gaz à effet de serre en France – Séries sectorielles et analyses étendues, Format SECTEN, février2005

[] : CSTB, Étude expérimentale des conditions de transfert de la pollution atmosphérique d'origine locale à l'intérieur des bâtiments d'habitation, Convention de recherche ADEME, avril2001

[] : INERIS, Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) – mars 2009 : VTR disponibles pour les substances ayant fait l'objet d'une fiche de données toxicologiques et environnementales de l'INERIS – Choix et construction de VTR par l'INERIS, mars2009

Glossaire

A

AACT AIR : appel à projets mené par l'ADEME ayant pour objectif d'aider les collectivités territoriales et locales à mettre en oeuvre des actions d'amélioration de la qualité de l'air extérieur et intérieur

AASQA : Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air

Ademe : Agence De l'Environnement et de la Maîtrise de l'Énergie

ANSES : Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

Aphekom : étude épidémiologique réalisée sur 25 villes européennes dont neuf villes françaises

ARS : Agence régionale de Santé

ASPITET : Apports d'une Stratification Pédologique pour l'Interprétation des Teneurs en Éléments Traces)

ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry (Etats-Unis)

B

Basias : Base de données Anciens Sites Industriels et Activités de Service

BD Topo @ IGN : Base de Données Topographiques commercialisée par l'IGN

BMC : Benchmark Concentration (concentration de référence)

BMC05 : Benchmark Concentration 05 (concentration associée à une augmentation de 5% du critère de référence)

BMCL : Benchmark Concentration Level (limite inférieure de confiance à 95% pour le BMC)

BMD : Benchmark Dose (dose de référence)

BMD05 : Benchmark Dose 05 (dose estimée causant une augmentation de 5% de l'incidence par rapport au taux de réponse de fond)

C

Cire : cellule de l'InVS en région

CJE : Concentration Journalière d'Exposition

CMA : Concentration Moyenne Annuelle

CME : Concentration Maximale d'Exposition

CREA : Communauté de l'agglomération de Rouen-Elbeuf-Austreberthe

CT_{0,01} : la Concentration Tumorigène 0,01 est la concentration généralement dans l'air (exprimée en mg / m³) qui cause une augmentation de 1% de l'incidence des tumeurs

CT_{0,05} : la Concentration Tumorigène 0,05 est la concentration généralement dans l'air (exprimée en mg / m³) qui cause une augmentation de 5% de l'incidence des tumeurs

CepiDC : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès

CORTEA : appel à projet de l'Ademe ayant pour objectif de faire émerger des projets orientés vers l'amélioration de la qualité de l'air intérieur et extérieur

D

DIS : Déchets industriels spéciaux

DJE : Dose journalière d'exposition

DREAL : Direction Régionale de l'Environnement, de l'Aménagement et du Logement

DGPR : Direction Générale de la Prévention des Risques

DGS : Direction Générale de la Santé

DREES : Direction de Recherche Études Évaluation et Statistiques

Dter NC : Direction Territoriale Normandie-Centre du Cerema

Dter NP : Direction Territoriale Nord-Picardie du Cerema

E

EFSA : European Food Safety Authority

EIS : étude d'impact sanitaire

ERC : Excès de Risque Collectif

ERG : excès de risque global de cancer

ERI : Excès de risque individuel

ERR : Excès de risques relatifs combinés

ERS : évaluation des risques sanitaires

ERU : Excès de Risque Unitaire

ETM : Éléments Traces Métalliques

F

FDL : scénario fil de l'eau

H

HCSP : Haut Conseil de Santé Publique

I

IGN : Institut Géographique National

INERIS : Institut National de l'Environnement industriel et des RISques

INRA : Institut National de Recherche Agronomique

INSEE : Institut National de la Statistique et des Études Économiques

INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

InVS : Institut de Veille Sanitaire

IPCS : International Program on Chemical Safety

IRIS : Ilots Regroupés pour l'Information Statistique, données de l'INSEE constituant la brique de base en matière de diffusion de données infra-communales

L

LAURE : Loi sur l'Air et l'Utilisation Rationnelle de l'Énergie

LEC01 : Limite inférieure de l'intervalle de confiance de la dose correspondant à une augmentation de réponse de 1% par rapport au non exposé

LMS : Linearized Multistage

LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level (dose ou concentration la plus faible ayant provoqué un effet nocif observé au cours d'une expérimentation animale ou d'une étude épidémiologique)

LOAELHEC : Lowest Observed Adverse Effect Level Human Equivalent Concentration

M

METATM : Ministère de l'Équipement, des Transports, de l'Aménagement du territoire, du Tourisme et de la Mer

MEDD : Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable

MEDDE : Ministère de l'Ecologie, du Développement Durable et de l'Énergie

MRL : Minimal Risk Level

MSSF : Ministère des Solidarités, de la Santé et de la Famille

N

NCE : Nombre de Cancer en Excès

NOAEL : No Observed Adverse Effect Level (dose ou concentration la plus élevée n'ayant pas provoqué un effet au cours d'une expérimentation animale ou d'une étude épidémiologique)

O

OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment (antenne californienne de l'US-EPA)

OMS : Organisation mondiale de la santé

P

PLU : Plan Local d'Urbanisme

PNSE : Plan National Santé Environnement

PPA : Plan de Protection de l'Atmosphère

PREPA : Plan de Réduction des Emissions de Polluants Atmosphériques

PRIMEQUAL : Programme de recherche interorganisme pour une meilleure qualité de l'air à l'échelle locale

PRO_avec : scénario projet avec écoquartier

PRO_sans : scénario projet sans écoquartier

PRSE : Plan Régional Santé Environnement

PSAS-9 : Programme de Surveillance Air et Santé, 9 villes

Polluants :

- COV : Composés Organiques Volatils
- NOx : Oxyde d'azote
- NO₂ : Dioxyde d'azote
- O₃ : Ozone
- SO₂ : Dioxyde de soufre
- PM₁₀ : Particule de diamètre inférieur à 10 µm
- PM_{2,5} : Particule de diamètre inférieur à 2,5 µm
- PCB : Polychlorobiphényles
- B[a]P : Benzo[a]pyrène
- Cd : Cadmium
- Cr : Chrome
- Ni : Nickel

- Pb : Plomb
- C₆H₆ : Benzène
- HAP : hydrocarbure aromatique polycyclique

Q

QD : Quotient de Danger

R

REL : Valeur de référence

RfC : Concentration de référence

RIVM : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut national de la santé publique et de l'environnement des Pays-Bas)

S

SAE : Statistiques annuelles des données des établissements de santé

SRCAE : Schéma régional climat air énergie

STATISS : statistiques et indicateurs dsanté et médico-social

T

TCSP : transport en commun en site propre

U

US-EPA : United States – Environmental Protection Agency

V

VTR : valeur toxicologique de référence

Annexes

Annexe A - Périmètre pris en compte dans l'étude PSAS 9



Illustration 20 : Positionnement des communes du PSAS 9 par rapport à celles de la communauté de communes de 2001 et de la Métropole de 2015.

Annexe B - Résultats des campagnes de mesure de polluants dans les sols



Illustration 21: Identification des lieux où des échantillons de sol ont été prélevés

Site 1 : Square



Illustration 22: Site 1 : Localisation des prélèvements

Paramètres	Unité	Prélèvement 1	Prélèvement 2	Prélèvement 3	Prélèvement 4	Prélèvement 5	Moyenne
arsenic	mg/kg MS	5,3	6	6,2	4,6	4,9	5,4
baryum	mg/kg MS	62	61	62	56	51	58,4
cadmium	mg/kg MS	<0,2	0,2	<0,2	0,27	0,21	0,23
chrome	mg/kg MS	24	22	21	21	19	21,4
Mercure	mg/kg MS	<0,05	0,05	0,09	0,05	0,08	0,07
Nickel	mg/kg MS	13	15	14	13	12	13,4
Plomb	mg/kg MS	21	21	29	19	19	21,8
B(a)P	mg/kg MS	0,05	0,06	0,34	0,07	0,11	0,13
MS	% massique	92,3	89,4	91,1	92,6	90,6	91,2

Tableau 46: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 1

Les concentrations sont assez homogènes entre les différents prélèvements de sols. Seul le prélèvement 3 se distingue au niveau du plomb, avec une valeur supérieure de 50 % aux autres.

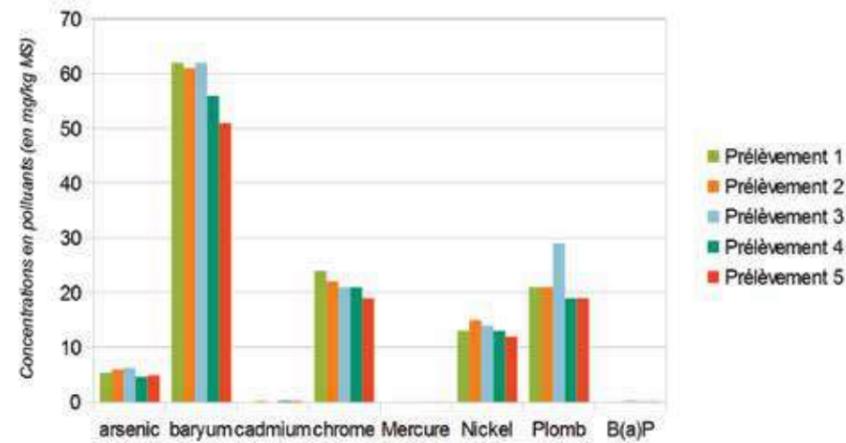


Illustration 23 :Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 1

Site 2 : Parc rue Kennedy

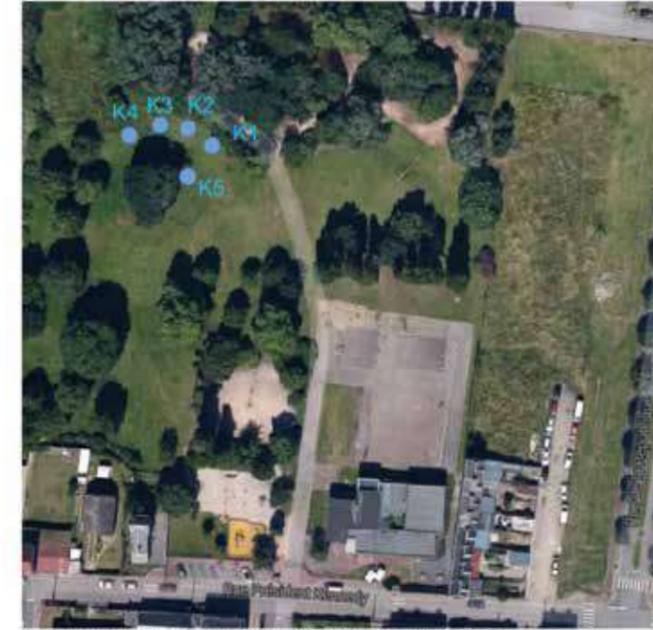


Illustration 24 : Site 2 : Localisation des prélèvements

Paramètres	Unité	Prélèvement 1	Prélèvement 2	Prélèvement 3	Prélèvement 4	Prélèvement 5	Moyenne
arsenic	mg/kg MS	13	11	37	46	36	28,6
baryum	mg/kg MS	100	93	150	350	290	196,6
cadmium	mg/kg MS	0,48	0,43	0,69	1,2	1,5	0,86
chrome	mg/kg MS	15	14	35	25	27	23,2
Mercure	mg/kg MS	0,33	0,29	0,32	0,71	0,72	0,474
Nickel	mg/kg MS	14	13	53	39	34	30,6
Plomb	mg/kg MS	190	140	510	700	590	426
B(a)P	mg/kg MS	1,1	2,3	8,9	6,5	7,5	5,26
MS	% massique	93,5	93,2	92,6	91,5	87,5	91,66

Tableau 47: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 2

Les résultats des prélèvements sont très hétérogènes. Les prélèvements 3, 4 et 5 ont une teneur en polluants plus élevés que les autres points échantillonnés

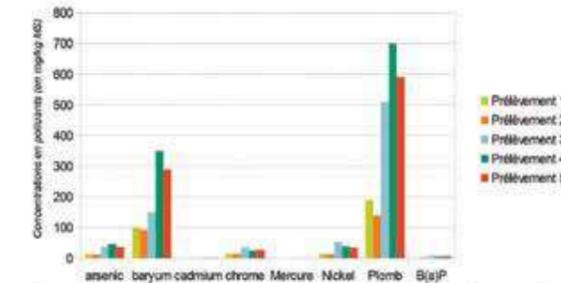


Illustration 25 :Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 2

Site 3 : Square de Lattre de Tassigny

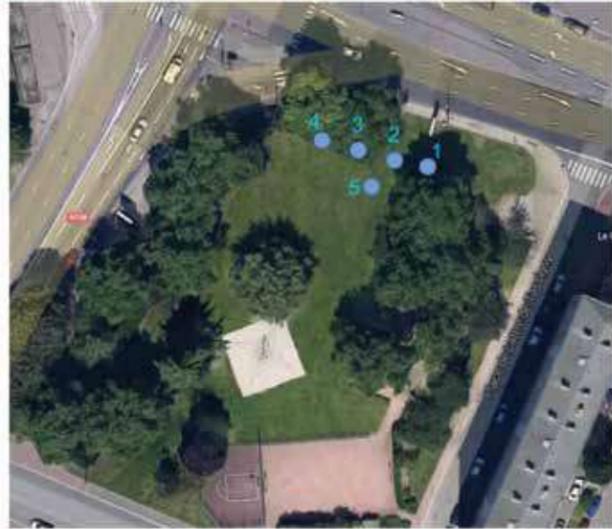


Illustration 26: Site 3 : Localisation des prélèvements

Paramètres	Unité	Prélèvement 1	Prélèvement 2	Prélèvement 3	Prélèvement 4	Prélèvement 5	Moyenne
arsenic	mg/kg MS	5,1	6,3	5,9	5,3	6,2	5,76
baryum	mg/kg MS	69	73	70	68	68	69,6
cadmium	mg/kg MS	0,39	<0,2	0,23	0,39	0,23	0,31
chrome	mg/kg MS	20	23	20	20	20	20,6
Mercure	mg/kg MS	0,1	0,08	0,11	0,11	0,12	0,104
Nickel	mg/kg MS	14	17	14	14	14	14,6
Plomb	mg/kg MS	54	51	78	100	63	69,2
B(a)P	mg/kg MS	0,24	0,18	0,26	0,37	0,17	0,244
MS	% massique	89,5	89,5	90	92,9	91,6	90,7

Tableau 48: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 3

Les différents prélèvements assez homogènes, hormis pour le plomb où des valeurs plus importantes sont mesurées pour les prélèvements 3 et 4.

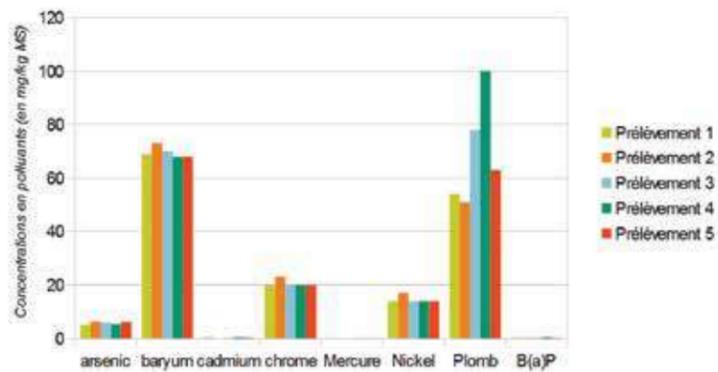


Illustration 27 : Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 3

Site 4 : École Cavalier de la Salle

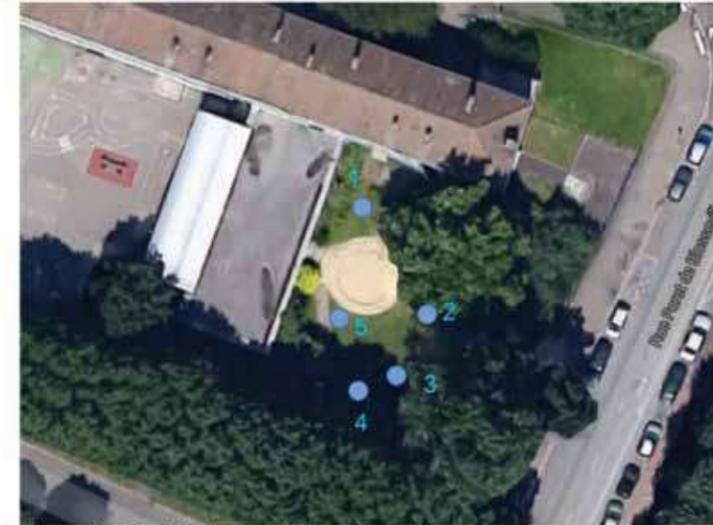


Illustration 28: Site 4 : Localisation des prélèvements

Paramètres	Unité	Prélèvement 1	Prélèvement 2	Prélèvement 3	Prélèvement 4	Prélèvement 5	Moyenne
arsenic	mg/kg MS	7,6	7,9	9,5	6,9	8,6	8,1
baryum	mg/kg MS	61	64	89	55	58	65,4
cadmium	mg/kg MS	0,27	<0,2	0,31	<0,2	<0,2	0,29
chrome	mg/kg MS	21	22	20	21	23	21,4
Mercure	mg/kg MS	0,07	0,14	0,18	<0,05	0,06	0,1125
Nickel	mg/kg MS	17	17	9,9	16	18	15,58
Plomb	mg/kg MS	32	47	70	27	29	41
B(a)P	mg/kg MS	0,32	0,3	0,19	0,2	0,7	0,342
MS	% massique	90,7	91,8	81,5	91,7	91,7	89,48

Tableau 49: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 4

Le prélèvement 3 donne des teneurs plus élevées en ETM que les autres prélèvements, pour l'ensemble des polluants sauf pour le chrome, le nickel et le benzo[a]pyrène. Le prélèvement 2, quant à lui, se distingue des autres par une teneur en plomb deux fois plus élevée.

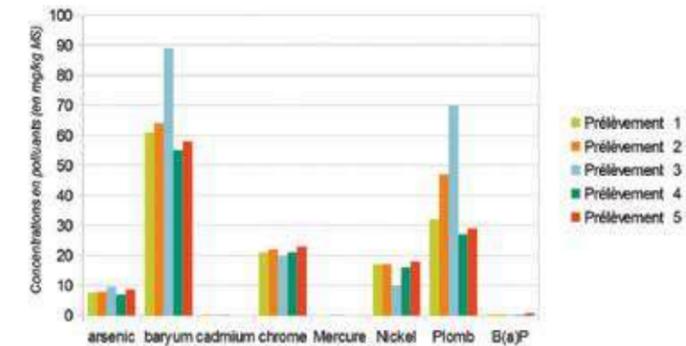


Illustration 29 : Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 4

Annexe C - Choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour le risque par inhalation

Référence pour la sélection des VTR dans les études d'impact : note d'information de la DGS du 31 octobre 2014 [3].

Exposition aiguë

Acroléine

N° CAS : 107-02-8

Deux VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	hommes	MRL = 6,9 µg/m ³	ATSDR (2007)
	hommes	REL = 2,5 µg/m ³	OEHHA (2008)

Évaluation de l'ATSDR : l'ATSDR (août 2007) donne une valeur de référence (MRL) pour l'exposition aiguë (moins de 14 jours) à l'acroléine, de 0,003 ppm soit **6,9 µg/m³**. Cette valeur est tirée d'un LOAEL de 0,3 ppm, d'une étude expérimentale sur l'homme [Weber-Tschopp A, Fischer T, Gierer R, et al. 1977. [Experimental irritating effects of acrolein on man.] Int Arch Occup Environ Health 40:117-130. (German)]. L'effet critique associé à la VTR est une diminution de la capacité respiratoire, une irritation du nez et de la gorge. Le facteur d'incertitude appliqué au LOAEL est de 10 pour l'utilisation d'un LOAEL plutôt qu'un NOAEL, et de 10 pour la variabilité humaine.

Évaluation de l'OEHHA : l'OEHHA a fixé une valeur de référence pour une exposition aiguë (exposition de 1 heure) de **2,5 µg/m³** (valeur recalculée en 2008 selon la nouvelle méthodologie de l'OEHHA). Cette valeur est estimée à partir d'un LOAEL de 0,06 ppm extrait d'une étude sur 36 volontaires humains (Darley et al., 1960). L'effet critique associé est une description subjective de l'irritation de l'oeil par les volontaires. Le facteur d'incertitude appliqué au LOAEL est de 6 pour l'utilisation d'un LOAEL plutôt qu'un NOAEL, et de 10 pour la variabilité intra-humaine, soit 60 au total.

Conformément à la note d'information de la DGS, c'est la valeur de l'ATSDR qui est retenue : **6,9 µg/m³**.

Benzène

N° CAS : 71-43-2

Deux VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système immunitaire	souris	MRL = 29 µg/m ³	ATSDR (2007)
	souris	REL = 1 300 µg/m ³	OEHHA (1999)

En exposition aiguë (1 à 14 jours), l'ATSDR propose en 2007 une valeur de 0,009 ppm soit **29 µg/m³**. Elle est basée sur une étude sur les souris et l'effet observé est une diminution de certains processus immunologiques (LOAEL, facteur de sécurité de 300). Cette valeur remplace celle de 1997 de 160 µg/m³ basée sur la même étude.

Dans le cadre d'une expertise de l'ANSES sur les valeurs guides de qualité de l'air intérieur, la VTR de l'ATSDR avait été retenue pour la VGAI court terme du benzène (mai 2008).

L'OEHHA propose, pour une exposition aiguë de 6 heures, une concentration de référence de **1 300 µg/m³**. Cette valeur est extraite d'une étude sur des souris femelles en gestation exposées 6 heures par jour à des concentrations croissantes de benzène. Un LOAEL et NOAEL ont été déduits de cette étude pour un effet critique correspondant à la diminution du poids du fœtus. Un facteur d'incertitude de 100 est appliqué (10 et 10 pour la variabilité inter et intra-espèces).

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur issue de l'ATSDR est retenue : **29 µg/m³**.

Dioxyde d'azote

N° CAS : 10102-44-0

Une seule base de donnée propose une VTR, l'OEHHA. L'OMS propose une valeur guide, qui ne peut pas être retenue dans le cadre d'une évaluation des risques sanitaires (cf critères de la note d'information de la DGS [3]).

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	hommes	REL = 470 µg/m ³	OEHHA (2008)

Évaluation de l'OEHHA: L'OEHHA (1999) propose une valeur de référence (REL) de 0,25 ppm (0,47 mg/m³ ou **470 µg/m³**) pour une exposition aiguë de 1 heure au dioxyde d'azote par inhalation. Cette valeur est établie à partir d'un rapport d'étude de la California Air Resources Board (1992) réalisée sur la population sensible des asthmatiques. L'effet critique retenu est l'augmentation de la réactivité bronchique. Un NOAEL de 0,25 ppm est rapporté pour une exposition de 1 heure. Le facteur d'incertitude retenu est de 1.

La fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques établie par l'INERIS (mise à jour le 29/09/2011) mentionne que les REL de l'OEHHA pour des expositions de 1 à 8 heures correspondent à des seuils accidentels et ne sont pas retenus par l'INERIS dans ces choix de VTR. La seule valeur disponible n'est donc pas retenue par l'INERIS.

L'OMS (version 2000, valeurs non modifiées en 2005) propose dans les directives de qualité de l'air la valeur seuil de **200 µg/m³** pour une exposition de 1 heure. En se basant sur de petits changements de la fonction pulmonaire (baisse de 5 % du volume expiratoire maximum seconde (VEMS)) et sur la réactivité bronchique d'asthmatiques et de bronchiteux chroniques, un LOAEL de 0,36 à 0,56 mg/m³ est fixé. Une marge de sécurité de 50 % est proposée en raison des incertitudes statistiques liées à une étude et des résultats d'une méta-analyse mettant en évidence un seuil inférieur à 0,36 mg/m³. Une valeur guide de 0,2 mg/m³ (200 µg/m³) a donc été fixée pour une exposition sur une heure.

Conformément à la note d'information de la DGS [3], une seule VTR est disponible : **470 µg/m³** (OEHHA).

Dioxyde de soufre

N° CAS : 7446-09-5

Une seule VTR est disponible (ATSDR). L'OMS propose une propose une valeur guide, qui ne peut pas être retenue dans le cadre d'une évaluation des risques sanitaires (cf critères de la note d'information de la DGS [3]).

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	hommes	MRL = 26 µg/m³	ATSDR (1998)

Évaluation de l'ATSDR : L'ATSDR (1998) propose un MRL (Minimal Risk Level : VTR de l'ATSDR) de 0,01 ppm (**26 µg/m³**) pour une exposition aiguë (1 à 14 jours) par inhalation au dioxyde de soufre. Cette valeur est basée sur deux séries d'études réalisées chez le sujet **asthmatique** (asthme modéré) exposé au dioxyde de soufre de manière contrôlée (Sheppard et al., 1981). De cette étude, un LOAEL de 0,1 ppm (0,27 mg/m³) est proposé pour l'induction de bronchoconstriction chez le sujet asthmatique pratiquant un exercice physique. Un facteur d'incertitude de 9 est appliqué pour tenir compte de l'utilisation d'un LOAEL (facteur de 3) et de la variabilité intra-espèce (facteur de 3).

Valeurs guides de l'OMS :

Les directives de qualité de l'air (OMS, 2005) indiquaient un seuil de 500 µg/m³ pour une exposition de 10 minutes ; un seuil de 125 µg/m³ pour une exposition de 24 heures ; un seuil de 50 µg/m³ pour une exposition annuelle. La valeur guide pour une exposition de 10 minutes (500 µg/m³) a été conservée en 2005. Dans cette dernière actualisation des valeurs guides de la qualité de l'air de l'OMS (2005), le seuil pour une exposition de 24 heures a été abaissé à 20 µg/m³. La valeur guide annuelle a par ailleurs été supprimée, l'OMS considérant que le respect de la valeur journalière assurera un niveau d'exposition annuel suffisamment bas. Cette valeur a été proposée en référence aux études épidémiologiques de Hedley et al., 2002 ainsi que Burnett et al. 2004, Pope et al., 2002. L'effet critique associé est une augmentation de la mortalité journalière, une morbidité et des effets sur les poumons. On notera par ailleurs que les études épidémiologiques sur lesquelles se basent les experts correspondent à des études générales de pollution de l'air et que les personnes sont exposées à un mélange de polluants, sans que l'on puisse véritablement identifier les effets et relation dose-réponses propres à chacun. C'est pourquoi les valeurs guide de l'OMS pour le dioxyde de soufre ne doivent pas être considérées comme de véritables VTR mais comme des valeurs seuil recommandées pour la protection de la santé humaine.

La VTR retenue est la seule disponible : **26 µg/m³ (ATSDR)**.

Exposition chronique, effets à seuil

Acétaldéhyde

N° CAS : 75-07-0

Trois VTR sont disponibles : US-EPA, Santé Canada et OEHHA. L'OMS propose une propose une valeur guide, qui ne peut pas être retenue dans le cadre d'une évaluation des risques sanitaires (cf critères de la note d'information de la DGS [3]).

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	rats	RfC = 9 µg/m³	US EPA (1991)
		TC = 390 µg/m³	Santé Canada (1998)
		REL = 140 µg/m³	OEHHA (2008)

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA a établi en 1991 une RfC, valeur de référence pour une exposition chronique par inhalation pour une vie entière, de **9 µg/m³**. Cette valeur est basée sur un NOAEL de 275 mg/m³ [Appleman et al., 1986], entraînant une dégénérescence de l'épithélium olfactif sur des rats. Un ajustement allométrique a été utilisé, afin de calculer une concentration équivalente humaine de 8,7 mg/m³, tenant compte des capacités respiratoires. Le facteur de sécurité est de 1 000 (10 pour l'extrapolation inter-espèce et pour le manque de données, 10 pour les populations sensibles, 10 pour l'extrapolation d'une étude sub-chronique à une étude chronique). Le niveau de confiance pour cette valeur est bon.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (1998), à partir de la même étude utilisée par l'US-EPA et l'OMS, propose une concentration tolérable de **390 µg/m³** pour les mêmes effets. En effet, Santé Canada n'a pas appuyé son évaluation sur un NOAEL mais sur une BMD05 (benchmark dose) de 218 mg/m³. Le BMD05 est la dose produisant un effet critique avec une augmentation (de 5 % dans ce cas) de la fréquence ou de la sévérité particulière, par rapport à une population non exposée. Cette BMD05 a été ajustée à 39 mg/m³ et un facteur de 100 a été appliqué (10 pour l'extrapolation interspèces, 10 pour l'extrapolation intra-espèces).

Évaluation de l'OEHHA : la valeur de référence proposée par l'OEHHA (2008) est de **140 µg/m³**. Elle a été calculée à partir de la même étude que celle utilisée par l'US EPA, mais sur la base d'une BMC05 (benchmark dose) de 178 mg/m³.

Évaluation de l'OMS : L'OMS (EHC 167, 1995) a établi une concentration tolérable (CT) de **300 µg/m³** fixée à partir d'un NOAEL de 275 mg/m³ sur des rats, pour une irritation des voies respiratoires (Appelman et al., 1986). Le facteur de sécurité est de 1 000 (10 pour l'extrapolation inter-espèces, 10 pour tenir compte des populations sensibles, 10 pour l'incertitude liée à l'utilisation d'une étude à moyen terme et pour la sévérité des effets). On remarquera que l'OMS et l'US-EPA se basent sur la même étude (Appleman et al., 1986) et appliquent le même facteur d'incertitude (1 000) mais que l'OMS n'utilise pas d'ajustement allométrique.

Conformément à la note d'information de la DGS, c'est la valeur de l'**US-EPA** qui est retenue : **9 µg/m³**.

Acroléine

N° CAS : 107-02-8

Trois VTR sont disponibles ainsi qu'une VGAI long terme de l'ANSES :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	rats	RfC = 0,02 µg/m ³	US EPA (2003)
		TC = 0,4 µg/m ³	Santé Canada (1998)
		REL = 0,35 µg/m ³	OEHHA (2008)
		VGAI = 0,8 µg/m ³	ANSES (2013)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA (2003) a dérivé une concentration de référence (RfC) de **0,02 µg/m³**, à partir d'un LOAEL (LOAELHEC = 0,02 mg/m³), pour des effets histologiques au niveau du nez, sur des rats exposés 6h/j, 5j/semaines pendant 13 semaines (étude subchronique par inhalation Feron et al., 1978). Le facteur de sécurité appliqué (1 000) comprend la prise en compte de la variabilité inter (10) et intra-espèces (10), ainsi que d'un facteur supplémentaire du fait du manque de données (10).

Évaluation de Santé Canada : Sur la base d'une autre étude sur les rats exposés 6 h/j pendant 3 jours (Cassee et al., 1996), Health Canada (1998) a dérivé une concentration tolérable (TC) de **0,4 µg/m³**. Cette valeur est basée sur une BMC(05) (Benchmark concentration : dose induisant une augmentation des effets chroniques de x%, 5 ici) de 0,14 mg/m³ (BMC ajustée à l'homme = 0,035 mg/m³), avec des effets de type lésions nasales. Le facteur de sécurité appliqué (100) comprend la prise en compte de la variabilité inter (10) et intra-espèces (10).

Évaluation de l'OEHHA : à partir d'une étude sur les rats exposés à 6h/j, 5 jours par semaines pendant 65 jours (Dorman et al. 2008), l'OEHHA (décembre 2008) propose une VTR de **0,35 µg/m³** associée à des modifications histologiques de l'épithélium nasal. Cette valeur est basée sur un NOAEL (0,2 ppm), avec application d'un facteur de sécurité de 200.

Une analyse approfondie a été réalisée par l'ANSES sur ces VTR et a abouti à la conclusion qu'aucune d'entre elles n'étaient de bonne qualité scientifique. L'ANSES s'est donc basée sur l'étude de Dorman (2008) pour déterminer une VGAI long terme. La valeur ainsi construite est de **0,8 µg/m³**. Les VGAI de l'ANSES étant construites comme des VTR, on peut assimiler cette valeur à une VTR.

Conformément à la note d'information de la DGS, c'est la valeur de l'ANSES qui est retenue : **0,8 µg/m³**.

Benzène

N° CAS : 71-43-2

Trois VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cellules sanguines	hommes	RfC = 30 µg/m ³	US EPA (2003)
Système immunitaire		MRL = 10 µg/m ³	ATSDR (2007)
Cellules sanguines, nerveux, immunitaire		REL = 60 µg/m ³	OEHHA (2003)

Évaluation de l'US-EPA : Pour une exposition chronique, l'US-EPA a établi (2003) une concentration de référence (RfC) de **30 µg/m³** à partir de la Benchmark Concentration (BMCL) (8,2 mg/m³). Cette BMC modélise la baisse du nombre de lymphocytes dans le sang de travailleurs exposés au benzène par voie respiratoire (étude de Rothman et al. (1996)). Cette étude épidémiologique a été réalisée sur 44 travailleurs de Shanghai. Un facteur de sécurité de 300 a été appliqué (3 pour un facteur d'extrapolation à l'utilisation d'une BMC, 10 pour tenir compte des variations intra-espèces et protéger les populations sensibles, 3 pour l'extrapolation d'une exposition subchronique à une exposition chronique et 3 pour le manque de données).

Évaluation de l'ATSDR : En 2007, l'ATSDR propose une valeur pour une exposition chronique égale à 0,003 ppm soit **10 µg/m³**. Cette valeur est établie à partir d'une étude épidémiologique réalisée avec 250 travailleurs de l'industrie de la chaussure en Chine (Lan et al., 2004). Cette étude permet de définir une BMCL de 0,10 ppm pour une diminution significative du nombre de cellule B. Un ajustement a été effectué pour ramener à une exposition en continue (6j/7, 8h/24h) et un facteur de sécurité de 10 est appliqué pour tenir compte de la variabilité inter-espèces.

Dans le cadre d'une expertise de l'ANSES sur les valeurs guides de qualité de l'air intérieur, la VTR de l'ATSDR avait été retenue pour le benzène (mai 2008).

Évaluation de l'OEHHA : l'OEHHA propose un REL (Reference Exposure Level), pour une exposition chronique par inhalation, de **60 µg/m³** (2003). Cette valeur est dérivée d'une étude épidémiologique une cohorte de 303 travailleurs exposés au benzène durant 1 à 21 ans dans une raffinerie [Tsai et al. 1983]. L'exposition est considérée comme chronique car 32 % des travailleurs ont été exposés pendant plus de 10 ans. Un facteur de sécurité de 10 a été appliqué pour tenir compte de la variabilité au sein de la population.

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur issue de l'expertise menée par l'ANSES est retenue : **10 µg/m³** (ATSDR).

1,3-butadiène

N° CAS : 106-99-0

Deux VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système reproducteur	souris	RfC = 2 µg/m³	US EPA (2002)
		REL = 20 µg/m³	OEHHA (2001)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA (2002) a dérivé une concentration de référence par inhalation de **2 µg/m³** à partir d'une étude sur des souris exposées pendant 2 ans, 6 heures par jour et 5 jours par semaine (NTP, 1993). Il est apparu une diminution de la survie des souris femelles, causée principalement par le développement de tumeurs malignes, pour des doses supérieures à 20 ppm. Une augmentation de l'incidence des cas d'atrophie ovarienne a été observée dans tous les groupes. L'incidence de ces effets a été utilisée pour une analyse de benchmark concentration (BMC), après avoir ajusté les concentrations d'exposition pour une période de 24 heures (en multipliant par 6/24 et 5/7). La confiance apportée par l'US-EPA à l'étude et aux données de base est élevée. La VTR dérivée bénéficie d'un degré de confiance moyen.

Évaluation de l'OEHHA : A partir de la même étude que celle de l'US-EPA, l'OEHHA (2000) dérive une valeur toxicologique de référence de **20 µg/m³**. Un facteur d'incertitude de 30 (3 pour l'extrapolation inter-espèces, 10 pour l'extrapolation intra-espèces) est appliqué à la BMC_{0,5} eq humaine calculée (0,25 ppm).

Pour les effets à seuil, l'US-EPA et l'OEHHA proposent deux VTR à partir d'une même étude de toxicité expérimentale sur les souris, exposées de façon chronique au 1,3-butadiène. Les valeurs toxicologiques de référence proposées par ces deux organismes diffèrent néanmoins d'un facteur 10 en raison de l'application d'un facteur de sécurité supplémentaire par l'USEPA, pour le fait d'avoir utilisé une dose minimale pour laquelle un effet nocif est observé plutôt qu'une dose n'ayant pas entraîné d'effet nocif (extrapolation analogue à celle effectuée pour un LOAEL vers un NOAEL).

L'INERIS, dans la fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques (mise à jour le 29/09/2011), retient la VTR de l'US-EPA.

Conformément à la note d'information de la DGS, c'est la valeur de l'US-EPA qui est retenue : **2 µg/m³**.

Cadmium

N° CAS : 7440-43-9

Trois VTR sont disponibles et une valeur guide.

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système rénal	hommes	VTR = 0,45 µg/m³ (non-cancérogène)	ANSES (2012)
		MRL = 0,01 µg/m³	ATSDR (2012)
		REL = 2.10 ⁻² µg/m³	OEHHA (2005)
Poumons	rats	VTR = 0,31 µg/m³ (cancérogène)	ANSES (2012)

Évaluation de l'ATSDR : L'ATSDR (2012) propose une valeur de 0,01 µg/m³ qui a été établie sur un ensemble d'étude épidémiologiques

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2003) a proposé une valeur de **2.10⁻² µg/m³** à partir d'une étude épidémiologique chez des travailleurs (Lauwerys et al., 1974) exposés pendant 1 à 20 ans au cadmium (effets rénaux et respiratoires). Un NOAEL de 1,4 µg/m³ a été transposé en exposition continue et un facteur d'incertitudes de 30 a été appliqué (10 pour la sensibilité inter-humaine et 3 pour la faible durée d'exposition).

Évaluation de l'OMS : Selon l'OMS, les effets rénaux du cadmium, mis en évidence dans certaines zones d'Europe contaminées par des émissions passées, indiquent que la charge corporelle de cadmium dans la population générale ne peut augmenter davantage sans menacer les fonctions rénales. De façon à prévenir une possible augmentation des teneurs actuelles de cadmium dans les sols agricoles et par conséquent des doses ingérées par les générations futures, l'OMS (2000) propose une valeur guide de 5 ng/m³, soit 5.10⁻³ µg/m³.

Évaluation de l'ANSES : En 2012, l'ANSES, a établi deux VTR pour des effets à seuil ; l'une pour des effets cancérogènes : 0,45µg/m³, l'autre pour des effets non-cancérogènes : 0,31µg/m³. La première a été réalisée sur les rats (étude de Takenaka 1983, qui a démontré une relation dose-réponse entre une exposition au CdCl2 et le cancer du poumon), la deuxième sur des hommes.

Nous retiendrons la valeur de l'ANSES de **0,31 µg/m³**, qui concerne les risques cancérogènes, mais qui est la plus conservatoire pour la santé. Cette valeur est, par ailleurs, retenue par l'INERIS.

Dioxyde d'azote**N° CAS : 10102-44-0**

Aucune VTR n'est proposée pour les effets chroniques à seuil pour les oxydes d'azote. Une valeur guide de l'OMS est disponible.

Évaluation de l'OMS : L'OMS a proposé en 2000 une valeur guide de **40 µg/m³** pour une durée d'exposition d'un an au dioxyde d'azote. Cette valeur est basée sur des changements légers de la fonction respiratoire chez les asthmatiques.

L'OMS (2005) précise que des effets sanitaires respiratoires sur l'homme ont été associés au NO₂, même lorsque la concentration moyenne annuelle de 40 µg/m³ est respectée. Par ailleurs, compte tenu du fait que le NO₂ est un constituant majeur de la pollution de l'air, dont l'émission, liée aux installations de combustion, est corrélée avec d'autres polluants primaires et secondaires, il est difficile, via les études épidémiologiques, de mettre en évidence l'action propre du NO₂ par rapport aux autres polluants. C'est pourquoi cette valeur guide de 40 µg/m³ ne doit pas être considérée comme une véritable VTR mais une valeur de référence visant à protéger le public d'effets sanitaires. L'OMS n'a pas apporté de modifications à cette valeur en 2005 car les données bibliographiques disponibles n'ont pas permis d'obtenir des informations suffisantes pour changer la valeur de 2000.

Formaldéhyde**N° CAS : 50-00-0**

Deux VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	hommes	MRL = 10 µg/m ³	ATSDR (1999)
		REL = 9 µg/m ³	OEHHA (2008)

Évaluation de l'ATSDR : l'ATSDR (1999) a établi un MRL (Minimal Risk Level) par inhalation pour une exposition chronique à 0,008 ppm soit **10 µg/m³** pour une durée d'exposition supérieure à 1 an, vis à vis des effets sur l'appareil respiratoire. Cette valeur est dérivée d'un LOAEL de 0,3 mg/m³. Le LOAEL a été défini à partir de l'étude de Holmstrom et al. (1989) portant sur un groupe de 70 travailleurs d'une usine chimique de production de formaldéhyde et de résines au formaldéhyde pour l'imprégnation de papier, un groupe de 100 travailleurs d'une usine de fabrication de meubles travaillant avec des colles et des agglomérés de bois, et un groupe de 36 travailleurs non exposés (travail de bureau), dans la même ville que celle de la fabrique de meubles. Les durées d'exposition étaient de 9 à 10 ans en moyenne. L'étude a mis en évidence l'augmentation de lésions de l'épithélium nasal en atmosphère professionnelle exposée. Un facteur de sécurité de 30 a été appliqué au LOAEL (3 pour l'utilisation d'un LOAEL et 10 pour la variabilité au sein de la population).

Une expertise a été menée par l'ANSES sur la formaldéhyde en 2008 ; l'agence avait alors retenue la valeur de l'ATSDR.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2008) propose un REL de **9 µg/m³** pour une exposition par inhalation. Cette valeur a été calculée à partir d'une étude épidémiologique réalisée chez 66 travailleurs exposés durant 1 à 36 ans (moyenne 10 ans) à une concentration moyenne de 0,17 ppm (0,26 mg/m³) de formaldéhyde (Wilhelmsson et Holmstrom, 1992). Un groupe témoin était constitué de 36 personnes travaillant dans une agence gouvernementale et exposées à une concentration moyenne de 0,06 ppm (0,09 mg/m³). Les effets observés chez les 66 travailleurs étaient des irritations oculaires et nasales et des lésions histologiques de l'épithélium nasal (rhinite, métaplasie squameuse, dysplasie). La concentration moyenne de 0,26 mg/m³ est considérée comme un LOAEL tandis que la concentration moyenne de 0,09 mg/m³ est considérée comme un NOAEL. Rapporté à une exposition continue, ce NOAEL est de 0,032 mg/m³ (0,09 x 10 ans/20 x 5j/7). Un facteur d'incertitudes de 10 a été appliqué pour les différences de sensibilité chez l'homme.

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur retenue est celle de l'ATSDR : **10 µg/m³**.

Nickel N° CAS : 7440-02-0

Quatre VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	hommes et animaux	RfC = $9.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$	ATSDR (2005)
	lapins	TC = $1,8.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$	Santé Canada (1993/96)
	rats	CTA = $5.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$	RIVM (2001)
	rats	REL = $5.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$	OEHHA (2000)

Évaluation de l'ATSDR : L'ATSDR (2005) a fixé une valeur de $9.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une exposition chronique par la voie respiratoire aux différentes formes du nickel. Cette valeur est basée sur une étude de 2 ans sur le sulfate de Ni chez le rat en inhalation (NTP, 1996). Le NOAEL était de 0,03 mg/m³. Au-delà, apparaissaient des effets inflammatoires sur le poumon. Après ajustement de la valeur (exposition continue) et extrapolation à l'homme, une valeur de 2,7 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est obtenue. Un facteur d'incertitude de 30 (3 pour l'extrapolation à l'homme et 10 pour la variabilité humaine) a ensuite été appliqué.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada propose des valeurs toxicologiques pour le risque systémique par inhalation pour le nickel métallique, le sous-sulfure de nickel, l'oxyde de nickel et le sulfate de nickel : Nickel métallique (1993) : VTR = $1,8.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (valeur provisoire), établie à partir d'un LOAEL expérimental de 0,1 mg/m³ sur des lapins avec pour organe cible les poumons (Johansson et al., 1983). Le facteur d'incertitude global est de 1 000 (10 pour la variabilité au sein de la population, 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme, 10 pour tenir compte des données insuffisantes de cancérogénicité, de l'extrapolation à une exposition chronique et pour les limites de l'étude).

Évaluation du RIVM : Le RIVM (2001) propose une valeur de $5.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les différentes formes du nickel en utilisant un NOAEL ajusté de 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (issu de plusieurs études menées sur le rat) (Vermeire et al., 1991) et en appliquant un facteur d'incertitude de 100 (10 pour la variabilité au sein de la population humaine et 10 pour l'extrapolation de données animales à l'homme).

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA propose une valeur de $5.10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les composés du nickel excepté l'oxyde de nickel. Cette valeur est établie à partir d'une étude sur des rats exposés 6h/j, 5j/semaine et pendant 104 semaines par inhalation. Le NOAEL de 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (effets respiratoires) a été corrigé à 1,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour tenir compte d'une exposition continue puis d'un facteur d'incertitudes de 30 (3 pour la variabilité interspèces et 10 pour la variabilité intra-espèce). Pour l'oxyde de nickel, une valeur de 0,1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ est proposée par l'OEHHA à partir d'un LOAEL de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (effets respiratoires) obtenu suite à une étude sur des rats exposés 6h/j et 5j/semaine pendant 104 semaines. Cette fois, après correction de la durée d'exposition, un facteur d'incertitudes de 300 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour la variabilité au sein de la population, 3 pour l'extrapolation de données animales à l'homme).

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur retenue est celle de l'ATSDR : $0,09 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Particules

La note méthodologique préconise de retenir comme traceur de risque les particules diesel, pour lesquels des VTR sont disponibles. Cependant, dans les études d'impact, les concentrations mesurées et modélisées concernent les PM₁₀ et/ou les PM_{2,5} et sont donc bien supérieures aux concentrations de particules diesel, qui restent difficiles à évaluer (nécessité de réaliser une spéciation sur l'origine de particules). Par exemple, les concentrations de fond mesurées en PM10 dans les agglomérations sont de l'ordre de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ et dépassent très largement la VTR susceptible d'être utilisée pour des effets chroniques à seuil (5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Ainsi, quel que soit le scénario étudié, les indicateurs sanitaires sont élevés et font ressortir des problèmes liés à la pollution de fond existante plutôt qu'au projet lui-même.

Cette incohérence a été prise en compte dans le rapport d'expertise de l'ANSES sur la sélection des polluants à prendre en compte dans une ERS [4]. L'agence a donc sélectionné les PM₁₀ et les PM_{2,5} plutôt que les particules diesel, dans la liste des polluants à retenir. Dans l'attente de la construction de VTR pour ces composés, elle recommande de comparer les concentrations mesurées et modélisées aux valeurs guide de l'OMS et éventuellement, en accompagnement, une comparaison avec les valeurs réglementaires.

Deux VTR sont disponibles pour les particules diesel :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	rats	RfC = 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	US EPA (2003)
	rats	REL = 5,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	OMS (1996)

Particules diesel

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA (2003) a évalué la toxicité chronique non cancérogène des émissions de moteurs diesel et a dérivé une RfC de 5 $\mu\text{g DPM}/\text{m}^3$ (DPM : diesel particulate matter), basée sur l'inflammation pulmonaire et l'histopathologie de rats exposés de façon chronique par inhalation (Ishinishi et al., 1988). Le facteur d'incertitude appliqué au NOAEL est de 30 (3 pour l'extrapolation interspèces et 10 pour la variabilité de sensibilité humaine).

Évaluation de l'OMS : L'OMS (1996) a fixé une VTR de 5,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La dose de particules sans effet pour l'homme a été estimée à 0,139 mg/m³ à partir d'une étude sur les rats (Ishinishi et al., 1988). La valeur guide pour la population générale calculée d'après un modèle dosimétrique a été établie à 5,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ avec application d'un facteur d'incertitude de 25 (variabilité intra-espèces).

Les deux VTR existantes, proposées par l'US-EPA et l'OMS, sont assez proches, tant du point de vue de leur valeur que de leur mode de construction (même étude de référence notamment)

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur retenue est celle l'US-EPA (base de données arrivant en deuxième position après l'ANSES) : 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

PM10 et PM2,5

Évaluation de l'OMS : L'OMS (2005) a proposé une valeur guide (concentration annuelle moyenne) de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les particules PM10 et de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ pour les PM 2,5, qui correspond au niveau le plus bas pour lequel une augmentation significative de la mortalité par cancer a été observée dans l'étude ACS (American Cancer Society Study, Pope et al, 2002), avec une confiance supérieure à 95 %. La valeur de 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ définie pour les PM10 est extrapolée à partir de la valeur utilisée pour les PM2,5 en considérant un ratio PM2,5/PM10 de 0,5.

Plomb

N° CAS : 7439-92-1

La seule valeur disponible est la valeur guide de l'OMS :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
plombémie	rats	REL = 0,5 µg/m ³	OMS (2002)

Évaluation de l'OMS : L'OMS recommande une concentration moyenne annuelle de **0,5 µg/m³**. Cette valeur guide est aussi la valeur retenue par l'Union européenne et le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Elle est basée sur la contribution du plomb inhalé dans l'augmentation de la plombémie et sur la valeur de plombémie à ne pas dépasser, soit 55 µg/L.

La VTR retenue par le groupe de travail est celle de l'OMS (seule valeur recensée). Pour les effets non cancérogènes par inhalation, seule l'OMS propose une VTR.

Pour le plomb, aucune valeur ne peut être retenue pour évaluer le risque chronique par inhalation pour les effets à seuil.

Exposition chronique, effets sans seuil**Acétaldéhyde**

N° CAS : 75-07-0

Trois VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer nasal	rats	ERUI = 2,2.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	US EPA (1991)
		ERUI = 5,8.10 ⁻⁷ (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada (1998)
		ERUI = 2,7.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA (2002)

Évaluation de l'US-EPA : Pour le risque cancérogène, l'US-EPA (1991) propose un excès de risque unitaire par inhalation (ERUI) de **2,2.10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹**. Cette valeur est basée sur une expérimentation sur les rats pour des carcinomes de la muqueuse nasale (Woutersen et Appelman, 1984), les données expérimentales ont été traitées par un modèle multi-étapes linéarisé. Cette valeur de référence est inappropriée si la concentration dans l'air excède 5.10³ µg/m³.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (1998) a établi une concentration tumorale TC05 de 86 mg/m³ (soit un ERUI de **5,8.10⁻⁷ (µg/m³)⁻¹**), cette valeur correspond à la dose pour laquelle on observe une augmentation de 5 % de l'incidence de cancers chez le rat (Woutersen et al., 1986). Il ne s'agit pas d'un excès de risque unitaire. La relation dose-réponse n'étant pas linéaire, l'extrapolation de cette concentration à un excès de risque unitaire n'est pas possible.

Évaluation de l'OEHHA : propose un ERU de **2,7.10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹** en se basant sur une étude par inhalation chez l'animal avec pour effet critique des lésions des carcinomes nasaux.

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur retenue est celle de l'USEPA :

2,2.10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹.

Arsenic

N° CAS : 7440-38-2

Quatre VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer pulmonaire	hommes	ERU _i = 4,3.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	US EPA (1998)
		ERU _i = 1,5.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	OMS (1999)
		CT _{0,05} = 6,4.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada (2004)
		ERU _i = 3,3.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA (2009)

Évaluation de l'US-EPA : un ERU a été fixé pour la voie pulmonaire par l'US-EPA (1998) à **4,3.10⁻³ (µg/m³)⁻¹** pour le risque de cancer du poumon. Cet ERU est basé sur des observations faites chez l'homme en milieu du travail (Brown et Chu, 1983, a, b, c, Lee-Feldstein, 1983 ; Higgins, 1982 ; Enterline et Marsh, 1982), en prenant en compte l'apparition des cancers pulmonaires. Dans ces études, les salariés ont été exposés dans deux fonderies différentes. Pour chaque fonderie, une moyenne géométrique des excès de risque unitaire obtenus par chaque étude a été réalisée. La valeur finale de l'excès de risque unitaire proposée par l'US EPA est la moyenne géométrique des excès de risque unitaire obtenus dans les 2 fonderies. Pour le calcul de cet ERU, un modèle linéaire de risque absolu a été utilisé. (Remarque de l'US-EPA : cet excès de risque unitaire ne doit pas être utilisé pour des concentrations dans l'air dépassant 2 µg/m³).

Évaluation de l'OMS : L'OMS (1999) a fixé un ERU de **1,5.10⁻³ (µg/m³)⁻¹** pour le risque de cancer du poumon lié à l'exposition à de l'arsenic inorganique par inhalation. Dans son rapport de 2000, l'OMS indique que les ERU_i qui ont été estimés pour l'arsenic ont été calculés à partir d'études dans lesquelles des salariés suédois (Jarup et al., 1989) ou des salariés américains ont été exposés (Pinto et al., 1977 et Lee-Feldstein, 1983). Cependant, les explications concernant l'établissement de cette valeur guide ne sont pas présentées.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (2004) a publié un TC05 de 7,8 µg/m³ en s'appuyant sur des études épidémiologiques réalisées chez des travailleurs exposés à l'arsenic (Higgins et al., 1986 ; Enterline et al., 1987 ; Jarup et al., 1989). Ces études, qui ont montré une association entre l'exposition aux vapeurs d'arsenic et les cancers pulmonaires, ont fourni des données suffisantes sur l'exposition des travailleurs pour établir une relation dose-effet servant à estimer la concentration induisant une augmentation de l'incidence des cancers de l'ordre de 5 %. Cette valeur correspond à un ERU de **6,4.10⁻³ (µg/m³)⁻¹**.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2002) propose un ERU de **3,3.10⁻³ (µg/m³)⁻¹** à partir de trois études épidémiologiques portant sur la mortalité par cancer des travailleurs exposés à l'arsenic (Welch et al., 1982 ; Higgins et al., 1986 ; Enterline et al., 1987). Les données de ces trois études ont été, dans un premier temps, intégrées dans un modèle linéaire. Dans ce modèle les doses d'arsenic sont considérées comme cumulatives et il est émis l'hypothèse que le mécanisme d'action est sans seuil. Afin de calculer l'excès de risque unitaire, l'intervalle de confiance à 95 % de la pente établie à partir des 4 groupes d'exposition à l'arsenic les plus faibles provenant de l'étude de Enterline et al., 1987 a été choisi par l'OEHHA. L'excès de risque final a été proposé après avoir réalisé un ajustement en fonction de la consommation de tabac, en raison de la forte interaction entre l'exposition à l'arsenic et la consommation de tabac de certaines cohortes.

Nous proposons de suivre le choix de l'INERIS [10] (valeurs de l'arsenic mises à jour en avril 2010) pour la sélection de la VTR de l'arsenic, qui propose de retenir la valeur de l'US-EPA **4,3.10⁻³ (µg/m³)⁻¹**.

Benzène

N° CAS : 71-43-2

Six valeurs de VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Leucémies	hommes	ERU _{inh} = 2,2 à 7,8.10 ⁻⁴ (µg/m ³) ⁻¹	US EPA (1998)
		ERU = 6.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	OMS (2000)
		CT _{0,05} = 3,3.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada (1992)
		ERU = 5.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	RIVM (2001)
		ERU _{inh} = 2,9.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA (2002)
		ERU = 2,6.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	ANSES (2014)

Remarque préliminaire : Les ERU_{inh} établis par l'OMS et l'US-EPA sont comparables. Ils se composent de deux valeurs, une valeur basse et une valeur haute. Ces deux valeurs établies à partir d'études en milieu professionnel dépendent du choix du modèle d'extrapolation mais aussi des estimations de la mesure de l'exposition. Les ERU_{inh} sont ainsi présentés sous forme d'intervalle de risque.

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA a défini un ERU_{inh} compris entre **2,2.10⁻⁴ et 7,8.10⁻⁴** pour une exposition vie entière de 1 µg/m³ de benzène dans l'air (1998). Ce risque est basé sur trois études épidémiologiques différentes chez l'homme et ne peut être utilisé que pour des concentrations ne dépassant pas 100 µg/m³.

Évaluation de l'OMS : L'OMS (2000) a établi un intervalle d'ERU_{inh} entre 4,4.10⁻⁶ et 7,5.10⁻⁶ cas de leucémie pour une exposition vie entière à 1 µg/m³ de benzène dans l'air. Cependant, la valeur définitive d'ERU_{inh} choisie est **6.10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹**. Elle correspond à la moyenne géométrique de l'étendue des ERU_{inh}.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada a fixé une valeur de 1,5.10⁻⁴ µg/m³ (TC05) qui équivaut à un ERU de **3,3.10⁻⁴ (µg/m³)⁻¹** (1991). Cette valeur a été établie à partir d'une étude épidémiologique réalisée sur une cohorte de 1 165 travailleurs du Pliofilm exposés au benzène, ce dernier étant le seul solvant hématotoxique présent sur le lieu de travail (Rinsky et al., 1987). Comparé aux taux nationaux, une augmentation significative des décès dus à tous les types de néoplasmes lymphatiques et hématopoïétiques et à la leucémie a été observée.

Évaluation du RIVM : Le RIVM (2001) a fixé un CR_{inh} de 2.10⁻² mg/m³ correspondant à un excès de risque cancérigène de 1.10⁻⁴ pour une exposition par inhalation durant toute la vie (Baars et al., 2001). Cette valeur correspond à un ERU de **5.10⁻⁶ (µg/m³)⁻¹**. C'est la limite inférieure de l'estimation du risque cancérigène issu d'un groupe de travail de l'Union Européenne (1999). Elle est aussi considérée comme protectrice pour les effets hématotoxiques du benzène. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA propose (2002) un ERU_{inh} de 2,9.10⁻⁵ (µg/m³)⁻¹. Cette valeur est basée sur une étude épidémiologique en milieu professionnel et des études de cancérogenèses expérimentales sur l'animal (CDSH, 1998).

Évaluation de l'ANSES : L'ANSES (2014) propose un ERU de **2,6.10⁻⁵ (µg/m³)⁻¹**. Cette valeur est basée sur les résultats de l'étude menée sur la cohorte « Pliofilm », qui a l'avantage de concerner que des expositions au benzène seul. Cette VTR est du même ordre de grandeur que les dernières VTR dérivées par les organismes internationaux. A noter qu'elle ne concerne que les leucémies aiguës.

Conformément à la note d'information de la DGS [3], la valeur retenue est celle de l'ANSES : **2,6.10⁻⁵ (µg/m³)⁻¹**

Benzo[a]pyrène

N° CAS : 50-32-8

Trois VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Tractus respiratoire	homme	ERU _i = $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OMS (2000)
	hamster	CT _{0,05} = $3,13 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (1993)
		ERU _i = $1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2005)

Évaluation de l'OMS : L'OMS (2000) propose un ERU par inhalation de $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir de données épidémiologiques chez des salariés travaillant dans une cokerie (US EPA, 1984) et exposés à un mélange de HAP. L'augmentation des risques de cancer du poumon dans la population exposée liée à l'exposition à un mélange de HAP émis par la cokerie a été attribuée au seul benzo(a)pyrène retenu alors comme indicateur. En utilisant un modèle linéaire multi étapes, un excès de risque individuel vie entière associé à une exposition continue à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la fraction soluble dans le benzène des particules présentes dans les émissions de fours à coke a été estimée à $6,2 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. En tenant compte qu'il y a 0,71 % de B(a)P dans la fraction soluble dans le benzène (hypothèse conduisant à une surestimation du potentiel cancérigène du benzo(a)pyrène), un ERU par inhalation pour le B(a)P a été estimé à $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Il est à noter que cette valeur a été reprise par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPPF) dans son avis relatif au projet de directive concernant la pollution de l'air ambiant par les HAP. Elle est devenue réglementaire par la circulaire de la Direction générale de la santé (DGS) en 1998.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (1993) propose une CT_{0,05} provisoire de $1,6 \text{ mg}/\text{m}^3$ pour une exposition par inhalation, soit un ERU par inhalation de $3,13 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir d'une étude de cancérogenèse expérimentale chez le hamster, exposé par inhalation au benzo(a)pyrène durant 96 semaines (Thyssen et al., 1981) où il a été observé des tumeurs du tractus respiratoire supérieur (cavités nasales, larynx et trachée). La CT_{0,05} a été estimée à l'aide d'un modèle multi-étape reprenant les données observées au niveau du tractus respiratoire. Le groupe exposé à la plus forte dose n'a pas été pris en compte en raison d'une durée de vie trop faible (59 semaines contre 96 semaines dans les autres groupes).

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2005) propose un ERU par inhalation de $1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été établie à partir de la même étude que pour Santé Canada (Thyssen et al., 1981). L'extrapolation des données expérimentales aux concentrations environnementales a été réalisée en utilisant un modèle multi-étape linéarisé, en éliminant les données du groupe exposé à la plus forte concentration en raison d'une durée de vie trop faible (59 semaines contre 96 semaines dans les autres groupes). En prenant un volume respiratoire de $0,063 \text{ m}^3/\text{j}$ et un poids corporel "standard" de $0,12 \text{ kg}$ pour le hamster, on obtient une valeur de risque de $0,43 (\text{mg}/\text{kg}/\text{j})^{-1}$. En utilisant un facteur de correction de $(70/0,1)^{1/3}$, cette valeur équivaut à un ERU de $1,1 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour l'homme.

Conformément à la note d'information de la DGS, la VTR retenue est celle de l'OMS : $8,7 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$.

1,3-butadiène

N° CAS : 106-99-0

Trois VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Leucémie	hommes	ERU = $3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	US-EPA (2002)
		ERU = $6 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (2000)
Système respiratoire	souris	ERU = $1,7 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2002)

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA (2002) a calculé le risque unitaire de l'incidence de leucémie et non pas de la mortalité par leucémie. L'US EPA a adopté le modèle d'extrapolation linéaire sans seuil appliqué par Health Canada. Les niveaux d'exposition professionnelle de l'étude épidémiologique ont été convertis de la même façon en expositions continues par le facteur d'ajustement. Les risques de cancer par mortalité ont été évalués jusqu'à l'âge de 85 ans pour une exposition continue. Ce modèle a été maximalisé par l'EPA en utilisant la limite supérieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la courbe pour estimer le risque. La LEC01 correspondante (limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 % de la concentration) associée à un excès de risque de 1 % est de 0,375 ppm. Cette approche conduit à un risque unitaire estimé de mortalité par leucémie de 0,03 (3 %) pour une exposition de 1 ppm dans la population générale. L'EPA a préféré estimer le risque unitaire de l'incidence de leucémie plutôt que le risque unitaire de mortalité par leucémie. La relation dose-effet pour le butadiène pour l'incidence de leucémie a été supposée identique à celle de la mortalité par leucémie, et le calcul conduit à un risque unitaire estimé de 0,04 de leucémie pour une exposition de 1 ppm. Enfin, un facteur d'ajustement de 2 a été appliqué pour tenir compte d'une éventuelle sous estimation du risque dans la mesure où les données épidémiologiques sont issues d'une cohorte de travailleurs masculins. Ce qui conduit à un excès de risque unitaire de l'incidence de leucémie de 0,08 pour une exposition de 1 ppm ou encore de $3 \cdot 10^{-5}$ par $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ce qui correspond à un excès de risque de leucémie de 1 sur 100 000 pour une concentration de $0,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Évaluation de Santé Canada : Cet organisme (2000) a retenu la mortalité par leucémie comme effet critique. Il a intégré les données épidémiologiques (mortalité par leucémie) disponibles en 1995 chez les travailleurs exposés de la cohorte de l'industrie styrène butadiène rubber (SBR) dans un modèle mathématique d'extrapolation linéaire sans seuil LMS (linearized multistage). Les niveaux d'exposition professionnelle de l'étude épidémiologique ont été convertis en expositions continues par un facteur d'ajustement pour tenir compte de la différence du nombre de jours d'exposition par an (240/365 jours) et de la différence de volume d'air inhalé par jour ($10/20 \text{ m}^3$, avec 10 pour le volume inhalé pendant une journée de 8h de travail et 20 pour la population générale pendant 24h). Ce qui conduit à une TC01 de 0,78 ppm ($1,7 \text{ mg}/\text{m}^3$) correspondant à l'exposition au butadiène qui est associée à un excès de risque de 1 % de mortalité par leucémie. De cette valeur nous pouvons déduire qu'à une exposition de 1 ppm est associé un excès de risque de 1,3 % ou encore qu'à une exposition de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ est associé un excès de risque unitaire de $6 \cdot 10^{-6}$. Pour un niveau de risque de 1 cas supplémentaire pour 100 000, la concentration est de $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,7 ppb).

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2008) propose un ERU_i de $1,7 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition chronique par inhalation au 1,3-butadiène. Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des souris exposées à plusieurs concentrations de 1,3-butadiène par inhalation 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 65 semaines (Melnick et al., 1990). L'ERU_i a été calculé à partir de l'incidence des tumeurs pulmonaires (bronchiolaires et alvéolaires) observées chez les souris femelles.

L'INERIS a mené une expertise sur les VTR du 1,3-butadiène en septembre 2011 (INERIS-DRC-11-117259-10350A) et propose de retenir la valeur de OEHHA.

Conformément à la note d'information, cette valeur est retenue : $1,7 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ (OEHHA).

Cadmium

N° CAS : 7440-43-9

Trois VTR sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer pulmonaire	hommes	ERU = $1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	US-EPA (1992)
		ERU = $4,2 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2005)
	rats	ERU _i = $9,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (1992)

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA a défini (1992) un ERU à $1,8 \cdot 10^{-3}$ pour une exposition à $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Cette valeur est basée sur des cancers du poumon chez l'homme, d'après une étude de Thun et al., 1985, réalisée sur des salariés de hauts fourneaux. L'étude a été réalisée sur 602 hommes employés dans l'usine depuis au moins 6 mois pendant la période 1940-1969.

Évaluation de Santé Canada : Health Canada a défini en 1993 un ERU de $9,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ à partir d'un TC05 de $5,1 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{m}^3$ issu d'une étude de Takenaka et al. (1983) et pour des effets pulmonaires chez le rat.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2002) propose un ERU de $4,2 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition au cadmium par inhalation. Cette valeur a été calculée à partir de la même étude épidémiologique utilisée par l'US-EPA à savoir celle de Thun et al. (1985). Une régression de Poisson a été utilisée pour calculer le risque cancérigène.

Conformément à la note d'information, la valeur de l'US-EPA est retenue : $1,8 \cdot 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$.

Chrome

N° CAS : 7440-47-3

Toutes les valeurs mentionnées ci-après sont relatives au chrome VI. Cinq valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer pulmonaire	hommes	ERU _i = $1,2 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	US EPA (1998)
		ERU _i = $4 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OMS (2000)
		ERU _i = $7,6 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (1997)
		ERU = $4 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	RIVM (2001)
		ERU _i = $0,15 (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2005)

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA (1998) a établi un ERU de $1,2 \cdot 10^{-2}$ pour une exposition vie entière de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de Cr (VI). Cet excès de risque unitaire (ERU) a été évalué à partir de l'étude d'une cohorte de 332 travailleurs exposés au chromate, employés entre 1931 et 1974 (Mancuso et al., 1975). Parmi les travailleurs décédés de cette cohorte, 63,6 % des cancers étaient de cancers pulmonaires parmi ceux employés entre 1931 et 1932. Ce pourcentage diminue à 62,5 % pour ceux employés entre 1933 et 1934 et à 58,3 % pour ceux employés entre 1935 et 1937. Ces résultats ont permis d'établir une relation dose-réponse de cancer du poumon pour une exposition par inhalation avec une méthode d'extrapolation utilisant un modèle multi-étapes.

Évaluation de l'OMS : L'OMS (2000) a fixé un ERU de $4 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ (cancer du poumon) à partir de plusieurs études épidémiologiques (Hayes et al., 1979 ; Langard, 1980 ; Langard et al., 1990). Il s'agit de la moyenne géométrique des valeurs de risque comprises entre $1,1 \cdot 10^{-2}$ et $13 \cdot 10^{-2}$ selon l'étude.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (1993) a établi un TC05 de $6,6 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{m}^3$ qui correspond à un ERU de $7,6 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ à partir de la même étude sur l'homme que celle utilisée par l'US-EPA (Mancuso et al., 1975). A partir de la courbe dose réponse expérimentale, la dose causant une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs a été estimée à $4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour le chrome total. Le TC05 lié à une exposition par inhalation au chrome VI est ensuite calculé en considérant que le chrome VI représente 1/7 des concentrations en chrome total.

Évaluation du RIVM : Le RIVM (Baars et al., 2001) propose un CR_{inhal} de $2,5 \cdot 10^{-6} \text{ mg}/\text{m}^3$ pour un excès de risque de $1 \cdot 10^{-4}$, soit un Excès de Risque Unitaire de $4 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition au chrome VI (études épidémiologiques chez des travailleurs Sloff et al. 1990 ; OMS, 1994).

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2005) a adopté la valeur de $0,15 (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ proposée par le CDHS (California Department of Health Services) en 1985 à partir de l'étude de Mancuso 1975. Un modèle multistape linéarisé a été utilisé pour calculer le risque cancérigène.

L'INERIS a mené une expertise sur les VTR du Chrome VI [10] et propose de retenir la valeur de l'OMS. Conformément à la note d'information (existence d'une expertise nationale), c'est donc l'ERU de $4 \cdot 10^{-2} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ qui est pris en compte dans cette étude.

Formaldéhyde**N° CAS : 50-00-0**

Trois valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer nasal	rats	ERU = $1,3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	US-EPA (1991)
		ERU = $5,3 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (2000)
		ERU = $6 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2008)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA (1991) a établi un ERU de $1,3 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ à partir des études de Kerns et al. (1983) montrant l'induction de carcinomes dans la muqueuse nasale de rats exposés pendant 2 ans au formaldéhyde par inhalation. A partir d'un modèle multi-étape linéarisé, les excès de risque 10^{-5} et 10^{-6} , déduits de la relation établie, correspondent respectivement à des concentrations de $800 \text{ ng}/\text{m}^3$ et $80 \text{ ng}/\text{m}^3$ de formaldéhyde dans l'air ambiant. L'US-EPA considère que les effets chez le rat, retenus pour établir la relation, correspondent aux observations épidémiologiques chez l'homme. L'ERU de l'US-EPA ne doit pas être utilisé pour des concentrations dans l'air dépassant $8 \cdot 10^2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ soit 0,65 ppm.

Évaluation de Santé Canada : à partir d'une étude de cancérogenèse expérimentale réalisée chez le rat exposé par inhalation au formaldéhyde, et pour laquelle une augmentation des tumeurs nasales a été observée (Monticello et al., 1996), Santé Canada (2000) a utilisé 2 méthodes de calcul différentes. La première (biologically motivated case-specific model) a conduit à estimer un niveau de risque de $2,3 \cdot 10^{-10}$ pour une exposition à une concentration de $1,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et un niveau de risque de $2,7 \cdot 10^{-5}$ pour une exposition à une concentration de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Health Canada précise que ces valeurs ne peuvent être utilisées pour extrapoler un niveau d'exposition associé à un risque repère de 10^{-5} car le risque calculé utilise un modèle non linéaire. Par ailleurs, en utilisant une autre méthode de calcul, Health Canada a calculé une concentration CT0,05 de $9,5 \text{ mg}/\text{m}^3$ (soit un ERU de $5,3 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$). Health Canada affiche une préférence pour la première méthode de calcul.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2008) propose un ERU de $6 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ pour une exposition par inhalation. Cette valeur est issue de la même étude que celle utilisée par l'US-EPA pour son ERU (Kerns et al., 1983). La méthode employée est une procédure multi-étapes linéarisée, avec une extrapolation pharmacocinétique des données de dosimétrie moléculaire aux données d'incidence de tumeurs pour tenir compte de la différence entre le rat et l'homme. L'OEHHA précise que ce résultat est conforté par le calcul, à partir d'une étude épidémiologique, d'un risque de mort par cancer du poumon de $15 \cdot 10^{-3}$ lors d'une exposition au formaldéhyde pendant toute une carrière (Blair et al. 1986).

L'INERIS a mené une expertise sur les VTR du formaldéhyde en février 2010 (INERIS-DRC-10-109974-00925A) et propose de retenir la valeur de Santé Canada, soit un ERU de $5,3 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$.

Nickel**N° CAS : 7440-02-0**

Quatre valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer du poumon et du larynx	hommes	ERU = $2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	US-EPA (1992)
		ERU = $3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OMS (2002)
		ERU = $7,1 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	Santé Canada (1993/96)
		ERU _i = $2,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OEHHA (2005)

Évaluation de l'US-EPA : L'US-EPA (1998) a fixé un ERU pour les poussières de raffinerie de nickel à $2,4 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été calculée à partir des études épidémiologiques de cancérogenèse sur le poumon effectuées sur des travailleurs de raffinerie de nickel (Chovil et al., 1981 ; Enterline et Marsh, 1982 ; Magnus et al., 1982 ; Peto et al., 1984) par un modèle d'extrapolation additif et multiplicatif. Selon les recommandations de l'US EPA, ce risque unitaire ne devrait pas être utilisé si la concentration de nickel dans l'air dépasse $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Évaluation de l'OMS : L'OMS (2000) fixe un ERU à $3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été fixée à partir d'une étude menée en Norvège sur des travailleurs exposés à des poussières de nickel de raffinerie (Andersen et al., 1992). Dans cette étude, des cancers du poumon ont été observés sur des travailleurs embauchés entre 1968 et 1972 et suivis jusqu'en 1987 (risque relatif de 1,9 pour une exposition moyenne à une concentration de $2,5 \text{ mg}$ de nickel/ m^3 d'air).

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada (1993/1996) a fixé un CT0,05 de $0,07 \text{ mg}/\text{m}^3$, valeur qui correspond à un ERU de $7,1 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ (études épidémiologiques sur des travailleurs de raffinerie de nickel de l'Ontario et de Norvège, Doll et al., 1990).

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA (2002) propose un ERU de $2,6 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ à partir d'études épidémiologiques menées chez des travailleurs de raffineries de nickel de l'Ontario (Chovil et al., 1981 ; Roberts et al., 1983 ; Muir et al., 1984).

Conformément à la note d'information, c'est la valeur de l'OMS qui est retenue, car elle est plus récente que celle de l'US-EPA : $3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$.

Particules diesel

Une valeur est disponible :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer du poumon	Animaux	ERU = $3,4 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$	OMS (1996)

Évaluation de l'OMS : En ce qui concerne les effets cancérigènes (voies aériennes pulmonaires), l'OMS (1996) a proposé un ERU de $3,4 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$. Cette valeur a été calculée à partir de plusieurs études d'inhalation à long terme chez des rats montrant l'existence d'une cancérogénèse à partir de $2 \text{ mg}/\text{m}^3$.

Pour les effets non cancérigènes par inhalation, seule l'OMS propose une VTR. La valeur de $3,4 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ est donc retenue.

Annexe D - Choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour le risque par ingestion

Exposition chronique, effets à seuil

Arsenic

N° CAS : 7440-38-2

Cinq valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système cutané	hommes	RfD = $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	US-EPA (1993)
		MRL = $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	ATSDR (2007)
		TDI = $10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	RIVM (2001)
		REL = $3,5 \cdot 10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	OEHHA (2008)
		TDI = $4,5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$	FoBiG (2009)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$. Cette valeur a été établie à partir de deux études épidémiologiques (Tseng et al., 1968 et Tseng, 1977) prenant en compte la survenue de la « maladie des pieds noirs ». Elle est tirée d'un LOAL ($0,17 \text{ mg}/\text{l}$) et d'un NOAL ($0,009 \text{ mg}/\text{l}$) d'arsenic dans l'eau de boisson. Ces doses ont été ajustées pour tenir compte de l'apport d'arsenic via la nourriture, de la consommation moyenne d'eau journalière et du poids moyen des habitants de cette région. L'indice de confiance accordée par l'US-EPA à cette valeur est moyen.

Évaluation de l'ATSDR : l'ATSDR propose un MRL de $3 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$. Cette valeur est établie à partir des mêmes études que la RfD de l'US EPA (IRIS) (Tseng, 1977 ; Tseng et al., 1968) et pour les mêmes effets critiques.

Évaluation du RIVM : RIVM propose une TDI de $10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$. Elle a été établie à partir de la TDI provisoire de $2,1 \cdot 10^{-3} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ proposée par l'OMS en 1996. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

Évaluation de l'OEHHA : l'OEHHA propose un REL de $3,5 \cdot 10^{-6} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$. Cette valeur est construite à partir des études épidémiologiques de Wasserman et al. (2004) et Tsai et al. (2003). Les auteurs rapportent une diminution des capacités intellectuelles et des effets néfastes sur le comportement chez 200 enfants âgés de 10 ans, exposés depuis leur naissance via l'eau de boisson à $2,3 \mu\text{g As}/\text{l}$, éq

L'INERIS a pour sa part, élaboré une VTR en 2007, à partir d'une étude épidémiologique récente, celle de Rahman et al. (2006), dans laquelle les lésions cutanées (hyperpigmentation, hypopigmentation et kératose) sont observées pour des doses supérieures à $0,7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{j}$. Cependant, l'apport en arsenic via la nourriture n'ayant pas été pris en compte par les auteurs, la VTR construite à partir de cette étude ne sera pas retenue. Cependant l'INERIS préconise de retenir la VTR du FoBiG (institut de recherche allemand) qui est de $4,5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$. Ils ont dérivé leur TDI à partir d'une étude de transversale de plus de 10 000 personnes, dans laquelle les différences de lésions cutanées observées, en fonction du sexe et du statut nutritionnel, ont été prises en compte dans l'élaboration de la relation dose/réponse. Une BMDL05 a de plus été calculée et prise comme point de départ à l'élaboration de la VTR. Cette VTR est la plus solide et la plus robuste de toutes les VTR disponibles. Elle est du même ordre de grandeur que celle de l'US-EPA et l'ATSDR. Cependant cette base de donnée n'étant pas citée dans le note d'information, cette valeur ne sera pas retenue.

La valeur retenue est celle résultant de l'expertise menée par l'INERIS : **$4,5 \cdot 10^{-4} \text{ mg}/\text{kg}/\text{j}$ (FoBiG)**.

Baryum**N° CAS : 7440-39-3**

Trois valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système rénal	souris	RfD= 0,2 mg/kg/j	US-EPA (2005)
		MRL = 0,2 mg/kg/j	ATSDR (2007)
Système cardiovasculaire et rénal	hommes	TDI = 0,02 mg/kg/j	RIVM (2000)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de 0,2 mg/kg/j. Cette valeur, dérivée d'une benchmark dose, a été établie à partir de l'étude NTP (1994) qui a exposé des souris au chlorure de baryum via l'eau de boisson pendant plusieurs semaines. L'indice de confiance accordée par l'US-EPA à cette valeur est moyen.

Évaluation de l'ATSDR : l'ATSDR propose un MRL de 0,2 mg/kg/j. Il utilise la même étude que l'US-EPA.

Évaluation du RIVM : le RIVM propose un TDI de 0,02 µg/kgj. A faible dose, le baryum contenu dans l'eau de boisson a des effets à long terme sur la pression sanguine (Vermeire et al. 1991). Une TDI a été dérivée d'un NOAEL à partir d'une étude réalisée sur des volontaires humains, qui ont été exposés à du baryum (0,2 mg/kg bw / jour). Même si aucun niveau d'effet clair n'a été mis en évidence, une TDI de 0,02 µg/kg bw/jour a été dérivée en prenant un facteur d'incertitude de 10.

Conformément à la note d'information, la valeur retenue est celle de l'ATSDR, car c'est la plus récente : **0,2 mg/kg/j.**

Cadmium**N° CAS : 7440-43-9**

Sept valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système rénal	hommes	RfD= 5.10 ⁻⁴ mg/kg/j (eau)	US-EPA (1994)
		RfD= 1.10 ⁻³ mg/kg/j (alimentation)	US-EPA (1994)
		MRL = 1.10 ⁻⁴ mg/kg/j	ATSDR (2012)
		PTMI = 0,83 mg/kg	OMS JEFCA (2010)
		DJA = 1.10 ⁻³ mg/kg/j	Santé Canada (2010)
		TDI = 5.10 ⁻⁴ mg/kg/j	RIVM (2000)
		REL = 5.10 ⁻⁴ mg/kg/j	OEHHA (2003)
DHT = 3,6.10 ⁻⁴ mg/kg/j	EFSA (2011)		

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de 5.10⁻⁴ mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale dans l'eau de boisson et une RfD de 0,001 mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale dans la nourriture. Selon les résultats de plusieurs études, la concentration rénale en cadmium la plus élevée sans effet observé sur le rein a été établie à 200 µg/mg de cortex rénal humain frais. Un modèle toxicocinétique a permis d'évaluer la dose d'exposition chronique par voie orale aboutissant à cette teneur au niveau du rein, soit 0,005 mg Cd/kg/j dans l'eau de boisson (absorption présumée de 5 %) et 0,01 mg Cd/kg/j par l'alimentation (absorption présumée de 2,5 %). A partir de ces deux NOAEL, une valeur de RfD de 0,0005 mg Cd/kg/j dans l'eau de boisson et une valeur de RfD de 0,001 mg Cd/kg/j dans la nourriture ont été calculées. L'indice de confiance pour ces valeurs sont élevés.

Évaluation de l'ATSDR : L'ATSDR propose un MRL de 1.10⁻⁴ mg/kg/j. Cette valeur est établie à partir d'une méta-analyse conduite par l'ATSDR en 2008, sur un ensemble d'études épidémiologiques lors d'expositions environnementales au cadmium et ayant évaluées la relation entre le cadmium urinaire et la prévalence de niveau élevé de biomarqueurs de la fonction urinaire. L'augmentation de l'élimination des protéines de faible poids moléculaire a été retenue comme effet critique. Un niveau de cadmium urinaire (UCD) de 1,34 µg/g de créatinine a été calculé, et la limite de l'intervalle de confiance à 95 % (UCDL 10) de 0,5 µg/g de créatinine a été retenue comme point de départ pour l'élaboration du MRL. L'utilisation d'un modèle pharmacocinétique (PBPK) a établi que les doses de cadmium à ingérer pour l'obtention d'un UCD et UCDL 10 de 1,34 et 0,5 µg/g sont respectivement chez l'homme de 2,24 et 0,70 µg/kg/j, et chez la femme de 0,97 et 0,33 µg/kg/j.

Évaluation de l'OMS JEFCA : la valeur proposée est une dose tolérable mensuelle provisoire (PTMI) de 25.10⁻³ mg/kg pour une exposition par voie orale au cadmium soit 0,83 mg/kg/j.

Évaluation de Santé Canada : il propose une DJT provisoire de 1.10⁻³ mg/kg/j pour une exposition chronique au cadmium par voie orale. La construction de la VTR est basée sur une étude épidémiologique menée chez le travailleur exposé à des poussières et/ou des fumées d'oxyde de cadmium de manière chronique. L'effet critique retenu est un dysfonctionnement des cellules tubulaires rénales qui se manifeste par une protéinurie de faible poids moléculaire.

Évaluation du RIVM : il propose une TDI de 5.10⁻⁴ mg/kg/j pour une exposition chronique au cadmium par voie orale (Baars et al., 2001). Les résultats de nombreuses études chez l'homme et l'animal montrent que l'effet principal lié à l'exposition chronique au cadmium est une atteinte irréversible de la fonction rénale (Baars et al., 2001). Des données récentes chez l'homme montrent que, pour une concentration corticale de 50 mg/kg, des effets délétères sur la fonction rénale peuvent être détectés chez 4 % de la population (Baars et al., 2001). Ce niveau est susceptible d'être atteint au bout de 40-50 ans, si la dose de 50 µg Cd par jour (soit environ 1.10⁻³ mg/kg/j) est absorbée. L'indice de

confiance donné est élevé pour cette valeur.

Évaluation de l'OEHHA : cet organisme propose un REL de 5.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique au cadmium et ses dérivés par voie orale. Il reprend entièrement les calculs de l'US EPA, la démarche est la même, ainsi la REL correspond à la RfD proposée par l'US EPA.

Évaluation de l'EFSA : il propose une dose hebdomadaire tolérable de 2,5 µg/kg de poids corporel soit $3,6.10^{-4}$ mg/kg/j. En 2011, l'EFSA reconduit la valeur établie en 2009 (EFSA, 2009). Cette valeur est basée sur une méta-analyse menée par un groupe de travail (CONTAM Panel) qui a repris toutes les études existantes dont notamment les méta-analyses les plus récentes comme celle de l'ATSDR de 2008. Cette analyse a permis de retenir la β2-microglobuline comme marqueur d'effets tubulaires avec un BMDL 5 de 4 µg Cd.g⁻¹ de créatinine ce qui, après ajustement (avec un facteur 3,9 pour tenir de la variabilité des concentrations urinaires en cadmium au sein de la population humaine), correspond à une valeur de 1 µg Cd.g⁻¹ de créatinine. Les mêmes valeurs ont été obtenues à partir des données d'exposition professionnelle. En prenant en compte un large panel de femmes suédoises non fumeuses d'âge moyen de 50 ans et présentant des niveaux de cadmium urinaire inférieurs à 1 µg Cd.g⁻¹ de créatinine (Amzal et al., 2009), les expositions quotidiennes au cadmium via l'alimentation ne devraient pas excéder une dose hebdomadaire de 2,5 µg/kg soit la dose de 0,36 µg/kg/j.

L'INERIS a réalisé une expertise de ces valeurs (avril 2014). Il propose de retenir la valeur de l'EFSA de $3,6.10^{-4}$ mg/kg/j. Cette valeur est également conseillée par l'ANSES en 2011 dans sa saisine relative à la révision des teneurs maximales en cadmium des denrées alimentaires destinées à l'homme N°2011-SA-0194, comme valeur pertinente dans le cadre d'une évaluation des risques pour la population adulte liés à l'ingestion de cadmium.

La valeur retenue est celle résultant d'une expertise nationale menée par l'INERIS et conseillée par l'ANSES : c'est la valeur de l'EFSA de **$3,6.10^{-4}$ mg/kg/j**.

Chrome VI

N° CAS : 7440-47-3

Trois valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système respiratoire	souris	RfD = 3.10^{-3} mg/kg/j	US-EPA (1998)
		TDI = 5.10^{-3} mg/kg/j	RIVM (2001)
		REL = 2.10^{-2} mg/kg/j	OEHHA (2003)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de 3.10^{-3} mg/kg/j. Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez le rat Sprague Dawley (MacKenzie et al., 1958). Les animaux ont été exposés au chrome VI (K 2 CrO 4) à des doses de 0 à 25 mg/L pendant 1 an dans l'eau de boisson. Un NOAEL ajusté de 2,4 mg/kg/j a été défini pour le chrome VI (consommation d'eau par jour estimée à 0,1 L/kg-j).

Évaluation du RIVM : il propose une TDI provisoire (pTDI) de 5.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique au chrome VI par voie orale (Baars et al., 2001). Cette valeur a été établie à partir de la même étude que celle utilisée par l'US-EPA. Un NOAEL de 2,4 mg/kg/j a été défini pour le chrome VI. Selon le RIVM la fiabilité de cette valeur est faible.

Évaluation de l'OEHHA : cet organisme propose un REL de 2.10^{-2} mg/kg/j pour une exposition au chrome VI soluble (sauf CrO 3). Cette valeur est issue de la même étude expérimentale que celle utilisée par l'US EPA pour calculer sa RfD (MacKenzie et al., 1958). Des rats ont été exposés au chrome VI dans l'eau de boisson durant 1 an. Aucun effet n'a été noté quelle que soit la dose. Un NOAEL de 2,4 mg/kg/j (converti à partir de la dose de 25 mg/L) a été établi ($25 \text{ mg/L} \times 0,035 \text{ L/j} \times 1/0,35 \text{ kg}$).

L'INERIS a expertisé ces valeurs et propose de ne pas retenir celle du RIVM (provisoire) et de choisir entre celle de l'US-EPA (facteur d'incertitude de 900) et celle du RIVM (facteur d'incertitude de 30) la plus pénalisante, soit celle de l'US-EPA.

Conformément à la note d'information et à l'expertise menée par l'INERIS, la valeur de l'US-EPA est retenue : **3.10^{-3} mg/kg/j**.

Mercurure

Pour le risque par ingestion, le mercure peut se présenter sous deux formes différentes:

- le mercure **inorganique**, essentiellement le chlorure de mercure (CAS n°7487-94-7), sulfure de mercure (CAS n°1344-48-5) et oxyde de mercure (CAS n°21908-53-2). Il se forme dans les sols pas réduction du mercure.
- le mercure **organique**: le méthylmercure (CAS n°22967-92-6) et l'éthylmercure ou le diméthylmercure. Il peut être formé par processus microbien à partir du mercure métallique.

Chez l'homme, les deux principaux organes cibles du mercure inorganique sont le système nerveux central et le rein. Le mercure organique atteint essentiellement le cerveau mais provoque également des atteintes rénales. Les mêmes observations sont faites chez l'animal, et les organes cibles sont les mêmes.

La principale voie d'exposition est la ration alimentaire pour le méthylmercure.

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Mercurure inorganique			
Système rénal	rats	RfD = 3.10^{-4} mg/kg/j (chlorure mercurique)	US-EPA (1995)
		TDI = 2.10^{-3} mg/kg/j	OMS (2008)
		TDI = 2.10^{-3} mg/kg/j	RIVM (2001)
Mercurure organique			
Développement neurologique chez l'enfant	Homme	RfD = 10^{-4} mg/kg/j (méthylmercure)	US EPA (2001)
		MRL = 3.10^{-4} mg/kg/j (méthylmercure)	ATSDR (2001)
		DHPT = $1.6.10^{-3}$ mg/kg/j (méthylmercure)	OMS (2003)
		TDI = 10^{-4} mg/kg/j (méthylmercure)	RIVM (2001)
Système rénal	Rat	RfD = 8.10^{-5} mg/kg/j (acétate de phénylmercure)	US EPA (1996)

Mercurure inorganique :

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de 3.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au chlorure mercurique. Cette valeur a été établie à partir de 3 études expérimentales réalisées chez les rats (Andres, 1984 ; Bernaudin et al., 1981 ; Druet et al., 1978). Des LOAEL peu différents ont été définis dans ces 3 études et ont permis de calculer la RfD.

Évaluation du RIVM : le RIVM propose une TDI de 2.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au mercure inorganique (Baars et al., 2001). Cette valeur est issue d'une étude expérimentale chez le rat exposé chroniquement au chlorure mercurique, au cours de laquelle un LOAEL de 1,9 mg/kg/j et un NOAEL de 0,23 mg/kg/j ont été établis pour des effets sur le rein (NTP, 1993).

Évaluation de l'OMS : l'OMS propose une TDI de 2.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition par voie orale au mercure inorganique. Cette valeur est fondée sur l'étude du NTP (1993) menée chez des rats Fischer 344. Ces rats ont été exposés, par gavage, à 0, 0,23, 0,46, 0,93, 1,9 et 3,7 mg de chlorure mercurique par kg par jour, présent dans de l'eau déionisée, 1 fois par jour, 5 jours par semaine pendant 26 semaines. L'effet critique retenu est l'atteinte rénale. Un NOAEL de 0,23 mg/kg/j a été défini.

Une expertise a été menée par l'INERIS pour les effets oraux à seuil. Elle inclut dans l'analyse les valeurs de l'ATSDR qui propose une valeur pour le risque sub-chronique. N'ayant pas intégré ce type d'exposition, le choix de la VTR se fait selon les recommandations de la note d'information.

Conformément à la note d'information, la valeur de l'OMS est retenue (la dernière parue) : **2.10^{-3} mg/kg/j.**

Mercurure organique :

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RfD de 10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au méthylmercure basée sur plusieurs études épidémiologiques menées dans trois zones géographiques différentes (les îles Seychelles, les îles Féroé et la Nouvelle-Zélande). Les études réalisées dans les îles Seychelles (Myers et al., 1997 ; Myers et Davidson, 1998, Davidson et al., 1995a ; 1995b) et les îles Féroé ont été menées chez des enfants issus de mères contaminées par le méthylmercure. Les enfants ont été suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 5,5 ans (Seychelles) et 7 ans (Féroé) et divers paramètres neuropsychologiques et comportementaux ont été étudiés. Les études menées en Nouvelle-Zélande sont des études prospectives dans lesquelles 38 enfants dont les mères avaient une concentration de mercure dans les cheveux supérieure à 6 ppm pendant la grossesse, ont été étudiés. Des tests neuropsychologiques ont été menés chez ces enfants (à l'âge de 6 ans) et comparés aux tests réalisés chez des enfants dont les mères avaient une plus faible concentration de mercure dans les cheveux. Afin de quantifier les relations dose-effet à partir de ces trois études, l'US EPA utilise l'analyse en BMD (benchmark dose). Une BMDL 05 (limite inférieure de la BMD) a été calculée pour chaque point critique retenu dans les 3 articles précédents.

Évaluation du RIVM : le RIVM propose une TDI de 1.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au mercure organique (Baars et al., 2001). Cette valeur est issue de l'étude épidémiologique de Davidson et al. (1998) qui s'est intéressée au développement sur 66 mois d'enfants exposés in utero au méthylmercure. A partir de cette étude, l'ATSDR (1999) a calculé un NOAEL de 1,3 µg/kg/j pour les effets sur le développement, d'après les concentrations en mercure total dans les cheveux et le sang des mères (voir construction de la VTR par l'ATSDR pour le détail du calcul de l'exposition des mères).

Évaluation de l'ATSDR : l'ATSDR propose un MRL de 3.10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au méthylmercure. Cette valeur a été estimée à partir de l'étude de Davidson et al. (1998) réalisée aux Seychelles. Les effets sur le développement neurologique des enfants nés de mères exposées, par ingestion d'une grande quantité de poissons contenant du méthylmercure, ont été évalués dans une série de tests comportementaux. Les doses ingérées par ces femmes ont été évaluées à partir des concentrations de mercure présent dans les cheveux. La concentration moyenne la plus élevée de mercure trouvée dans les cheveux des femmes enceintes est de 15,3 ppm. Cette valeur a été prise en compte comme NOAEL. Une concentration dans le sang en a été déduite (la concentration de mercure dans les cheveux est considérée comme étant 250 fois plus élevée que la concentration de mercure dans le sang), puis la dose ingérée a été calculée.

Évaluation de l'OMS : l'OMS propose une DHPT de $1.6.10^{-3}$ mg/kg/semaine pour un adulte de 70 kg, pour une exposition chronique par voie orale au méthylmercure. Cette évaluation prend en compte les résultats d'une étude épidémiologique, dont le principal résultat est qu'il n'existe pas d'association négative entre l'exposition maternelle au méthylmercure via une consommation de poisson élevée (12 repas par semaine) et le développement neurologique des enfants (Myers et al., 2003). La seconde étude prise en compte est celle des îles Féroé. De nouvelles analyses statistiques ont été réalisées sur cette cohorte, faisant intervenir d'autres facteurs que l'exposition au méthylmercure dans la survenue d'effets néfastes sur le développement neurologique des nouveau-nés, notamment ceux d'une exposition concomitante aux PCB.

Évaluation du RIVM : le RIVM propose une TDI de 10^{-4} mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale au mercure organique (Baars et al., 2001). Cette valeur est issue de l'étude épidémiologique de Davidson et al. (1998) qui s'est intéressée au développement sur 66 mois d'enfants exposés in utero

au méthylmercure. A partir de cette étude, l'ATSDR (1999) a calculé un NOAEL de 1,3 µg/kg/j pour les effets sur le développement, d'après les concentrations en mercure total dans les cheveux et le sang des mères (voir construction de la VTR par l'ATSDR pour le détail du calcul de l'exposition des mères).

L'INERIS a mené une expertise sur la voie d'exposition orale. Les VTR élaborées par les différents organismes se basent toutes sur les mêmes études épidémiologiques, les mêmes effets et les mêmes LOAEL de départ. Toutefois, seul l'US EPA tient compte des résultats des 3 études afin de déterminer une BML 05 intégrant donc l'ensemble des résultats. C'est pourquoi l'INERIS préconise de la retenir comme VTR, d'autant plus qu'elle s'avère la plus sécuritaire des VTR disponibles.

Conformément à la note d'information, la valeur de l'US-EPA est retenue : **10⁻⁴ mg/kg/j**.

Nickel

N° CAS : 7440-02-0

Quatre valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système rénal et diminution des organes	Homme et rats	RfD = 2.10 ⁻² mg/kg/j	US-EPA (1996)
		TDI = 5.10 ⁻³ mg/kg/j	OMS (2004)
		TDI = 5.10 ⁻² mg/kg/j	RIVM (2001)
		REL = 5.10 ⁻² mg/kg/j	OEHHA (2000)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose une RID de 0,02 mg/kg/j pour les sels solubles du nickel. Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des rats exposés à des concentrations variables de sulfate de nickel dans la nourriture, pendant 2 ans (Ambrose et al., 1976). Une réduction significative du poids corporel a été observée à la plus forte concentration chez les mâles et les femelles. Pour les deux plus fortes concentrations, une augmentation du ratio du poids du cœur par rapport au poids corporel, et une diminution du ratio du poids du foie par rapport au poids corporel ont été observées chez les femelles. Un LOAEL de 50 mg/kg/j et un NOAEL de 5 mg/kg/j ont été déterminés.

Évaluation de l'OMS : l'OMS propose une TDI de 5.10⁻³ mg/kg/j pour les sels solubles du nickel (2004). Cette valeur a été établie à partir de la même étude que précédemment (Ambrose et al., 1976) où un NOAEL de 5 mg/kg/j a été déterminé.

Évaluation de l'OEHHA et du RIVM : l'OEHHA (2000) et le RIVM (Baars et al., 2001) proposent respectivement un REL et un apport journalier acceptable (TDI) de 0,05 mg/kg/j pour l'exposition chronique par voie orale au nickel et ses composés. Cette valeur a été établie à partir de la même étude (Ambrose et al., 1976) que celle utilisée par l'US EPA pour le calcul de la RfD des sels solubles du nickel (0,02 mg/kg/j).

Conformément à la note d'information, la valeur de l'US-EPA est retenue : **2.10⁻² mg/kg/j**.

Plomb

N° CAS : 7439-92-1

Deux valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Système centrale nerveux, reins, cellules sanguines, repro et développement	hommes	DJT = $2,5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j	OMS (1993)
		TDI = $3,6 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	RIVM (2001)

Évaluation de l'OMS : l'OMS propose une dose hebdomadaire tolérable (DHT) de 25µg/kg soit une DJT de $3,5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j (OMS, JECFA 1993). Cette valeur de DHT a été proposée par le "Joint Expert Committee on Food Additives (FAO/WHO)" en 1993 (publiée par IPCS, 1995). Initialement donnée pour les enfants (1987), elle a été appliquée depuis à la population générale (1993).

Évaluation du RIVM : le RIVM utilise la même source que l'OMS et propose une TDI de $3,6 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au plomb et ses dérivés par voie orale. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

■ La valeur retenue est : $3,5 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j.

Exposition chronique, effets sans seuil**Arsenic**

N° CAS : 7440-38-2

Trois valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer de la peau	hommes	ERU = $1,5$ (mg/kg/j) ⁻¹	US-EPA (1998)
		ERU = $2,5$ (mg/kg/j) ⁻¹	Santé Canada (2004)
		ERU = $1,5$ (mg/kg/j) ⁻¹	OEHHA (2009)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose un ERU de $1,5$ (mg/kg/j)⁻¹. Cette valeur a été établie à partir du rapport de synthèse réalisé par l'US EPA en 1988. Les études ayant fourni les valeurs pour l'établissement d'une relation dose-effet sont celles de Tseng et al. (1968) et Tseng (1977). L'effet critique retenu est le cancer cutané. Un modèle multi-étapes de type linéaire et quadratique basé sur la prédiction de l'apparition des cancers cutanés en fonction de la dose et de l'âge a été utilisé.

Évaluation de Santé Canada : Santé Canada propose une $DT_{0,05}$ de $1,8 \cdot 10^{-2}$ (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition chronique par voie orale (2004), soit un ERU de $2,5$ (mg/kg/j)⁻¹. Cette valeur a été établie à partir du rapport de synthèse réalisé par l'US EPA en 1988. Les teneurs en arsenic dans l'eau, susceptibles d'induire une augmentation de l'incidence des cancers cutanés de 5 %, ont été estimées à 906 et 844 µg/l pour les hommes et les femmes respectivement. En prenant une concentration de 840 µg/l, la dose ingérée correspondante est de 18 µg/kg/j. Santé Canada précise que le potentiel cancérigène de l'arsenic est 10 fois supérieur chez l'homme par rapport à la femme, mais que l'impact de l'âge sur ce potentiel est plus grand chez la femme. La valeur établie par Santé Canada présente des contradictions entre le texte explicatif et le tableau de valeurs utilisé. Ainsi, les $TD_{0,05}$ sont similaires chez la femme et chez l'homme car les deux éléments se compenseraient. Mais, lorsque l'on regarde le tableau des valeurs, il apparaît que la femme est plus sensible que l'homme.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA propose un ERU de $1,5$ (mg/kg/j)⁻¹ pour une exposition par ingestion (2009). Cette valeur est similaire à l'ERU proposé par l'US EPA.

Une expertise des VTR a été réalisée par l'INERIS. La valeur établie par Santé Canada présente des contradictions entre le texte explicatif et le tableau de valeurs utilisé. Ainsi, Santé Canada précise que le potentiel cancérigène de l'arsenic est 10 fois supérieur chez l'homme par rapport à la femme, mais que l'impact de l'âge sur ce potentiel est plus grand chez la femme. Ainsi, les $TD_{0,05}$ sont similaires chez la femme et chez l'homme car les deux éléments se compenseraient. Mais, lorsque l'on regarde le tableau des valeurs, il apparaît que la femme est plus sensible que l'homme. L'INERIS préconise donc de retenir les valeurs de l'OEHHA et de l'US EPA, même si la consommation d'eau journalière chez la population taïwanaise prise en compte n'est pas la même pour l'élaboration de la VTR pour les effets à seuil et pour les effets sans seuil.

■ La valeur retenue est celle de US-EPA/OEHHA : $1,5$ (mg/kg/j)⁻¹.

Benzo(a)pyrène

N° CAS : 50-32-8

Trois valeurs sont disponibles :

Cible	Observations portant sur	Valeur	Source
Cancer multi-sites	Rats et souris	ERU = 7,3 (mg/kg/j) ⁻¹	US-EPA (1998)
		ERU = 0,2 (mg/kg/j) ⁻¹	RIVM (2001)
	Hamster	ERU = 12 (mg/kg/j) ⁻¹	OEHHA (2009)

Évaluation de l'US-EPA : l'US-EPA propose un ERU de 7,3 (mg/kg/j)⁻¹. L'excès de risque unitaire vie entière pour la voie orale proposé par l'US EPA est une moyenne géométrique qui a été calculée partir de trois études expérimentales pratiques chez le rat et la souris (Neal et Rigdon, 1967, Rabstein et al., 1973, Brune et al., 1981). Les types de cancer pris en compte sont des papillomes à cellules squameuses et des carcinomes épidermoïdes de l'estomac pour les études réalisées chez la souris ainsi que des papillomes et des carcinomes de l'estomac, de la trachée et de l'œsophage pour l'étude réalisée chez le rat. Il s'agit d'une valeur calculée pour laquelle l'étendue des différentes extrapolations est de 4,5 à 11,7 (mg/kg/j)⁻¹.

Évaluation de l'OEHHA : L'OEHHA propose un ERU de 12 (mg/kg/j)⁻¹. Cette valeur est issue des données d'une étude de cancérogenèse réalisée chez la souris, exposée au benzo[a]pyrène l'alimentation durant 4 à 6 mois, à des doses de 50 à 250 mg/kg de nourriture (Neal and Rigdon, 1967). Les animaux ont développé des tumeurs gastriques (papillomes et carcinomes), des adnoms pulmonaires et des leucémies.

Évaluation du RIVM : le RIVM propose un CR_{oral} de 5.10⁻⁴ mg/kg/j pour une exposition par voie orale. Cette concentration correspond à un excès de risque cancérogène de 1:10⁻⁴ pour une exposition continue durant toute la vie. Elle est issue des données d'une étude expérimentale par gavage chez le rat (0, 3, 10 et 30 mg/kg/j durant 2 ans, 5 j/sem) (Kroese et al., 1999). Une augmentation dose-dépendante de l'incidence de tumeurs a été observée dans de nombreux organes et tissus, notamment le foie et l'estomac et également l'œsophage, la peau, la glande mammaire, le canal auditif, la cavité orale, l'intestin grêle et les reins. Les auteurs ont conclu à un excès de risque cancérogène 1:10⁹ vie entière de 5 ng benzo[a]pyrène/kg/j. Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

L'INERIS propose de ne pas retenir la valeur de l'US-EPA (car correspond à une moyenne géométrique de 4 ERU obtenus à partir de 3 études différentes avec l'utilisation de 4 modèles mathématiques différents) ni celle de l'OEHHA (basée sur une étude relativement ancienne), mais celle du RIVM, car elle est basée sur une étude de cancérogenèse sur 2 ans (Kroese et al.) comme préconisé par les lignes directrices de l'OCDE pour étudier les effets cancérogènes. Cette VTR a également été retenue par l'Afssa dans un avis du 29 juillet 2003 (Doornaert et Pichard, 2003).

Conformément à la note d'information, c'est la valeur issue de l'expertise de l'INERIS, celle du RIVM qui est retenue : **2.10⁻¹ (mg/kg/j)⁻¹**.

Index des tableaux

Tableau 1 : Description des zones d'études de référence.....13

Tableau 2 : Niveaux moyens en µg/m3 sur la période de 2000 à 2004.....13

Tableau 3 : Nombre moyen de décès journaliers des personnes tous âges, domiciliées dans la zone d'étude..... 13

Tableau 4 : Excès de risques relatifs combinés pour la mortalité associés à une augmentation de 10µg/m3 du niveau de l'indicateur, en %..... 14

Tableau 5 : Nombre moyen journalier d'hospitalisations de personnes tous âges domiciliées dans la zone d'étude..... 15

Tableau 6 : Excès de risques relatifs combinés pour l'admission hospitalière associés à une augmentation de 10 µg/m3 du niveau de l'indicateur, en %..... 15

Tableau 7 : Niveaux moyens en µg/m3 sur la période de 2007 à 2010..... 15

Tableau 8 : Excès de risque relatifs combinés pour la mortalité, associés à une augmentation de 10 µg/m3 du niveau des PM10, tous âges en %.....16

Tableau 9 : Nombre annuel moyen de décès différés et d'hospitalisations évitées selon un scénario de diminution des niveaux de PM10 sur une période de 2004-2006..... 18

Tableau 10 : Nombre annuel moyen de décès différés et d'hospitalisations évitées selon une diminution des maxima journaliers sur 8h d'ozone sur une période de 2004-2006..... 18

Tableau 11 : Nombre annuel moyen de décès différés et gain d'espérance de vie selon un scénario de diminution des niveaux de PM2,5 sur une période de 2004-2006.....19

Tableau 12 : Gain moyen d'espérance de vie (mois) à 30 ans dans les 9 villes si les niveaux annuels de PM2,5 étaient ramenés à 10 µg/m3 (valeur guide de l'OMS)..... 19

Tableau 13 : Statistiques démographiques et sanitaires principales sur le département de la Seine Maritime, la région Haute-Normandie et la France métropolitaine.....22

Tableau 14 : Établissements et lieux sensibles recensés dans ou à proximité du domaine d'étude et dans la bande d'étude du projet..... 26

Tableau 15 : Lieux présentant une sensibilité à la pollution atmosphérique en lien avec le risque par ingestion..... 27

Tableau 16 : Teneurs en éléments trace métalliques (ETM) et hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) des sols analysés pour un échantillon moyen.....33

Tableau 17 : Historique des activités industrielles recensées au droit du parc Kennedy.....35

Tableau 18 : Polluants à prendre en compte dans l'ERS.....38

Tableau 19 : Recommandations de l'ANSES sur les polluants à prendre en compte dans l'ERS.....39

Tableau 20 : VTR sélectionnées pour l'exposition aiguë.....42

Tableau 21 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets à seuil, risque par inhalation.....42

Tableau 22 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets à seuil, risque par ingestion.....44

Tableau 23 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets sans seuil, risque par inhalation.....44

Tableau 24 : VTR sélectionnées pour l'exposition chronique, effets sans seuil, risque par ingestion...45

Tableau 25 : Concentrations et dépôts particuliers en PM modélisés au droit des jardins potagers...46

Tableau 26 : Récapitulatif des scénarios d'exposition étudiés.....	50
Tableau 27 : Récapitulatif des scénarios d'exposition étudiés.....	50
Tableau 28 : Récapitulatif des récepteurs utilisés pour le calcul des indicateurs sanitaires (risque par inhalation).....	54
Tableau 29 : Caractérisation des risques pour l'exposition aiguë.....	55
Tableau 30 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets à seuil de dose.....	56
Tableau 31 : Concentrations modélisées au droit du récepteur le plus impacté.....	57
Tableau 32 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose (scénario 1et 2).....	58
Tableau 33 : ERI calculé pour la concentration de fond.....	58
Tableau 34 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique, effets sans seuil de dose.....	59
Tableau 35 : Concentrations en polluants mesurées dans les sols des sites échantillonnés (état actuel) et modélisées pour les horizons futurs à partir des dépôts modélisés par ADMS-Urban.....	60
Tableau 36 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (jardins publics).....	61
Tableau 37 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école).....	63
Tableau 38 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (QD), effet à seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (écoquartier).....	64
Tableau 39 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (jardins publics).....	64
Tableau 40 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école).....	65
Tableau 41 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (école+parc).....	65
Tableau 42 : Caractérisation des risques pour l'exposition chronique (ERI), effet sans seuil de dose, risque par ingestion directe de sol (écoquartier).....	65
Tableau 43 : IPP benzène et IPP NO2.....	70
Tableau 44 : Répartition de la population dans les bâtiments existants par classe de concentration...70	70
Tableau 45 : Répartition de la population de l'écoquartier par classe de concentration.....	71
Tableau 46: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 1.....	80
Tableau 47: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 2.....	81
Tableau 48: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 3.....	82
Tableau 49: Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 4.....	83

Index des illustrations

Illustration 1: Bande d'étude pour les polluants gazeux.....	10
Illustration 2: Bande d'étude pour les polluants particuliers.....	10
Illustration 3: Niveaux moyens journaliers pour les PM, maxima journaliers sur 8h pour l'ozone, en µg/m3 sur la période 2004 à 2006.....	17
Illustration 4: Bâtiments d'habitation actuels et futurs dans la zone d'étude.....	24
Illustration 5: Établissements sensibles de la zone d'étude.....	25
Illustration 6: Lieux sensibles de l'écoquartier Flaubert (source : SPL Rouen Aménagement Normandie).....	26
Illustration 7: Localisation des parc et jardins publics.....	27
Illustration 8: Typologie urbaine et jardins repérés.....	28
Illustration 9: Jardins d'agrément.....	29
Illustration 10: Localisation des jardins identifiés par photo satellite.....	29
Illustration 11: Positionnement des jardins par rapport à la bande d'étude particulière.....	30
Illustration 12: Plan de l'écoquartier.....	31
Illustration 13: Cartographie Basias : historique des activités présentes à proximité du parc Kennedy.....	35
Illustration 14: Choix des VTR lorsqu'il existe plusieurs VTR pour une voie et une durée d'exposition. Sources : [3].....	41
Illustration 15: Concentrations en PM (sources : étude Air – Cerema DTer NC).....	46
Illustration 16: Localisation des récepteurs les plus impactés (scénario 1).....	54
Illustration 17: Zone de l'écoquartier concernée par l'ERS.....	55
Illustration 18: Répartition de la population dans les bâtiments existants par classes de concentration.....	71
Illustration 19: Répartition de la population de l'écoquartier par classe de concentration.....	72
Illustration 20 : Positionnement des communes du PSAS 9 par rapport à celles de la communauté de communes de 2001 et de la Métropole de 2015.....	78
Illustration 21: Identification des lieux où des échantillons de sol ont été prélevés.....	79
Illustration 22: Site 1 : Localisation des prélèvements.....	80
Illustration 23 :Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 1.....	80
Illustration 24 : Site 2 : Localisation des prélèvements.....	81
Illustration 25 :Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 2.....	81
Illustration 26: Site 3 : Localisation des prélèvements.....	82
Illustration 27 :Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 3.....	82
Illustration 28: Site 4 : Localisation des prélèvements.....	83
Illustration 29 : Teneurs en ETM et HAP mesurées sur le site 4.....	83

Cerema – DTerCE

Département Environnement Territoires Climat

Connaissance et prévention des risques – Développement des infrastructures – énergie et climat – Gestion du patrimoine d'infrastructures
Impacts sur la santé – Mobilités et transports – Territoires durables et ressources naturelles – Ville et bâtiments durables

Centre d'études et d'expertise sur les risques, l'environnement, la mobilité et l'aménagement
Département Environnement Territoires Climat - 46, rue Saint-Théobald
BP 128
38081 L'ISLE D'ABEAU CEDEX - +33 (0)4 74 27 51 51