



**Référence : R-LYH-1705-1a**  
**Date : 09/05/2017**

## **ANNEXES**

# ***Volet air et santé dans le cadre d'un projet d'extension de la zone commerciale de Grand Vitrolles (13)***

## **THEMA ENVIRONNEMENT**

<b>Rédactrice</b>	<b>Vérificatrice / Approbatrice</b>
<b>Lynda HEDREVILLE</b>	<b>Marion VANYWAEDE</b>
<i>Version a : 09/05/2017 – LYH</i>	<i>Version a : 12/05/2017 – MAV</i>

**Agence SUD-EST : 31, rue Mazenod, 69426 LYON cedex 03, Tél. : 04.78.39.05.83 Fax : 04.78.39.75.45**

Siège Social/Agence CENTRE-OUEST : 6 rue de la Douzillère 37300 JOUE-LES-TOURS, Tél. : 02.47.75.18.87 Fax : 02.47.60.94.28

Agence ILE DE FRANCE : 86 bis, rue Amelot, 75011 PARIS, Tél. : 01.53.34.87.43 Fax : 01.53.34.87.74

Agence NORD-OUEST : 26 rue Alfred Kastler, 76130 MONT SAINT AIGNAN, Tél. : 02.32.10.73.33 Fax : 02.47.60.94.28

Antenne NORD PICARDIE : 5 rue voltaire, 59184 SAINGHIN EN WEPPE, Tel : 06 16 64 37 55 Fax : 02.47.60.94.28

Antennes BOURGOGNE, BRETAGNE, MARSEILLE, SUD-OUEST & INTERNATIONAL

RCS Tours : 478 720 931 / Capital de 500 000€

[www.neodyme.fr](http://www.neodyme.fr)



# SOMMAIRE

<b>1</b>	<b>ANNEXE 1 : SIGLES, ACCRONYMES ET ABREVIATIONS.....</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>ANNEXE 3 : FICHES TOXICOLOGIQUES.....</b>	<b>5</b>
2.1	Benzène (N°CAS : 71-43-2).....	6
2.2	Poussières fines.....	11
2.3	Monoxyde de carbone.....	15
2.4	Oxydes d'azote.....	17
<b>3</b>	<b>ANNEXE 4 : ELEMENTS POUR LA MODELISATION DE LA DISPERSION DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES.....</b>	<b>20</b>
3.1	Rappel du contexte de l'étude.....	20
3.2	Objectif de l'étude de la modélisation de la dispersion des rejets.....	20
3.3	Modèle de dispersion.....	20
3.4	Les documents de référence.....	21
3.5	Données météorologiques utilisées.....	21
3.5.1	La rose des vents.....	21
3.5.1	Caractéristiques des vents et modèle de dispersion.....	24
1.1.1	Température ambiante.....	24
1.1.2	Classes de stabilité.....	24
3.6	Les paramètres liés aux composés chimiques.....	25
3.7	Hypothèses et options de calcul dans ARIA Impact.....	26
3.8	Validation du modèle ARIA Impact.....	26
3.9	Caractéristiques des sources d'émission.....	26
3.9.1	Les rejets provenant des différentes sources.....	26
3.10	Hypothèses et option de calculs.....	27

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Pourcentage de décès attribuable à l'exposition aux particules fines en 2002 .....	12
Tableau 2 : Fréquence d'apparition des classes des vents .....	22
Tableau 3 : classes de vitesse de la rose des vents .....	24
Tableau 4 : Classes de stabilité - méthode dite « Rayonnement – Vent – Nébulosité » (sources : ARIA TECHNOLOGIES / INERIS 2002).....	25
Tableau 5 : Choix des classes de stabilité pour chaque vitesse de vent.....	25

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Rose des vents de la station de Marignane .....	23
------------------------------------------------------------	----

# 1 ANNEXE 1 : SIGLES, ACCRONYMES ET ABREVIATIONS

- ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry
- BF : Bruit de fond
- CSHPF : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
- CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer (= IARC)
- DGS : Direction Générale de la Santé
- EPA (U-S) : Environmental Protection Agency (United-States)
- ERI : Excès de Risque Individuel
- ERS : Evaluation de Risques Sanitaires
- HSDB : Hazardous Substances Databank (<http://toxnet.nlm.nih.gov>)
- INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques
- INRA : Institut National de la Recherche Agronomique
- InVS : Institut de Veille Sanitaire
- INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
- INSERM : Institut National de la Santé Et de la Recherche Médicale
- IRIS (EPA) : Integrated Risk Information System (<http://.epa.gov/iris/subst/>)
- LOAEC : Low Observed Adverse Effect Concentration
- LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level (Niveau du plus petit effet délétère observé)
- MRL : Minimum Risk Level
- NOAEL : No Observed Adverse Effect Level (Niveau sans effet délétère observé)
- OEHHA : Office of Environmental Health Hazard Assessment
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- PM : Particule matter
- RIVM : Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (Institut National de Santé Publique et de l'Environnement des Pays-Bas)
- SFSP : Société Française de Santé Publique
- US-EPA : United-States Environmental Protection Agency
- VTR : Valeur Toxicologique de Référence

## **2 ANNEXE 3 : FICHES TOXICOLOGIQUES**

## 2.1 Benzène (N°CAS : 71-43-2)

### Caractéristiques

Le benzène entre dans la catégorie des composés organiques volatils. Il est caractérisé par une odeur agréable. C'est un gaz incolore, d'une capacité inflammable et d'évaporation rapide et qui se dissout très peu dans l'eau. Dans l'atmosphère, il est principalement dégradé par réaction photochimique en quelques jours et il n'y a pas de redéposition directe sur les sols. Par contre, il peut y avoir lessivage de l'air par les pluies. Les concentrations ubiquitaires dans l'air seraient de l'ordre de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (INERIS). Elles atteindraient 5 à  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en zone urbaine. En France, la moyenne en zone urbaine rapportée par les réseaux de surveillance de la qualité de l'air atteignait  $1,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2007 (ADEME, BDQA, 2007). Dans l'eau, il est biodégradable. Sa demi-vie est alors comprise entre 16 et 28 jours. Il ne s'accumule pas dans les végétaux et les animaux. Le benzène, retrouvé dans l'air, l'eau et le sol, peut être d'origine naturelle (volcans, feux de forêts, pétrole ou gaz naturel) mais il a surtout une origine anthropique (manufactures, industrie, fumée de tabac). Elaboré à partir du pétrole, il entre dans la composition des carburants et dans la fabrication de composés chimiques comme le styrène, les résines et les fibres synthétiques. On l'utilise aussi pour produire du caoutchouc, des lubrifiants, teintures, détergents, médicaments et pesticides. L'utilisation du benzène en tant que solvant a beaucoup diminué depuis ces dernières années en raison de sa sévère réglementation.

### Toxicité

#### Toxicité chronique par inhalation

L'inhalation de benzène à des concentrations modérées dans l'air peut entraîner un syndrome psycho organique constitué d'un état de somnolence, de troubles de la mémoire et de la concentration, de confusions, de vertiges, d'une insomnie ou encore d'une tachycardie et des maux de tête.

Les atteintes de la moelle osseuse sont connues depuis longtemps. Elles entraînent une dépression de la production de toutes les lignées de cellules sanguines pouvant aller jusqu'à l'aplasie médullaire. La toxicité hématologique et l'aplasie médullaire sont actuellement considérées comme des formes préleucémiques.

Le benzène est aussi responsable d'atteinte de l'immunité (diminution ou augmentation de certains anticorps) et de diminution des lymphocytes (liée à l'atteinte hématologique).

#### Risque de cancer

Le benzène est le plus toxique des composés de la famille des hydrocarbures aromatiques monocycliques (HAM). Ses effets leucémogènes (leucémie myéloïde aiguë) ont été établis au cours de nombreuses études épidémiologiques en milieu du travail. Les études animales ont confirmé les propriétés carcinogènes du benzène par inhalation. Sur la base de ces données, le CIRC a classé le benzène comme cancérigène certain chez l'homme (groupe 1) (OMS, 1999).

Selon la nouvelle méthode d'évaluation du risque cancérigène adoptée par l'US-EPA depuis 1999, le benzène est un agent cancérigène pour l'homme quelle que soit la voie d'exposition (preuves suffisantes chez l'homme confortées par les études animales)<sup>1</sup>. Les études épidémiologiques ont clairement établi une association causale entre

---

<sup>1</sup> Selon l'ancien mode d'évaluation de l'US-EPA, le benzène était déjà classé comme cancérigène certain pour l'homme (catégorie A, EPA, 1996).

l'exposition au benzène et l'induction de leucémies (leucémie myéloïde aiguë). Les études expérimentales indiquent que le benzène est un cancérigène multisite (hématopoïétique, nez, foie, estomac, poumons, ovaires, glandes mammaires) (US-EPA, 2003).

### Effets sur la reproduction

Le benzène a été démontré foetotoxique chez l'animal mais non tératogène. Chez l'homme, le benzène est foetotoxique comme tous les hydrocarbures aromatiques.

### Voie d'exposition

La principale voie d'exposition est la respiration d'air intérieur ou extérieur contenant du benzène. En population générale, les sources les plus courantes sont la fumée du tabac, l'essence automobile, les pots d'échappement des véhicules, qui représentent 20% de l'exposition totale mondiale au benzène. Les populations vivant aux alentours d'industries fabriquant ou utilisant du benzène sont beaucoup plus exposées que la population générale. L'absorption par inhalation représente 30 à 50 % de la quantité inhalée

Par ingestion d'eau ou de nourriture contaminée, le benzène traverse quasi totalement (90 %) l'estomac et l'intestin. Très lipophile, après passage dans le sang, le benzène est stocké dans la moelle épinière et les graisses. L'oxydation dans le foie donne lieu à la production de métabolites toxiques qui sont éliminés par voie urinaire en 48 heures. Le benzène non métabolisé est exhalé directement dans l'air. Il existe des marqueurs biologiques de l'exposition au benzène tels que le dosage urinaire du phénol.

Moins de 1% du benzène en contact avec la peau peut atteindre la circulation sanguine.

### Valeurs toxicologiques de référence

#### Risque systémique

##### ☞ **Exposition aiguë**

En exposition aiguë, l'ATSDR a fixé en 2005 une valeur de **0,03 mg/m<sup>3</sup>** à partir d'un LOAEL de 33 mg/m<sup>3</sup> pour la réduction des lymphocytes chez la souris (Rozen *et al.* 1984). Ce LOAEL a été converti pour une exposition équivalente chez l'homme de 8,3 mg/m<sup>3</sup> et divisé par un facteur de sécurité de 300.

L'US-EPA a fixé diverses valeurs seuil en fonction du temps d'exposition (Acute Exposure Guideline Levels, 2004). La valeur limite recommandée pour des effets réversibles est de 421 mg/m<sup>3</sup> pour une exposition de 10 minutes, 24 mg/m<sup>3</sup> pour une exposition de 30 minutes, 169 mg/m<sup>3</sup> pour une durée d'exposition par inhalation d'1 heure, 58 mg/m<sup>3</sup> pour une durée d'exposition de 4 heures et 29,25 mg/m<sup>3</sup> pour une durée d'exposition de 8 heures.

L'OEHHA (1999) propose une valeur de référence de **1,3 mg/m<sup>3</sup>** pour une exposition aiguë par inhalation au benzène. Cette valeur a été déterminée chez le rat pour une durée d'exposition de 6 heures, pour des effets critiques sur la reproduction et le développement.

##### ☞ **Exposition intermédiaire ou chronique**

L'ATSDR a proposé en 2005 une MRL (Minimum Risk Level) de **9,7 µg.m<sup>-3</sup>** pour une exposition chronique. Cette VTR a été établie à partir d'une BMD de 97 µg.m<sup>-3</sup> pour une baisse du nombre de lymphocytes B chez 250 travailleurs (environ 2/3 de femmes) d'une manufacture de chaussures à Tianjin, en Chine (Lan *et al.*, 2004). La BMD a été ajustée pour une exposition continue, à partir d'une BMCL de 324 µg.m<sup>-3</sup> établie pour une exposition intermittente, selon la méthode proposée par l'EPA. Il est utilisé un facteur d'incertitude de 10 pour tenir compte de la variabilité humaine.

Pour une exposition chronique, l'**EPA** a établi en avril 2003 une concentration de référence de **30 µg .m<sup>3</sup>** à partir de la valeur limite la plus faible à 95 % de la Benchmark concentration low ajustée à une exposition continue (BMCL), soit 8,2 mg.m<sup>-3</sup>. Cette BMCL modélise la baisse du nombre de lymphocytes dans le sang de 44 travailleurs chinois (Shangai) de plus de 44 ans exposés au benzène pendant au moins 6 mois par voie respiratoire et rapportée par l'étude de Rothman *et al.* (1996). Un facteur de sécurité de 300 a été appliqué (3 pour un facteur d'extrapolation à l'utilisation d'une BMD, 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).

Le **RIVM** note qu'une concentration tolérable dans l'air de **156 µg.m<sup>-3</sup>** peut être établie à partir des effets hématologiques constatés chez les travailleurs exposés au benzène. Mais la VTR relative au risque de cancer étant plus sévère, elle garantit contre effets non cancérogènes.

L'**OEHHA** a fixé en 2003 une VTR par inhalation de **60 µg/m<sup>3</sup>** à partir des résultats d'une étude chez une cohorte de 303 travailleurs dans une raffinerie exposés au benzène pendant une durée moyenne de 7,4 ans (1 à 21 ans, de 1952 à 1978) (Tsai *et al.*, 1983). Cette VTR est basée sur un NOAEL de 1,6 mg/m<sup>3</sup> pour des effets hématologiques (sanguins) (diminution du nombre de globules rouges et blancs). Un facteur de sécurité de 10, pour tenir compte des variations intra espèces, a été appliqué à la concentration équivalente (0,6 mg/m<sup>3</sup>) chez l'homme exposé en population générale 24h sur 24 et 7 jours sur 7.

### Risque de cancer (leucémie)

#### ☞ Exposition par inhalation

L'**US-EPA** propose en 2003 une VTR pour le risque de leucémie par la voie respiratoire allant de **2,2 à 7,8 10<sup>-6</sup> (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup>**. Elle est dérivée d'une étude de cohorte professionnelle (travailleurs de Pliofilm, Rinsky *et al.* 1981, 1987) jugée plus valide que les nombreuses autres études épidémiologiques sur les effets cancérogènes du benzène en raison d'une grande spécificité de l'exposition (pas de co-exposition à d'autres cancérogènes). Elle présente aussi l'avantage d'inclure des niveaux d'exposition assez étendus. Le modèle d'extrapolation hautes doses / basses doses a été choisi après une étude ayant permis de tester 96 combinaisons de 4 facteurs les plus influents :

- le type de cancer considéré,
- l'utilisation d'un modèle additif ou multiplicatif,
- l'hypothèse d'une linéarité ou non de la relation dose réponse,
- Différentes méthodes d'estimation de l'exposition.

Finalement, l'étendue de la VTR de l'US-EPA est dictée par le modèle linéaire à partir des différentes méthodes d'estimation de l'exposition. Selon l'US-EPA la qualité scientifique de cette VTR actualisée en 1998 n'est pas différente de celle établie provisoirement en 1985 à 8,1 10<sup>-6</sup> (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup> (US-EPA, 2003).

L'**OMS** s'appuie sur les mêmes études que l'US-EPA pour recommander une VTR de **4,4 à 7,5 10<sup>-6</sup> (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup>** correspondant au risque de leucémie. La différence entre les deux étendues de valeur vient d'un choix différent concernant la méthode d'estimation des expositions. L'OMS précise que la moyenne géométrique de 6 10<sup>-6</sup> (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup> peut être utilisée (OMS, 2000).

L'**OEHHA** a fixé un ERU de **2,9.10<sup>-5</sup> (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup>** à partir d'une étude chez des travailleurs exposés au benzène par inhalation et pour une incidence de cas de leucémie au sein de la cohorte étudiée (Rinsky *et al.* 1981). L'excès de risque a été calculé en utilisant

des données chez l'animal et chez l'homme pour l'estimation quantitative du risque (CDHS, 1984).

Le **RIVM** utilise une valeur limite de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  construite en 1999 par un groupe de travail européen qui correspond à un risque cancérigène de  $10^{-4}$  (approche linéaire) vie entière. Cette concentration correspond à un excès de risque unitaire de  $5 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ . Les études ayant servi à la construction de cette VTR sont les mêmes que celles utilisées par l'US-EPA et par l'OMS (RIVM, 2001). Les effets considérés sont des leucémies.

**Health Canada** construit en 1991 une dose tumorigène TC05 de  $15 \text{ mg}/\text{m}^3$  à partir d'une étude plus ancienne, toujours chez l'homme (Rinsky *et al.*, 1987), pour le risque de leucémies. Il est possible de la transformer en excès de risque unitaire, en supposant la relation dose-effet linéaire, puisque la TC05 correspond à un excès de risque de 5 %. Cette VTR correspond donc à un ERU de  $3,3 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  (Health Canada, 1991).

### Valeur guide

Sur la base de l'ERU fixé par l'OMS, le CSHPF (avis du 17/09/97) a recommandé comme valeur limite une valeur moyenne annuelle des valeurs journalières de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Le CSHPF a aussi fixé un objectif de qualité de  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

### Justification du choix des VTR

Pour le risque systémique par inhalation, l'ATSDR, l'US-EPA et l'OEHHA proposent une VTR pour une exposition chronique, basée sur une étude épidémiologique en milieu professionnel. La VTR de l'ATSDR de  $9,7 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$  a été préférée aux autres car l'étude princeps de l'ATSDR est plus récente (2004 contre 1996 et 1983), elle porte sur un plus grand nombre de travailleurs et établie avec l'utilisation d'une Benchmark Concentration qui est préférée à l'utilisation d'une NOAEL (OEHHA) d'après les recommandations de l'InVS.

Pour le risque cancérigène par inhalation, 5 organismes proposent des VTR qui s'appuient sur les mêmes études si ce n'est que l'OEHHA ne prend pas en compte la version de 1987, la plus récente, de l'étude de Rinsky *et al.* En l'absence d'autre critère de distinction entre les VTR de l'OMS, de l'EPA, du RIVM et de Health Canada, ce sont les intervalles d'ERU de l'EPA ( $2,2$  à  $7,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$ ) qui sont retenus car contenant les VTR des 3 autres organismes.

### Sources :

- ATSDR, Toxicological Profile for Benzene, Sept. 2005, <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp3.html>
- CSHPF. Section des milieux de vie. Avis relatif au projet de directive concernant la pollution de l'air ambiant par le benzène. Séance du 17 septembre 1997.
- INERIS. Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Benzène. Version N°2-4/février 2005.
- INRS, Fiche toxicologique du benzène, Edition 2004. 8p.
- IPCS (International Programme on Chemical Safety), Environmental Health Criteria.150. Benzene, 1993, WHO.
- Ministère de la santé, Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé, poursuivre la réduction des risques, juin 2000
- OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment), December 2002, Air toxics Hot Spots Program Risk Assessment Guidelines, Part II Technical support document for describing available Cancer Potency Factors, Lead and lead compounds (inorganic) p334 – 341 - [http://www.oehha.ca.gov/air/hot\\_spots/index.html](http://www.oehha.ca.gov/air/hot_spots/index.html)

- OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). Air toxics Hot Spots Program Risk Assessment Guidelines, Part III, Technical support document for the determination of noncancer chronic reference exposure levels, February 2000. [http://www.oehha.ca.gov/air/chronic\\_rels/pdf/relsP32k.pdf](http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/relsP32k.pdf)
- OMS, Guidelines for AIR Quality, Geneve 2005
- RIVM, research for man and environment. National institute of public health and the environment. Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. Report 711701 025. March 2001.
- US-EPA (fiche IRIS, 2003)
- US-EPA, Acute Exposure Guideline Levels, 2004
- US-EPA, National Center for Environmental Assessment – Washington Office, Office of Research and Development, Carcinogenic Effects of Benzene: An Update, April 1998

## 2.2 Poussières fines

### Caractéristiques générales

Les PM10 regroupent les particules dont le diamètre aérodynamique moyen en masse est égal ou inférieur à 10 µm, caractéristique qui leur permet de pénétrer les voies respiratoires et les poumons. En général, les PM10 sont divisées en particules fines de 2,5 µm ou moins (PM2,5) et en particules grossières de diamètre supérieur à 2,5 µm (P<sub>10-2,5</sub>) (Health Canada, 1999). Les PM10 présentes dans l'air sont un mélange de particules solides ou/et liquides, de composition et d'origine variées. Les PM10 sont composées de nombreuses espèces chimiques, qui diffèrent selon la taille des particules, du fait de l'origine différente des particules fines et grossières. Les particules grossières (diamètre supérieur à 2,5 µm), sont riches en oxydes de fer, de calcium, de silicium et d'aluminium. Les particules fines se composent en majorité de sulfates, de nitrates, de sels ammoniacaux, de composés organiques et inorganiques de carbone ainsi que de métaux comme le plomb, le zinc, le fer, le manganèse et le cadmium.

### Comportement dans l'atmosphère

Les particules les plus fines (diamètre inférieur à 0,1 µm) subissent des processus de mouvement aléatoire et de coagulation (processus par lequel les particules fines en suspension dans un liquide sont rassemblées en flocons) pour former rapidement de plus grosses particules. Par conséquent, leur temps de séjour dans l'atmosphère est relativement court.

Les particules de diamètre compris entre 0,1 et 2 µm, qui résultent de la coagulation de particules plus fines ou de la condensation des vapeurs sur des particules déjà existantes, peuvent séjourner dans l'atmosphère pendant plusieurs jours voire plusieurs semaines. Ces particules sont principalement éliminées de l'atmosphère par dépôt sec ou humide (lessivage par les précipitations).

Les particules de diamètre supérieur à 2 µm sont éliminées suite à une sédimentation par gravité et séjournent donc moins longtemps dans l'atmosphère, de quelques heures à quelques jours.

### Toxicité

La toxicité des PM10 dépend fortement de la taille des particules et des polluants qui les composent. Si plusieurs études ont montré que la particule en elle-même peut exercer des effets toxiques indépendamment de sa composition (Marano F. *et al.*, 2004), la teneur en métaux, la présence de HAPs, de certains composés organiques et d'endotoxines contribuent également à la toxicité observée dans les études épidémiologiques ou à exposition contrôlée. Il a été démontré que les PM2,5 sont plus dangereuses que les particules plus grosses, en terme de mortalité et d'affections respiratoires et cardiovasculaires. Cependant les particules de diamètre supérieur à 2,5 µm sont également à l'origine d'effets sur la santé et sont principalement associées à des aggravations du système respiratoire, tel que l'asthme (US-EPA, 1997).

### Toxicité aiguë chez l'homme

Plusieurs études épidémiologiques suggèrent qu'il existe une association positive entre une exposition aiguë à des PM10 en suspension présentes dans l'air ambiant et une affection de la fonction pulmonaire, une augmentation des symptômes respiratoires, des maladies pulmonaires chroniques, des admissions à l'hôpital et de la mortalité chez les adultes.

De nombreux effets ont été particulièrement mis en évidence chez les populations sensibles, que sont les personnes âgées, les enfants et les personnes présentant une maladie cardio-respiratoire préexistante comme de l'hypertension pulmonaire, de l'asthme, une bronchite chronique, ou encore des infections des voies respiratoires. Les

particules fines sont souvent associées à des allergènes adsorbés à leur surface. Elles peuvent alors provoquer, chez les asthmatiques en particulier, l'apparition de crises à des niveaux d'exposition plus faibles qu'aux allergènes auxquels ils sont sensibilisés.

### **Toxicité chronique chez l'homme**

Les études sur les effets sanitaires chroniques d'une exposition aux PM10 sont rares, du fait de la complexité de leur réalisation et des ressources importantes qu'elles nécessitent. Les effets qui ont pu être observés sont des augmentations de la mortalité, des admissions à l'hôpital et des symptômes de maladies respiratoires, des diminutions de la fonction pulmonaire et une possible augmentation des cas de cancer du poumon.

A partir des relations exposition-risque établies dans plusieurs études épidémiologiques et plus particulièrement dans celle de Pope *et al.*, l'AFSSE (Agence française de sécurité sanitaire environnementale) a estimé la part de décès attribuable à l'exposition aux PM2,5 dans les agglomérations françaises, pour la situation actuelle et pour trois évolutions possibles de la qualité de l'air en fonction des politiques publiques qui pourraient être menées. L'exposition moyenne en PM2,5 a été estimée à partir des mesures effectuées par les stations des réseaux de surveillance de la qualité de l'air urbaines entre 2000 et 2002 pour les PM10 (application d'un facteur de conversion de l'US-EPA de 0,6 pour obtenir la concentration en PM2,5) et en tenant compte des objectifs de réduction de l'Union Européenne sur les 10 ans à venir (12 µg.m<sup>-3</sup> pour les PM2,5 à l'horizon 2010). Pour les années 2010 et 2020, l'exposition moyenne a également été déterminée à partir d'une modélisation. Les résultats de cette étude sont présentés par classe d'âge pour la situation actuelle dans le tableau suivant.

**Tableau 1 : Pourcentage de décès attribuable à l'exposition aux particules fines en 2002**

Classe d'âge	% de décès par cancer du poumon	% de décès cardio-respiratoires
30-59 ans	3,3	4,1
60-69 ans	10,6	1,7
70 ans et plus	Non significatif	Non significatif

### **Toxicité chez l'animal**

Les études réalisées chez l'animal permettent surtout de confirmer les effets observés sur l'homme. Il faut cependant noter que la complexité physique et chimique des poussières auxquelles sont exposés les humains et les différences de dépôt et de clairance des particules dans le poumon entre l'animal et l'homme rendent complexe l'extrapolation des données d'une espèce à l'autre.

Les expositions aiguës d'animaux, à des concentrations de particules souvent supérieures aux concentrations ambiantes, confirment que le système cardiorespiratoire est l'une des cibles des effets provoqués par les PM10.

Il a été observé chez des cochons d'Inde et des lapins une diminution de la fonction ventilatoire, une hypersensibilité des voies respiratoires, diverses modifications histologiques, cellulaires et biochimiques du poumon et la production de cytokines pro-inflammatoires et d'autres médiateurs par les macrophages des alvéoles pulmonaires.

Le système cardiovasculaire peut également être atteint (anomalies sur les électrocardiogrammes des rats et des chiens).

L'exposition à long terme à des PM10 entraîne également chez les animaux une inflammation pulmonaire chronique, une hyperplasie (prolifération excessive d'un tissu organique par multiplication de ses cellules) de l'épithélium alvéolaire et une fibrose pulmonaire, quel que soit le type de particule, sa concentration massique, la durée de l'exposition et l'espèce examinée.

## **Voies d'exposition et toxicocinétique**

L'inhalation des poussières en suspension dans l'air constitue l'accès principal à l'organisme et représente, d'après l'OMS (2000), la seule voie d'exposition entraînant des effets directs sur la santé.

### **Pénétration des particules dans l'organisme**

De nombreux paramètres influent sur la probabilité de passage par le nez et la bouche et sur la probabilité de dépôt des particules inhalées dans l'appareil respiratoire : vitesse et direction du vent extérieur, diamètre des particules, calibres bronchiques, type de cycle respiratoire, volume courant, fréquence respiratoire... Ainsi l'exercice physique augmente le dépôt des particules dans l'appareil respiratoire.

Les grosses particules (diamètre supérieur à 10  $\mu\text{m}$ ) sont "filtrées" par le système ciliaire du nez et ne pénètrent pas dans l'appareil respiratoire. Les particules de 3 à 10  $\mu\text{m}$  sont en majorité déposées au niveau de l'arbre respiratoire (trachéo-bronchique). Seule la partie constituée des particules les plus fines (< 3  $\mu\text{m}$ ) peut atteindre les alvéoles des poumons (APPA : Association pour la Prévention de la Pollution Atmosphérique). Des observations au microscope électronique ont ainsi montré que 96% des particules déposées au niveau des poumons avaient un diamètre inférieur à 2,5  $\mu\text{m}$ . Ces particules constituent une faible masse des poussières totales (entre 1 et 8%) mais elles sont très nombreuses et représentent par conséquent, dans un volume donné, une surface réactive plus importante que celle des grosses particules. Elles peuvent également transporter des composés toxiques tels que des métaux, des composés organiques (HAP) ou des allergènes.

Le dépôt particulaire est hétérogène selon les zones du poumon et la variabilité interindividuelle est très forte. Ainsi, le dépôt des particules dans les poumons tend à augmenter chez les personnes dont la fonction pulmonaire est diminuée ou ayant une légère bronchite et chez les fumeurs asymptomatiques.

### **Mécanismes d'action des particules**

Les particules les plus fines agissent principalement sur les parois alvéolaires et peuvent aussi pénétrer dans le système sanguin. Le transfert vers le sang dépend de l'état physique des particules (solide, liquide), de leur temps de séjour dans les divers compartiments (bronches, alvéoles) et de leur solubilité dynamique dans les fluides biologiques en contact (mucus bronchique, surfactant alvéolaire...) (INRS, 2001).

Deux effets de ces fines particules sur la santé sont possibles : action irritative et chimique des parois alvéolaires et action sur les cellules de certains organes (reins, foie, cerveau...), par interaction avec des récepteurs membranaires et/ou après phagocytose par ces cellules. La production d'espèces réactives de l'oxygène est en général considérée comme un facteur clé des réponses adaptatives ou des événements toxiques induits par les poussières. Elle entraînerait l'activation de voies de signalisation intracellulaire et de facteurs de transcription nucléaires qui régulent l'expression de gènes impliqués dans une variété de processus biologiques comme la croissance, l'apoptose, l'inflammation et les réponses au stress. Cette réponse inflammatoire induite par les particules fines serait à l'origine de l'apparition ou de l'aggravation des troubles respiratoires dans des populations sensibles telles que les enfants ou les insuffisants respiratoires.

Plusieurs études ont été lancées pour étudier les mécanismes par lesquels les particules inhalées exercent des effets extra-pulmonaires, notamment les conséquences possibles de l'inflammation pulmonaire sur le cœur et d'autres systèmes, telle la coagulation du sang. Des changements des indicateurs sanguins tels que la protéine réactive C, le fibrinogène et les globules rouges ont été décrits après l'inhalation de PM10. Toutefois, les mécanismes toxicologiques par lesquels les particules exercent leurs effets néfastes restent encore peu connus.

## Valeurs toxicologiques de référence et valeurs réglementaires et de gestion

Il n'existe pas à ce jour de VTR établie pour les poussières.

L'OMS a fixé les valeurs guides suivantes pour une **exposition chronique** (1 an) dans la mise à jour (2005) des recommandations sur la qualité de l'air :

PM 10: 20  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

PM 2,5 : 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

Pour une exposition aiguë, l'OMS a fixé les valeurs guides suivantes en moyenne journalière à ne pas dépasser plus de 3 jours par an (2005) :

PM10: 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

PM 2,5 : 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

En France, l'objectif qualité, résultant du décret n°2002-213 du 15 février 2002 portant transposition de directives 1999/30/CE du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du 16 novembre 2000 et modifiant le décret n°98-360 du 6 mai 1998, est de 30  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  en moyenne année civile pour les PM10. Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France (avis de 06/06/96) recommande la même valeur de 30  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010 fixe pour les PM2,5 un objectif de qualité en moyenne annuelle de 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ .

Le Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP) en France a émis des recommandations vis-à-vis des particules de l'air en fixant des objectifs de qualité en moyenne annuelle pour les PM10 à 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  et pour les PM2,5 à 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Le HCSP donne la priorité à la réduction des expositions chroniques en soulignant que la gestion des pics de pollution par les particules dans l'air ambiant avait peu d'impact sur l'exposition chronique des populations.

## Choix des valeurs réglementaires

Les valeurs retenues pour les poussières (PM10) sont les valeurs de référence fixées par l'OMS en 2005 pour les effets chroniques.

## Sources

- AFSSE, Impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine, Rapport 1, mars 2004.
- AFSSET. Recommandations pour la qualité de l'air dans les parcs de stationnement couverts. Avril 2007. 240 p.
- Haut Conseil de la Santé Publique. La pollution par les particules de l'air ambiant. Synthèse et recommandations pour protéger la santé. Collection Avis et Rapports. Avril 2012.
- Health Canada, Liste des substances d'intérêt prioritaire. Rapport d'évaluation : Particules inhalables de 10 microns ou moins, 1999.
- INRS, "Poussières, fumées et brouillards sur les lieux de travail : risques et prévention", Colloque organisé à Toulouse, 11-13 juin 2001.
- INRS, Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France, 1999.
- OMS, Air quality Guidelines, Chap. 7.3 : Particulate matter, p.1-32, 2000.
- OMS, Air Quality guidelines, update 2005. Report on the Working group meeting, Bonn, Germany, 18-25 October 2005. 21 p.,
- OMS, Burden of disease attributable to selected environmental factors and injuries among Europe's children and adolescents, Environmental Burden of Disease Series, No.8, 2004.
- RIVM, Toxicity of Ambient Air PM10, 2000.
- S-EPA, Particulate Matter (PM10): Summary report, 1997.

## 2.3 Monoxyde de carbone

### Caractéristiques

Le monoxyde de carbone ou oxyde de carbone (CO) est un gaz incolore, inodore, très inflammable. On le trouve donc naturellement dans l'atmosphère à de faibles concentrations de l'ordre de 60 µg/m<sup>3</sup> à 140 µg/m<sup>3</sup> (OMS, 2000). L'origine anthropique du CO dans l'air n'est souvent pas négligeable dans les zones industrielles et urbaines et provient des gaz d'échappement des véhicules à moteur (0.1 à 10%), de l'industrie pétrolière (forage, raffinage), des fonderies, cimenteries, des fermentations végétales et animales. Le CO est connu pour être largement répandu dans l'air ambiant dans les logements à partir des chauffe-eaux à gaz mal réglés ou de chauffage divers. Il est aussi utilisé dans la fabrication du méthanol, de l'acide acétique... Notons qu'il est aussi présent dans la fumée de cigarette (environ 4%). Dans l'atmosphère, le CO est relativement stable.

### Toxicité

L'action toxique du CO résulte de sa combinaison avec l'hémoglobine (Carboxyhémoglobine, HbCO) à la place de l'oxygène entraînant ainsi une anoxie (mauvaise oxygénation des organes). L'affinité de l'hémoglobine pour le CO est 200 à 250 fois plus forte que pour l'oxygène et dépend surtout de la concentration dans l'air en CO, de la durée d'exposition, de l'activité (l'absorption du CO augmente avec la ventilation). 10 à 15% du CO peut aussi se fixer sur la myoglobine des tissus musculaires et sur les systèmes enzymatiques de la respiration cellulaire (les cytochromes P-450, a<sub>3</sub>, la catalase et les peroxydases). Les principaux organes cibles sont le système nerveux central et le myocarde, qui sont les plus gros consommateurs d'oxygène. Ces troubles ont été mis en évidence en milieu du travail et lors d'études expérimentales chez l'homme et l'animal. L'action foetotoxique du CO a également été démontrée (hypotrophie fœtale). Une exposition aiguë au CO provoque chez un sujet sain des céphalées, une fatigue, vertiges et nausées à des taux de HbCO de l'ordre de 20 à 30%. Au-delà, une confusion et pertes de conscience à l'effort peuvent survenir. Pour des teneurs de l'ordre de 60-70% de HbCO, des convulsions peuvent apparaître pouvant aller jusqu'au coma voire au décès si l'exposition se poursuit.

Une exposition chronique au CO à faibles doses a des effets cardio-vasculaires chez les sujets à risque (maladies coronariennes) et des effets sur le comportement (diminution de la coordination, des performances lors d'exercices). Ces troubles sont réversibles et dépendent de la teneur en HbCO.

Des études ont montré que les troubles du comportement pouvaient apparaître pour des teneurs en HbCO de l'ordre de 2,5 à 7%.

### Voie d'exposition et d'absorption

En dehors des accidents aigus liés à un mauvais réglage du chauffe-eaux, en population générale, l'exposition au CO résulte surtout du tabagisme actif, le rôle de la pollution atmosphérique étant plus faible. L'absorption se fait uniquement par la respiration. 80 à 90% du CO absorbé se combine avec l'hémoglobine pour former la carboxyhémoglobine (HbCO), base de la toxicité du CO. Son absorption est fonction de sa concentration dans l'air. Le CO n'est pratiquement pas biotransformé et son élimination se fait par les poumons avec une demi-vie d'environ 4 heures pour un adulte exposé à l'air ambiant.

En milieu professionnel, il a été admis que tout le CO absorbé est éliminé 8 à 10 heures après le travail. L'inhalation d'air contenant 230 µg/m<sup>3</sup> de CO entraîne un taux de HbCO de 22.6% à l'équilibre (au bout d'un temps infini). Ce taux atteint 78% pour une concentration en CO de 2.3 mg/m<sup>3</sup>.

### **Valeur toxicologique de référence**

L'OMS a fixé une valeur guide de **10 mg/m<sup>3</sup>** pour une exposition d'une durée de 8 heures. Cette valeur doit permettre ainsi de ne pas dépasser le taux de 2.5 à 3% de HbCO dans le sang chez les sujets sains. C'est la valeur retenue dans le cadre de cette étude. Il s'agit aussi de la valeur réglementaire française correspondant au maximum journalier sur une moyenne de 8 heures.

L'OMS a fixé une valeur guide de 30 mg/m<sup>3</sup> pour une exposition d'1 heure.

L'OEHHA a établi une valeur de référence de 23 mg/m<sup>3</sup> pour une exposition aiguë de 1 heure, établie chez l'homme, les effets critiques portant sur le système cardiovasculaire.

Il n'y a pas de valeur toxicologique de référence pour une exposition chronique.

### **Source :**

- INRS, Fiche toxicologique FT47. Monoxyde de carbone. Edition 1996. Mise à jour partielle en 2009. 6p.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Carbon monoxide, In *Guidelines for AIR Quality for Europe*, 2000.
- SFSP, La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique.
- TESTUD F., Pathologies toxiques en milieu du travail, 2<sup>ème</sup> édition, 1998
- WHO : Air quality guidelines for Europe. Who European Series n°91, 2<sup>nd</sup> édition 2000.

## 2.4 Oxydes d'azote

### Caractéristiques

Les oxydes d'azote (NOx) sont des gaz composés d'au moins une molécule d'azote et une molécule d'oxygène. Parmi les NOx, le dioxyde d'azote (NO<sub>2</sub>) présente le plus grand intérêt sur le plan de la santé. Les concentrations moyennes annuelles naturelles (bruit de fond) sont comprises entre 0,4 et 9,4 µg/m<sup>3</sup>. Les niveaux moyens annuels dans l'air ambiant des zones urbaines sont plus hauts avec des valeurs entre 20 et 90 µg/m<sup>3</sup>. Le dioxyde d'azote est produit à l'intérieur des logements surtout à partir de la combustion du gaz naturel, du propane ou du bois. Sa principale source dans l'air extérieur est représentée par les moteurs à essence (45%) suivi par la combustion du fuel et du charbon (35%). Les NOx de l'air ont aussi une origine industrielle. Le NO<sub>2</sub> est en effet produit et utilisé comme intermédiaire dans la manufacture de l'acide nitrique pour le décapage des métaux et comme agent oxydant. Une grande part du NO<sub>2</sub> de l'atmosphère provient de l'oxydation du NO à partir de l'ozone. Le NO<sub>2</sub> est dégradé dans l'air par réactions photochimiques (demi-vie de 35 heures) en acide nitrique, le constituant majeur des pluies acides. Dans les sols secs, il se volatilise. Il est transformé en acide nitrique dans les sols humides et dans l'eau. Ce polluant sert d'indicateur pour la qualité de l'air et joue un rôle critique dans la formation d'ozone.

### Toxicité

Parmi les NOx, le NO<sub>2</sub> est le plus toxique en raison de son caractère oxydant. En comparaison, le NO est 5 fois moins toxique.

Des études expérimentales chez des sujets volontaires sains ont montré que le NO<sub>2</sub> provoque surtout des lésions sur les petites voies aériennes (bronchioles) et une résistance bronchique accrue même à de faibles doses (environ 2 mg/m<sup>3</sup>). Mais les réponses sont souvent très variables selon les individus y compris pendant une durée longue d'exposition (jusqu'à 72 heures).

### Exposition aiguë

Chez l'animal, il a été observé des œdèmes pulmonaires, un épaissement de la paroi alvéolaire et une perte ciliaire de l'épithélium bronchique en exposition aiguë (jusqu'à 3 jours) à de fortes concentrations (4 à 50 mg/m<sup>3</sup>). Chez l'homme, les premiers signes cliniques se caractérisent par une toux légère, une irritation laryngée et oculaire qui disparaissent très vite.

Les adultes en bonne santé exposés expérimentalement au repos ou lors d'efforts légers durant moins de deux heures à des concentrations supérieures à 4,7 mg/m<sup>3</sup>, subissent une baisse de la fonction pulmonaire alors qu'ils ne sont pas affectés par des concentrations inférieures à 1,8 mg/m<sup>3</sup>.

Le NO<sub>2</sub> augmente la réactivité bronchite chez le sujet normal et chez l'asthmatique lorsque ceux-ci sont exposés à des agents bronchoconstricteurs et ceci, même à des niveaux qui n'affectent pas la fonction pulmonaire directement en l'absence de bronchoconstricteurs. Le seuil n'est pas clairement défini, certaines études ayant mis en évidence un seuil assez bas de 0,37 à 0,56 mg/m<sup>3</sup> alors que d'autres trouvent des valeurs plus hautes.

### Exposition chronique

Chez l'animal, l'exposition chronique au NO<sub>2</sub> provoque les mêmes effets que pour des expositions aiguës mais à de plus faibles doses (de l'ordre de 1 mg/m<sup>3</sup>). Le NO<sub>2</sub> tend aussi à favoriser le développement d'infections pulmonaires (diminution du pouvoir bactéricide des macrophages pulmonaires) à partir de 0,94 mg/m<sup>3</sup>. Chez l'homme, une diminution de certains anticorps (IgE) chez des travailleurs a été rapportée. Cette diminution pourrait induire une plus faible résistance aux infections en cas d'exposition. On note cependant des changements biochimiques, reflets d'altérations cellulaires pour des valeurs allant de 0,38 à 0,75 mg/m<sup>3</sup>.

Globalement, les études écologiques temporelles mettent en évidence des liens entre une augmentation des niveaux de NO<sub>2</sub> et les admissions hospitalières pour exacerbation de problèmes respiratoires chroniques, dont l'asthme et la BPCO ou Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive, mais la quantification des effets propres à NO<sub>2</sub> reste difficile du fait principalement de la présence dans l'air d'autres polluants avec lesquels NO<sub>2</sub> est corrélé. Pour ce qui est de la mortalité, les études ne sont pas concordantes. Pour l'OMS (2000), il n'y a pas d'études épidémiologiques qui puissent être utilisées avec confiance pour définir une concentration en exposition chronique au NO<sub>2</sub> associé à des risques sanitaires inacceptables chez l'adulte et l'enfant.

### Personnes sensibles

L'intensité de la réponse pulmonaire pour les asthmatiques peut être plus importante que pour des sujets sains pour des concentrations rencontrées dans les milieux extérieurs, mais les effets demeurent faibles. Les études épidémiologiques sont rendues difficiles du fait de la présence d'autres polluants dans l'air. Certaines études épidémiologiques chez des enfants de 2 à 12 ans ont pourtant bien montré l'association entre le NO<sub>2</sub> et les pathologies respiratoires chroniques. Deux études expérimentales réalisées auprès d'asthmatiques légers ont démontré que la plus faible concentration responsable d'effet sur la fonction pulmonaire pour des durées d'exposition de 30 à 110 minutes était de 0,6 mg/m<sup>3</sup>. Mais les résultats de ces études n'ont pu être confirmés sur un plus grand groupe d'asthmatiques.

### Voie d'exposition

La principale voie d'exposition du NO<sub>2</sub> est la voie aérienne par exposition à l'air extérieur et intérieur des locaux et par le tabagisme. 80 à 90% du NO<sub>2</sub> inhalé est absorbé et distribué à partir du système circulatoire dans tout le corps après s'être dissout partiellement dans le mucus des voies respiratoires hautes. Des études expérimentales chez le rat ont montré que le NO<sub>2</sub> était excrété via les urines.

### Valeurs toxicologiques de référence et valeurs réglementaires

Il n'existe pas à ce jour de VTR établie pour le dioxyde d'azote.

### Exposition aiguë

Une valeur guide de **0,2 mg/m<sup>3</sup>** (200 µg/m<sup>3</sup>) a été fixée par l'**OMS** pour une exposition sur **une 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/m<sup>3</sup> 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/m<sup>3</sup>.

L'**EPA** a fixé diverses valeurs seuil en fonction du temps d'exposition (Acute Exposure Guideline Levels, 2004). La valeur limite recommandée pour des effets réversibles est de **0,6 mg/m<sup>3</sup>**, pour une durée d'exposition par inhalation comprise **entre 10 minutes et 8 heures**.

L'OEHHA a fixé en 2008 une valeur de référence de **470 µg/m<sup>3</sup>** pour une exposition aiguë de **1 heure**, établie chez l'homme, les effets critiques étant des irritations respiratoires.

#### Exposition chronique

L'OMS a fixé une valeur guide de **40 µg/m<sup>3</sup>** pour une exposition annuelle. Cette valeur est basée sur des changements légers de la fonction respiratoire chez les asthmatiques.

En France, l'objectif du décret n°2002-213 du 15 février 2002 portant transposition des directives européennes 1999/30/CE du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du 16 novembre 2000 fixe à **40 µg/m<sup>3</sup>** la moyenne annuelle.

L'EPA a fixé une valeur de référence de 100 µg/m<sup>3</sup> pour une durée d'exposition d'un an (NAAQS : National Ambient Air Quality Standard).

#### Valeur de référence retenue

Pour le risque chronique par inhalation, la valeur fixée par le décret français du 15 février 2002, qui est la même que la valeur guide en **moyenne annuelle de l'OMS de 40 µg/m<sup>3</sup>**, a été retenue pour comparer les niveaux d'exposition issus de la modélisation avec cette valeur.

#### Sources

- AIRPARIF : [www.airparif.asso.fr](http://www.airparif.asso.fr)
  - HSDB, Hazardous Substances Databank <http://toxnet.nlm.nih.gov>
  - INRS, Fiche toxicologique, Edition 1996. Monoxyde d'azote, peroxyde d'azote. 5p.
  - Ministère de la santé (Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé, poursuivre la réduction des risques, juin 2000)
  - OMS, Air Quality Guidelines for Europe, 1987
  - Société Française de Santé Publique, SFSP (Incinération des déchets et la santé publique : bilan des connaissances et évaluation du risque, collection santé & société N°7)
  - US-EPA, Acute Exposure Guideline Levels, 2004
- WHO : Air quality guidelines for Europe. Who European Series n°91, 2<sup>nd</sup> édition 2000

## 3 ANNEXE 4 : ELEMENTS POUR LA MODELISATION DE LA DISPERSION DES EMISSIONS ATMOSPHERIQUES

### 3.1 Rappel du contexte de l'étude

La société THEMA ENVIRONNEMENT a sollicité NEODYME pour la réalisation d'une étude d'impact sur la qualité de l'air liée au projet d'aménagement et d'extension du centre commercial GRAND VITROLLES situé sur la commune de Vitrolles (Bouches du Rhône, 13). Ce projet comprend :

- ▶ Une extension du bâtiment de la galerie marchande ;
- ▶ Le transfert et le regroupement du Castorama ;
- ▶ La création d'un parking ;
- ▶ La création d'une sortie directe sur la RD 113 ;
- ▶ Le transfert de la station-service de Carrefour sur la zone commerciale.

Le projet fait l'objet d'une procédure au cas par cas conformément au Décret n° 2016-1110 du 11 août 2016 relatif à la modification des règles applicables à l'évaluation environnementale des projets, plans et programmes.

La demande d'examen au cas par cas comporte entre autres les informations suivantes vis-à-vis de la sensibilité environnementale du projet :

- ▶ Le projet se situe sur la commune de Vitrolles couverte par des Plans de Prévention des Risques Technologiques (PPRT) ;
- ▶ Le projet est susceptible de modifier le trafic mais dans la zone commerciale déjà existante, ce qui impliquerait que l'« opération ne va pas modifier significativement le trafic induit ».

### 3.2 Objectif de l'étude de la modélisation de la dispersion des rejets

Dans le cadre de l'étude d'impact sur l'air local, la modélisation de la dispersion des émissions provenant du centre commercial doit permettre d'évaluer les niveaux de concentration au regard de la réglementation en vigueur et d'évaluer les risques sanitaires encourus par les populations locales.

### 3.3 Modèle de dispersion

NEODYME a conduit une modélisation de la dispersion atmosphérique des émissions diffuses liés à la circulation des véhicules et à l'activité de la station-service.

Le modèle de dispersion atmosphérique mis en œuvre est le logiciel ARIA Impact (version 1.8).

Cette étude doit permettre de localiser les zones d'impact maximales autour de la zone du centre commercial par rapport à la localisation des populations locales et des usages du site ainsi que les niveaux de concentrations dans l'air ambiant.

Ce document présente les données d'entrée nécessaires à la mise œuvre du modèle ARIA IMPACT™. Ce modèle et son interface ont été développés par ARIA Technologies. Il s'agit d'un logiciel de simulation de la dispersion à long terme de tous les polluants

atmosphériques (gazeux ou particulaires) d'origine industrielle ou automobile. Il permet de réaliser l'analyse statistique de données météorologiques, puis de simuler la dispersion des polluants atmosphériques issus d'une ou plusieurs sources selon des formulations gaussiennes.

Il fournit les **éléments de base indispensables à l'évaluation des risques sanitaires au travers de la comparaison des concentrations calculées avec les valeurs réglementaires** (moyenne annuelle, percentile) et les **valeurs toxicologiques de référence**.

ARIA Impact est un modèle gaussien intégrant les données suivantes :

- les conditions météorologiques ;
- les caractéristiques de la / des sources d'émission ;
- les caractéristiques de la / des substances émises ;
- la topographie du site sur la base de fichier topographique simple.

### 3.4 Les documents de référence

Afin de réaliser cette modélisation, les documents / sources suivants ont été utilisés :

- Note de principe et notice d'utilisation du logiciel ARIA IMPACT, version 1.8, ARIA TECHNOLOGIES
- Dispersion atmosphérique (mécanismes et outils de calcul), INERIS, décembre 2002
- Fiches toxicologiques de l'INRS
- INERIS, Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques
- Google Earth Pro
- LP DAAC support (ASTER GDEM V2, ~30m, Modèle Numérique de Surface utilisés pour la réalisation de la cartographie et ainsi pour la modélisation ; ASTER GDEM sont des produits NASA et METI.

### 3.5 Données météorologiques utilisées

#### 3.5.1 La rose des vents

Les données météorologiques sont issues de la station météo de Maignane située sur l'aéroport.

La rose des vents tient compte des statistiques météorologiques tri-horaires disponibles entre le 1<sup>er</sup> janvier 2007 et le 31 décembre 2016.

Au vu du retour d'expérience sur des études similaires, il apparaît que cette durée est suffisamment longue pour fournir les caractéristiques climatiques de la zone étudiée en termes de direction et sens du vent.

Compte tenu des paramètres étudiés essentiellement de type gazeux, ces données permettent d'étudier la dispersion des émissions de ces composés dans l'atmosphère.

La station météorologique de Marignane est la station la plus représentative de la zone d'étude.

D'après la rose des vents des 10 dernières années, les vents prédominants sont de direction nord-ouest pour près de 36% des observations. Une proportion des vents non négligeable sont de direction sud-est pour près de 18% des observations. Les vents de vitesses comprises entre 5 et 16 km/h sont les plus fréquents représentant 42% des observations. La proportion des vents les plus forts de plus de 29 km/h atteint plus de 17% des observations. Les vents faibles entre zéro et 5 km/h sont observés 15,3 % du temps.

**Tableau 2 : Fréquence d'apparition des classes des vents**  
(D'après les données météo fournies par la rose des vents de Marignane)

<b>Classes de vents (m/s)</b>	<b>Vents calmes [0 ; 5[</b>	<b>[5 ; 16[</b>	<b>[16 ; 29]</b>	<b>&gt;29</b>
<b>Fréquence (%)</b>	15,3	42,0	25,4	17,3



## ROSE DES VENTS

Vent horaire à 10 mètres, moyenné sur 10 mn

Du 01 JANVIER 2007 au 31 DÉCEMBRE 2016

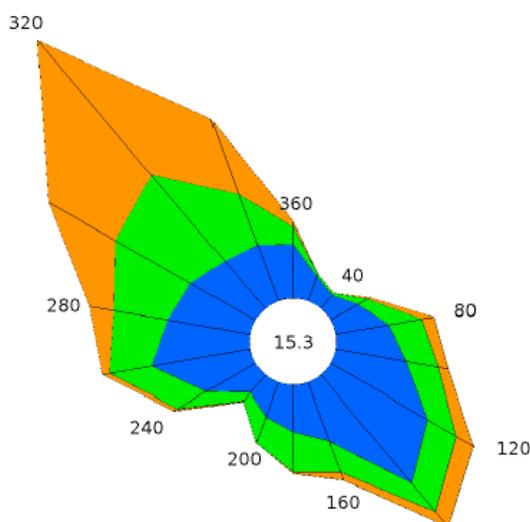
### MARIGNANE (13)

Indicatif : 13054001, alt : 9 m., lat : 43°26'12"N, lon : 05°12'54"E

Fréquence des vents en fonction de leur provenance en %

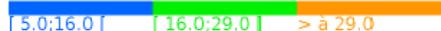
Valeurs trihoraires entre 0h00 et 21h00, heure UTC

Tableau de répartition  
Nombre de cas étudiés : 29224  
Manquants : 0



Dir.	[ 5.0;16.0 [	[ 16.0; 29.0 ]	> 29.0 km/h	Total
20	1.0	0.1	0.0	1.1
40	0.7	+	+	0.7
60	1.2	0.4	0.1	1.7
80	2.0	1.3	0.5	3.8
100	2.7	1.2	0.4	4.4
120	4.2	1.3	0.7	6.3
140	5.4	1.4	0.7	7.5
160	2.3	1.3	0.3	3.9
180	1.8	1.5	+	3.4
200	1.4	1.0	+	2.4
220	0.9	0.4	+	1.3
240	2.1	1.3	0.2	3.6
260	3.8	1.6	0.3	5.7
280	3.2	2.0	1.0	6.2
300	2.8	3.3	2.9	9.0
320	2.4	4.3	6.7	13.4
340	2.3	2.1	3.1	7.4
360	2.1	0.7	0.2	2.9
Total	42.0	25.4	17.3	84.7
[ 0;5.0 [				15.3

Groupes de vitesses (km/h)



Pourcentage par direction



Dir. : Direction d'où vient le vent en rose de 360° : 90° = Est, 180° = Sud, 270° = Ouest, 360° = Nord  
le signe + indique une fréquence non nulle mais inférieure à 0.1%

Figure 1 : Rose des vents de la station de Marignane  
(Source : Météo France)

### 3.5.1 Caractéristiques des vents et modèle de dispersion

Les données relatives au vent disponibles dans le cadre de la présente étude sont les données relatives à la rose des vents.

Les données météorologiques disponibles ont été représentées grâce au module « Rose des vents » du logiciel ARIA Impact.

Pour cela, les 4 classes de vitesse ont été représentées par leur valeur médiane arrondie, à savoir :

**Tableau 3 : classes de vitesse de la rose des vents**

Classe de vitesse de la rose des vents (m/s)	Vitesse retenue dans ARIA Impact pour représenter la classe de vitesse (m/s)
[0 ; 5[	2,5
[5 ; 16[	10
[16 ; 29[	22
> 29	30

La fréquence des vents pour les classes de vitesse [5 ; 16[, [16 ; 29[ et > 29 correspond à la valeur fournie par la rose des vents à la station METEO FRANCE choisie.

Pour les vents de la classe de vitesse [0 ; 5[, la rose des vents ne renseigne pas sur leur fréquence en fonction de leur provenance. Ils ont donc été représentés en prenant une répartition des fréquences identique à celle de la classe de vitesse [5 ; 16[.

#### 1.1.1 Température ambiante

La température moyenne annuelle est d'environ 15°C.

Au vu du modèle retenu pour représenter les conditions météorologiques sur le site, une seule température est nécessaire. La température moyenne annuelle a donc été retenue car c'est celle qui est la plus représentative des conditions de température sur l'année.

#### 1.1.2 Classes de stabilité

Aucune donnée spécifique à la stabilité de l'atmosphère n'est disponible au travers de la seule rose des vents et de la fiche météorologique associée.

Comme indiqué précédemment, les données météorologiques ont été représentées grâce au module « Rose des vents » du logiciel ARIA Impact. Ce module propose plusieurs formulations d'écart type pour représenter la stabilité de l'atmosphère :

- ✓ Pasquill,
- ✓ Doury,
- ✓ Briggs,
- ✓ Brookhaven.

Dans le cadre de la présente étude, il a été choisi de retenir la formulation selon Pasquill car c'est la formulation pour laquelle les données disponibles permettent la définition de classes de stabilité de l'atmosphère. En effet, les classes de stabilité de Pasquill peuvent être déterminées selon la méthode dite « Rayonnement – Vent – Nébulosité » synthétisée dans le tableau suivant :

**Tableau 4 : Classes de stabilité - méthode dite « Rayonnement – Vent – Nébulosité » (sources : ARIA TECHNOLOGIES / INERIS 2002)**

Vitesse du vent à 10 m	Jour			Nuit		
	Rayonnement net (W/m <sup>2</sup> )			Rayonnement = 0 Nébulosité N(1/8)		
[m/s]	≤ 300 (faible)	300 < - ≤ 600 (modéré)	> 600 (fort)	N ≤ 3/8	3/8 < N < 8	N = 8
< 1	B	A	A	F	F	D
1 – 2	B	B	A	F	E	D
2 – 4	C	B	A	F	E	D
4 – 6	C	C	B	E	D	D
6 – 7	D	C	C	D	D	D
≥ 7	D	D	C	D	D	D

Si la nébulosité est indisponible, le ciel est supposé clair ( $N \leq 3/8$ ) (source : ARIA TECHNOLOGIES).

Compte tenu de la localisation du site, la classe de stabilité a été déterminée pour un rayonnement solaire plutôt modéré ( $300 < - \leq 600$  W/m<sup>2</sup>) et pour les conditions les plus pénalisantes au regard de la dispersion atmosphérique.

En effet, de manière générale, lorsqu'une atmosphère est instable (classes A et B de Pasquill), la dispersion atmosphérique verticale est favorisée. Le panache qui se forme est toutefois très ouvert. En conséquence, une part importante du produit émis se disperse vers le sol. Il en résulte que, malgré l'élévation initiale, les concentrations en polluants, au sol, peuvent être importantes (Source : Météo France).

Les classes de stabilité ainsi retenues pour chacune des vitesses constituant la rose des vents modélisées sont les suivantes :

**Tableau 5 : Choix des classes de stabilité pour chaque vitesse de vent**

Vitesse du vent	2,5 m/s	10 m/s	22 m/s	30 m/s
Classe de stabilité associée	A	B	C	D

### 3.6 Les paramètres liés aux composés chimiques

Pour le calcul des dépôts au sol, les poussières ont été assimilées à des PM10 et donc présentant toutes un diamètre de moins de 10 µm.

La vitesse de dépôt intervient lorsque le nuage de polluant atteint le sol. Les molécules de polluants, soumises aux turbulences de l'atmosphère, sont en partie piégées sur la végétation.

Les vitesses de dépôt au sol retenues pour les poussières est de 0,01 m/s (source Harwell [2]).

<sup>2</sup> Underwood, AEA Technology, Harwell, 2001: Review of Deposition Velocity and washout coefficient

## 3.7 Hypothèses et options de calcul dans ARIA Impact

Les hypothèses émises pour la modélisation sont les suivantes :

- les flux massiques de polluants sont représentatifs de l'activité à long terme des sources émettrices considérées,
- les périodes de dysfonctionnement ne sont pas prises en compte,
- les données météorologiques recueillies sont considérées comme représentatives de celles du site et du domaine d'étude,
- les turbulences aérauliques dues à la présence d'éventuels obstacles entre les sources d'émission et les cibles ne sont pas prises en compte. ARIA Impact ne peut pas les intégrer,
- les vents calmes ont été retenus.

On notera que les résultats ne sont pas valides à moins de 100 mètres (distance source-cible), le modèle ARIA Impact étant de type gaussien.

## 3.8 Validation du modèle ARIA Impact

Le dossier de validation du logiciel ARIA Impact (source : Dossier de validation du logiciel ARIA Impact – rapport ARIA/2007.105) comporte des comparaisons mesures/calculs ainsi que des références. La première partie porte sur les résultats des cas-tests du Model Validation Kit. L'association RECORD (Recherche coopérative sur les déchets et l'environnement) sollicité l'Ecole Centrale de Lyon pour une étude sur les logiciels de modélisation utilisés dans le cadre des études d'impact air pour des industriels. Dans le cadre de cette étude, des comparaisons du modèle ARIA Impact ont été réalisées sur les cas-tests du « Modeling Validation Toolkit ». Le Model Validation Kit est utilisé pour évaluer les modèles de dispersion atmosphérique. Il s'agit d'une série de cas-tests intégrant des jeux de mesures de terrain qui sont largement référencés dans la validation des modèles. L'évaluation des modèles sur des cas-tests consiste à comparer les résultats d'un modèle à des mesures de terrain représentatives de situations simples.

## 3.9 Caractéristiques des sources d'émission

### 3.9.1 Les rejets provenant des différentes sources

Les émissions actuelles et futures provenant du trafic tiennent compte :

- Du nombre de véhicules sur les voies de circulation et le centre commercial,
- Des distances parcourues estimées par rapport à ces différentes voies et zones de circulation des véhicules,
- De la proportion de véhicules diesel par rapport à l'essence (les émissions étant différentes selon le carburant utilisé),
- La répartition poids lourds/véhicules légers,

- Des facteurs d'émissions de polluants dans l'air selon le type de véhicule et le type de carburant.

Dans le cadre de l'étude il est considéré :

- Le trafic sur l'avenue Denis Padovani qui permet l'accès principal au centre commercial,
- Le trafic sur le centre commercial,
- L'Autoroute A7 qui peut fortement impacter la zone d'étude compte tenu du trafic important.

L'ensemble de la démarche conduisant à l'estimation des flux par typologie de source est décrit dans l'étude de l'impact sur l'air et la santé.

Les voies de trafic (Avenue Padovanie et A7) sont considérées comme des sources linéiques.

La zone commerciale, en tant que source d'émission provenant de la circulation des véhicules à vitesse réduite sur toute la zone, a été considérée comme une source surfacique.

La station-service a également été considérée comme une source surfacique.

### 3.10 Hypothèses et option de calculs

Les hypothèses émises pour la modélisation sont les suivantes :

- les flux massiques de polluants sont représentatifs de l'activité chronique de la zone d'étude,
- les données météorologiques recueillies auprès de la station de Marignane sont considérées comme représentatives de celles du site et du domaine d'étude.
- les turbulences aérauliques dues à la présence d'éventuels obstacles entre les sources d'émission et les cibles ne sont pas prises en compte,
- Les périodes de démarrage pendant lesquelles des pics de pollution peuvent être observés ne sont par conséquent pas pris en compte,
- les vents calmes ont été retenus.

On notera que les résultats ne sont pas valides à moins de 100 mètres (distance source-cible), le modèle utilisé étant de type gaussien.