

AREVA, site de Romans-sur-Isère
Mise à jour de l'étude d'impact liée aux rejets atmosphériques et aqueux

Tableau D3 : Concentrations en uranium dans les compartiments environnementaux

Tableau D3-1 : Taux de déposition et concentrations en uranium dans les sols

Paramètre	Unité	R1	R2	R3	R4	R5	R6
Taux de déposition	µg/m²/s	1,5E-06	3,8E-07	4,4E-07	9,9E-09	2,7E-08	2,9E-08
Concentration dans le sol	mg/kg sol	1,3E-02	3,2E-03	3,7E-03	8,4E-05	2,3E-04	2,5E-04

Tableau D3-2 : Concentrations en uranium dans les compartiments alimentaires

Compartiment alimentaire		R1 Ferme Riffard	R2 Saint-Vérant	R4 Génissieux	R5 Chatuzange	R6 Romans
Concentration totale en U dans les compartiments alimentaires	Légume feuille	2,08E-04	5,32E-05	1,37E-06	3,71E-06	1,56E-05
	Légume racine	7,20E-05	1,85E-05	4,76E-07	1,29E-06	3,92E-06
	Légume fruit	2,88E-05	7,38E-06	1,90E-07	5,15E-07	2,45E-06
	Volaille	2,38E-04	6,09E-05	1,57E-06	4,25E-06	5,71E-06
	Œufs	3,49E-04	8,93E-05	2,31E-06	6,23E-06	8,37E-06

Annexe E : Valeurs Toxicologiques de Référence et toxicologie des composés considérés

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	2
2. DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR	3
2.1. Définitions des effets toxicologiques	3
2.2. Définitions des VTR.....	3
2.3. Méthodologie de choix des VTR	5
2.4. Cas particulier : NO ₂ , NO _x et particules	8
3. CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE	9
3.1. Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR)	9
3.2. Autres classifications.....	12
3.2.1. <i>Classement du CIRC</i>	12
3.2.2. <i>Classement de l'US-EPA</i>	12
4. EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS CONSIDERES	13
4.1. Composés considérés uniquement pour une exposition par inhalation	13
4.1.1. <i>Acétone</i>	13
4.1.2. <i>Toluène</i>	14
4.2. Composés considérés pour une exposition par inhalation et par ingestion.....	16
4.2.1. <i>Acide fluorhydrique</i>	16
4.2.2. <i>Uranium</i>	18

1. INTRODUCTION

La présente annexe fournit dans les paragraphes ci-après les éléments suivants :

- les définitions des types d'effets toxicologiques des substances et des Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) les caractérisant ;
- la méthodologie de sélection des VTR, ainsi que les valeurs retenues (cf. tableaux en fin d'annexe) ;
- les différentes classifications existantes du potentiel cancérigène des substances ;
- le détail de la toxicologie des substances sélectionnées dans l'étude.

2. DEFINITIONS ET METHODOLOGIE GLOBALE DE CHOIX DES VTR

2.1. Définitions des effets toxicologiques

Les substances évaluées peuvent avoir deux types d'effets toxicologiques :

- les « **effets à seuil** », pour lesquels il existe une concentration en dessous de laquelle l'exposition ne produit pas d'effet et pour lesquels au-delà d'une certaine dose, des dommages apparaissent dont la gravité augmente avec la dose absorbée ;
- les « **effets sans seuil** » pour lesquels il existe une probabilité, même infime, qu'une seule molécule pénétrant dans l'organisme provoque des effets néfastes pour cet organisme. Ces dernières substances sont, pour l'essentiel, des substances génotoxiques¹ pouvant avoir des effets cancérigènes ou dans certains cas reprotoxiques.

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

2.2. Définitions des VTR

Les **Valeurs Toxicologiques de Référence** (VTR) sont des indices permettant d'établir une relation quantitative, entre une exposition à une substance chimique et un effet sanitaire. Elles sont spécifiques d'une substance, d'une durée d'exposition et d'une voie d'exposition. Leur construction diffère en fonction de l'hypothèse formulée ou des données acquises sur les mécanismes d'action toxique de la substance.

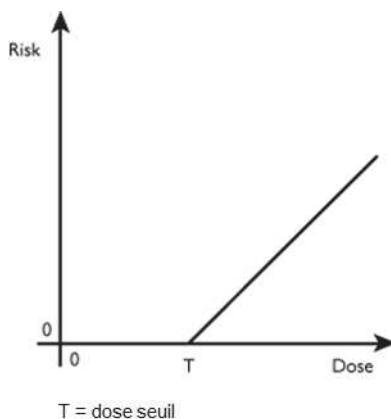
Aussi, de même que les effets, il est défini deux types de VTR :

- les VTR « à seuil de dose » ;
- les VTR « sans seuil de dose ».

Les VTR « à seuil de dose » s'expriment pour une exposition par voie orale comme des Doses Journalières Admissibles (DJA, mg/kg/j) ou pour une exposition par inhalation comme des Concentrations Admissibles dans l'Air (CAA, $\mu\text{g}/\text{m}^3$) applicables à l'homme. Ces seuils sont issus d'expérimentations ani males, d'études épidémiologiques ou d'essais de toxicologie clinique. Ils sont habituellement dérivés à partir d'un niveau d'exposition sans effet observé (NOEL : No Observed Effect Level) ou sans effet néfaste observé (NOAEL : No Observed Adverse Effect Level), ou bien du niveau d'exposition le plus faible ayant entraîné un effet (LOEL : Lowest Observed Effect Level) ou un effet néfaste (LOAEL : Lowest Observed Adverse Effect Level).

¹ Se dit d'un agent physique ou chimique qui provoque des anomalies chromosomiques ou géniques dans l'ADN. Les agents génotoxiques peuvent être mutagènes (c'est-à-dire provoquant des mutations chromosomique ou génique), mais aussi clastogène (pouvant rompre un chromosome en plusieurs fragments) ou encore aneugène (ou aneuploïde, provoquant des anomalies chromosomiques).

Ces niveaux de référence correspondent à des niveaux d'exposition sans risque appréciable d'effets néfastes pour l'homme. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique suivant :



Les VTR « sans seuil de dose » s'expriment comme un Excès de Risque Unitaire (ERU) pour une exposition par voie orale ($ERU_o, (mg/kg/j)^{-1}$) ou par inhalation ($ERU_i, (\mu g/m^3)^{-1}$). Il s'agit de la probabilité supplémentaire, par rapport à un sujet non exposé, qu'un individu a de développer l'effet (par exemple, un cancer) s'il est exposé à 1 unité de dose ou de concentration de la substance toxique pendant sa vie entière. Ces effets peuvent être illustrés par le graphique ci-après :



Les VTR sont établies pour l'ensemble de la population, qui comprend des récepteurs sensibles tels que les enfants ou les personnes âgées.

2.3. Méthodologie de choix des VTR

Les VTR sont sélectionnées en accord avec la note d'information de la Direction Générale de la Santé (DGS) et de la Direction Générale de la Prévention des Risques (DGPR) n° DGS/EA1/DGPR/2014/307 du 31 octobre 2014².

Elles sont recherchées à la fois pour les effets à seuil et les effets sans seuil. Lorsqu'il existe des effets à seuil et sans seuil pour une même substance, les deux VTR sont retenues afin de mener les évaluations pour chaque type d'effet. Toutefois, pour les substances pour lesquelles les experts ont démontré de façon consensuelle qu'elles présentent des effets cancérigènes non génotoxiques, une VTR à seuil est à privilégier par rapport à une VTR sans seuil, sous réserve que cette VTR soit spécifique aux effets cancérigènes à seuil ou qu'elle protège des effets cancérigènes (dans le cas d'une VTR déjà existante pour d'autres types d'effets à seuil, par exemple).

La sélection des VTR est effectuée en cohérence avec la voie et la durée d'exposition considérées. Ainsi, aucune transposition voie à voie (par exemple transposition d'une VTR pour la voie orale en une VTR pour la voie par inhalation) ni pour une durée d'exposition à une autre (par exemple transposition d'une VTR aiguë en une VTR chronique) n'est réalisée. Par ailleurs, comme indiqué dans la note d'information du 31 octobre 2014 : « *[les pétitionnaires] ne doivent, en l'absence de procédures établies pour la construction de VTR pour la voie cutanée, envisager aucune transposition à cette voie de VTR disponibles pour les voies orale ou respiratoire* ». Aucune VTR pour la voie d'exposition par contact cutané n'est donc retenue.

Il est à noter que les VTR correspondant à une exposition chronique (caractérisée par une durée d'exposition généralement supérieure à un an et une administration répétée de faibles doses) sont privilégiées car elles sont cohérentes avec les durées d'exposition généralement considérées dans les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués.

Les VTR sont en premier lieu recherchées auprès de l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES). Il est à noter que l'ANSES a deux approches :

- soit elle construit des VTR sur la base d'études toxicologiques,
- soit elle sélectionne des VTR émanant de bases de données reconnues internationalement.

Conformément à la note du 31 octobre 2014, les VTR construites par l'ANSES sont retenues en priorité, même si des VTR plus récentes sont proposées dans les autres bases de données.

A défaut, si pour une substance une expertise collective nationale a été menée et a abouti à une sélection approfondie parmi les VTR disponibles, cette sélection sera retenue, sous réserve que l'expertise considérée ait été réalisée après la parution de la VTR la plus récente. A ce jour, les organismes effectuant régulièrement des expertises nationales sont l'ANSES et l'INERIS³.

² Note d'information 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 pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués, abrogeant la circulaire DGS/SD7B/2006/234 du 30 mai 2006.

³ Institut National de l'Environnement industriel et des Risques – Portail des Substances Chimiques.

Sinon, les VTR sont recherchées dans des bases de données internationales reconnues et sélectionnées selon la hiérarchisation recommandée dans la note d'information du 31 octobre 2014. Ainsi, sont retenues les VTR les plus récentes :

- en priorité, parmi les trois bases de données suivantes :
 - l'IRIS⁴ de l'US EPA⁵ (Etats-Unis) ;
 - l'ATSDR⁶ (Etats-Unis) ;
 - l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ; et,
- et à défaut, parmi les quatre bases de données suivantes :
 - Santé Canada (Health Canada) ;
 - le RIVM⁷ (agence nationale de l'environnement des Pays-Bas) ;
 - l'EPA⁸ de Californie (OEHHA⁹) ;
 - l'EFSA¹⁰.

Pour la voie et la durée d'exposition considérées, les VTR définitives sont privilégiées par rapport aux VTR provisoires.

Le logigramme suivant synthétise la méthodologie présentée ci-avant pour la sélection des VTR pour les effets à seuil et sans seuil.

⁴ Integrated Risk Information System, US EPA

⁵ United-States Environmental Protection Agency

⁶ Agency for Toxic Substances and Disease Registry

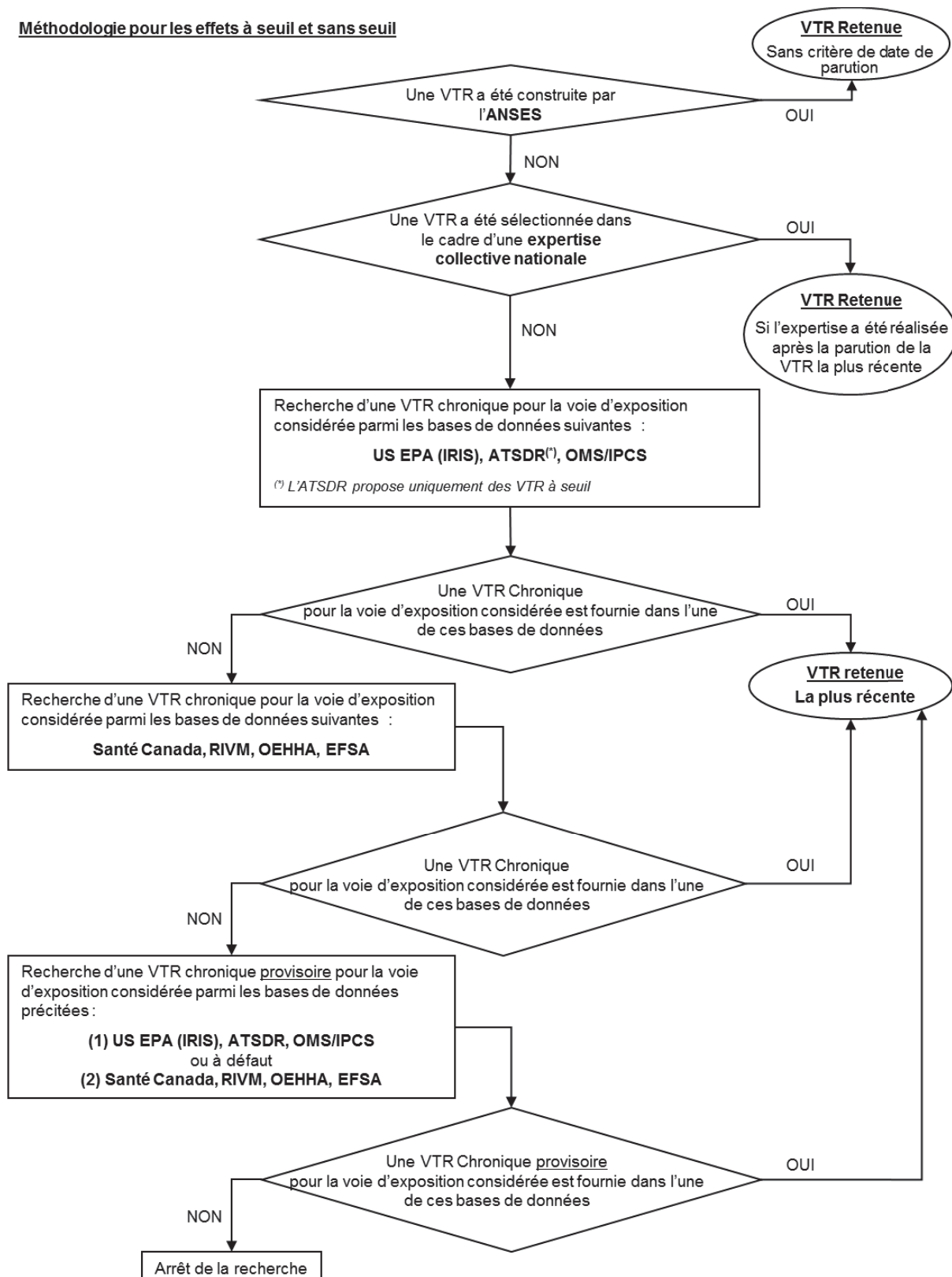
⁷ Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (National Institute of Public Health and the Environment)

⁸ Environmental Protection Agency

⁹ Office of Environmental Health Hazard Assessment

¹⁰ Autorité européenne de sécurité des aliments (European Food Safety Authority)

Méthodologie pour les effets à seuil et sans seuil



2.4. Cas particulier : NO₂, NO_x et particules

Aucune VTR chronique pour le dioxyde d'azote (NO₂), les oxydes d'azote (NO_x), le dioxyde de soufre (SO₂) et les particules (PM₁₀ et PM_{2,5})¹¹ n'est recensée dans les bases de données pré-citées (ANSES, IRIS/USEPA, ATSDR, OMS, Santé Canada, RIVM, OEHHA et Efsa).

La note d'information de la DGS et de la DGPR du 31 octobre 2014 précise que les valeurs réglementaires et/ou guides de qualité des milieux ne peuvent être utilisées comme des VTR. En effet, celles-ci peuvent intégrer des critères autres que toxicologiques ou sanitaires (économiques, métrologiques, etc.). Par conséquent, en l'absence de VTR pour un composé, aucune quantification des risques ne peut être effectuée. Une mise en parallèle des concentrations mesurées dans l'environnement ou modélisées avec les valeurs réglementaires ou guides doit toutefois être effectuée.

Le tableau suivant présente les valeurs réglementaires ainsi que les valeurs guides françaises recensées pour une exposition chronique aux PM₁₀, PM_{2,5}, NO₂ et SO₂.

Substance	Valeur guide ou réglementaire (µg/m ³)	Référence
Dioxyde d'azote (NO ₂)	40	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement ¹² : objectif de qualité et valeur limite
	20	Valeur Guide pour l'Air Intérieur (VGAI), ANSES, 2013 ⁽¹⁾
Dioxyde de soufre (SO ₂)	50	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
PM ₁₀ ⁽²⁾	30	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	40	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite
PM _{2,5} ⁽²⁾	10	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : objectif de qualité
	20	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur cible et obligation en matière de concentration relative à l'exposition à atteindre depuis 2015
	25	Article R. 221-1 du Code de l'Environnement : valeur limite

En gras : valeurs retenues en priorité

- (1) VGAI développée pour les effets respiratoires et visant à protéger les populations sensibles.
- (2) A titre d'information, l'Anses ne propose pas de valeurs guides pour des expositions chroniques aux particules (PM₁₀ et PM_{2,5}) présentes dans l'air intérieur. Elle rappelle toutefois l'existence des valeurs guides de l'OMS pour l'air ambiant : 10 µg/m³ pour les PM_{2,5} et 20 µg/m³ pour les PM₁₀, pour une exposition long terme.

¹¹ Les PM₁₀ et les PM_{2,5} sont des particules dont le diamètre aérodynamique médian est de 10 µm et de 2,5 µm, respectivement.

¹² Valeurs fixées par l'article R.221-1 du Code de l'Environnement, modifié en dernier lieu par le décret n°2010-1250 du 21 octobre 2010.

3. CLASSIFICATION DES SUBSTANCES SELON LEUR POTENTIEL CANCEROGENE, MUTAGENE ET REPROTOXIQUE

3.1. Classification harmonisée des substances cancérigènes, mutagènes et toxiques pour la reproduction (CMR)

Lors du sommet de Rio de Janeiro, en juin 1992, il a été décidé de mettre en place un **Système Global Harmonisé** (SGH) pour la classification et l'étiquetage des substances dangereuses et de leurs mélanges. La Communauté Européenne a largement contribué à ce processus conduit par les Nations Unies qui a abouti en 2004.

Le règlement CE n° 1272/2008 (règlement CLP¹³) du 16 décembre 2008 modifié, relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives n° 67/548/CEE et n° 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006, définit les modalités d'application du SGH au niveau des différents pays de la Communauté Européenne¹⁴.

Le règlement CLP définit de nouveaux pictogrammes de danger, des mentions de danger (H...) destinées à remplacer les phrases de risque (R..), ainsi que des conseils de prudence (P...) destinés à remplacer les phrases de sécurité (S..).

Le règlement CLP précise par ailleurs les modalités de transition entre les règles de classification et d'étiquetage définies par les directives précédentes et les règles que le règlement met en place. Il convient de préciser que cette phase de transition pour les substances et les mélanges est achevée (depuis le 1^{er} juin 2015).

Le règlement européen n° 1907/2006 du 18 décembre 2006 modifié, concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH¹⁵), est entré en vigueur le 1^{er} juillet 2007.

Substances cancérigènes

Dans la classification pour la cancérigénicité, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B.

Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

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

¹³ L'abréviation CLP vient de la dénomination abrégée internationale de ce règlement : Classification, Labelling and Packaging.

¹⁴ Les règlements communautaires sont directement applicables, sans nécessiter de transposition, en droit national.

¹⁵ Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals.

Substances mutagènes

Par « mutation », on entend un changement permanent affectant la quantité ou la structure du matériel génétique d'une cellule. Le terme « mutation » désigne à la fois les changements génétiques héréditaires qui peuvent se manifester au niveau phénotypique et les modifications sous-jacentes de l'ADN lorsque celles-ci sont connues.

Le terme « mutagène » désigne les agents qui augmentent la fréquence des mutations dans des populations de cellules et/ou d'organismes.

Les termes plus généraux « génotoxique » et « génotoxicité » se réfèrent aux agents ou processus qui modifient la structure, le contenu informationnel ou la séparation de l'ADN, et notamment ceux qui endommagent l'ADN en interférant avec le processus de réplication ou altérant la réplication.

Dans la classification pour la mutagenicité des cellules germinales¹⁶, les substances sont réparties entre deux catégories 1 et 2, et la catégorie 1 est sous divisée en deux catégories 1A et 1B. Ces différentes catégories sont définies ci-dessous :

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

Substances toxiques pour la reproduction

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

Elle est divisée en deux grandes catégories d'effets :

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

¹⁶ Cellule destinée à la reproduction de l'organisme, par opposition aux cellules végétatives chargées des fonctions de relation et de nutrition.

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

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

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

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

3.2. Autres classifications

3.2.1. Classement du CIRC

Le CIRC est le Centre International de Recherche sur le Cancer (IARC, en anglais : International Agency for Research on Cancer).

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

3.2.2. Classement de l'US-EPA

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

Le classement présenté a été établi selon la classification (guideline) de l'US-EPA de 1986.

Trois autres classifications ont été développées en 1996, 1999 et 2005. Ces nouvelles classifications n'utilisent plus une notation alphabétique mais se font par un bref résumé qui apporte des informations complémentaires notamment sur les voies d'exposition et des précisions sur la qualité des données utilisées pour l'évaluation de la substance.

La majorité des substances ont été évaluées avant 1996 et par conséquent à partir de la classification de 1986. Depuis, la réévaluation des substances ou l'évaluation des nouvelles substances sont réalisées à partir des nouvelles classifications.

4. EFFETS SUR LA SANTE DES COMPOSES TRACEURS CONSIDERES

4.1. Composés considérés uniquement pour une exposition par inhalation

4.1.1. Acétone

Sources : INRS, FT n°3, édition 2008 ; OMS, Environmental Health Criteria n°207, 1998

N°CAS : 67-64-1

L'acétone est principalement utilisée comme solvant et comme intermédiaire dans la préparation de divers produits chimiques. Parmi ces principaux usages peuvent être cités les médicaments et les applications pharmaceutiques diverses. L'acétone est également employée dans l'industrie alimentaire comme solvant d'extraction des graisses et des huiles et comme agent de précipitation au cours de la purification du sucre et de l'amidon.

L'exposition à l'acétone peut être d'origine naturelle ou artificielle. En effet, l'acétone est présente dans :

- le sang, l'urine et l'haleine humaine par suite du métabolisme normal ;
- l'environnement suite aux processus de biodégradation ;
- diverses plantes et denrées alimentaires comme les oignons, le raisin, les choux-fleurs, le lait, etc.

Sa présence dans l'atmosphère peut résulter de diverses espèces d'arbres qui émettent naturellement des vapeurs d'acétone. Elle peut également résulter de la combustion du bois, de plastiques et de déchets divers.

Devenir dans l'organisme

L'acétone est l'une des trois cétones qui sont présentes à l'état naturel dans l'organisme. L'acétone endogène est éliminée de l'organisme soit par la voie urinaire, soit dans l'air expiré, soit par l'action d'enzymes. Dans les conditions normales, c'est la voie métabolique qui constitue le mode principal d'élimination de l'acétone. L'acétone se répartit uniformément dans les tissus non adipeux et ne s'accumule pas dans les graisses.

Effets systémiques

Les effets systémiques décrits chez l'homme sont relatifs à une exposition aiguë et non chronique ou sub-chronique. En effet, les cas rapportés montrent que l'exposition aiguë de l'homme à des concentrations d'environ 4 750 mg/m³ n'a engendré que des effets mineurs et passagers, tels qu'une irritation oculaire. Des effets passagers plus sérieux (vomissement et perte de conscience) ont été observés chez des travailleurs exposés pendant 4 h à des vapeurs d'acétone dépassant 25 500 mg/m³. Des baisses dans les résultats de tests neuro-comportementaux ont été notées suite à une exposition à une concentration d'acétone de 595 mg/m³.

Chez l'animal comme chez l'homme, aucune donnée sur les effets d'une exposition à longue durée à l'acétone tant pour la voie orale que pour la voie respiratoire n'est disponible. La faible toxicité de ce composé ainsi que sa présence naturellement dans l'organisme en sont probablement l'explication. Toutefois, les études comportementales sur

différentes espèces animales montrent qu'une exposition 4 h/j, 5 j/semaine durant 2 semaines n'engendre aucun trouble notable chez le rat pour une exposition de 3 000 ppm, une inhibition du système nerveux central (réflexes comportementaux) pour une exposition à 6 000 ppm et une ataxie lors d'exposition à des concentrations de 12 000 à 16 000 ppm. Les animaux retrouvent rapidement un comportement normal après la fin des expérimentations.

Effets cancérogènes

L'acétone n'est pas classée comme cancérogène. L'acétone est largement utilisée comme solvant dans les études sur le pouvoir cancérogène cutané. Il est donc estimé qu'en application sur la peau, l'acétone est dénuée d'activité cancérogène.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Il est considéré que l'acétone est ni génotoxique, ni mutagène.

4.1.2. Toluène

Source : INERIS, version n°3-2, novembre 2005

N° CAS : 108-88-3

Le toluène est présent dans les huiles lourdes et dans les condensats recueillis lors de la production de gaz naturel. L'industrie pétrochimique le synthétise avec d'autres substances par reformage catalytique, vapocraquage et déalkylation. Il peut également être obtenu au cours de la fabrication de produits chimiques dérivés du charbon.

Le toluène est utilisé en mélange avec le benzène et le xylène pour améliorer l'indice d'octane de l'essence automobile. Il est utilisé isolément pour la fabrication du benzène, comme intermédiaire de synthèse, comme solvant dans les peintures, les adhésifs, les encres, les produits pharmaceutiques, et comme additif dans les produits cosmétiques.

L'essence automobile, qui contient de 5 à 7 % de toluène, représente environ 65 % du toluène atmosphérique d'origine anthropique. Le reste provient essentiellement de procédés industriels utilisant le toluène, seulement 2 % résulte de la production. Presque tout le toluène rejeté dans l'environnement se retrouve dans l'air du fait de sa pression de vapeur. Les volcans et les feux de forêt constituent par ailleurs des sources naturelles d'émission.

Devenir dans l'organisme

La principale voie d'absorption du toluène est l'inhalation, l'ingestion restant un phénomène accidentel ou volontaire. Par inhalation l'absorption est rapide, de 10 à 15 minutes après le début de l'exposition. Le taux d'absorption est proportionnel au niveau de ventilation pulmonaire (environ 50 %). Par voie orale, le toluène est entièrement absorbé (100 %).

Le toluène s'accumule dans les tissus adipeux, le cerveau et dans de nombreux autres organes (sang, foie, rein, moelle osseuse). Le toluène est éliminé principalement par voie pulmonaire sous forme inchangée (15 %) ou par voie urinaire sous forme de métabolites (80 à 90 %).

Effets systémiques

Aux concentrations élevées, des effets neurologiques sévères comportant des dysfonctionnements cérébraux, pyramidaux et cognitifs tels que tremblements, ataxie, troubles de la mémoire ainsi qu'une atrophie du cervelet sont décrits.

L'exposition professionnelle de type chronique aux solvants induit un syndrome psycho-organique. Les principaux symptômes associés sont une neurasthénie et une diminution de la réponse aux tests psychomoteurs.

Des études réalisées en milieu professionnel montrent qu'une exposition chronique à des concentrations comprises entre 115 et 500 mg/m³ induisent des atteintes neurologiques.

L'atteinte hépatique suite à une exposition au toluène n'est pas clairement définie. De plus, aucune altération rénale n'est observée pour une exposition professionnelle à 382 mg/m³ pendant 6,5 heures alors que dans certains cas d'expositions accidentelles à des concentrations plus élevées surviennent des dommages rénaux, des dysfonctionnements urinaires et des acidoses. Il n'existe pas de données mentionnant des altérations des paramètres sanguins chez l'homme.

Effets cancérigènes

La seule étude épidémiologique pouvant être considérée comme représentative d'une exposition au toluène montre qu'il n'existe pas d'excès de risque pour les cancers du système urinaire, les leucémies, les lymphomes ou les myélomes. Par contre, un excès de risque est observé pour les cancers du tractus respiratoire, de l'estomac ou colorectaux.

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement

Deux études montrent l'influence du toluène sur les niveaux hormonaux de LH (hormone lutéinisante), FSH (hormone folliculo-stimulante) et de testostérone lors d'expositions professionnelles à des concentrations de 138 mg/m³ ou comprises entre 19 et 172 mg/m³. Ces résultats montrent qu'une action du toluène sur les mécanismes de la régulation endocrine est possible.

Chez l'homme, aucune étude de comptage du sperme n'est disponible. Les études de fécondité pour des expositions comprises entre 38,3 et 766 mg/m³ ne montrent pas d'atteintes de la fertilité.

Il semblerait que des expositions quotidiennes à de faibles niveaux de toluène puissent induire une diminution de la fertilité chez la femme. Toutefois, il n'est pas exclu que d'autres facteurs d'exposition tels que le bruit ou le stress puissent également être impliqués dans les phénomènes observés. Chez les salariées exposées au toluène au cours des premiers mois de leur grossesse, il a été montré une augmentation du risque d'avortement spontané pour des niveaux d'exposition de l'ordre de 191,5 et 574,5 mg/m³.

Les données chez l'homme et l'animal mettent en évidence un retard du développement qui se manifeste par une diminution du poids de naissance, un retard du développement post-natal et une neurotoxicité.

4.2. Composés considérés pour une exposition par inhalation et par ingestion

4.2.1. Acide fluorhydrique

Sources : INERIS, version n°2-2, septembre 2011 ; INRS, FT n°6, édition 2011 ; OMS, Environmental Health Criteria n°227, 2002

N°CAS : 7664-39-3

Le terme « fluorures » employé dans cette section intègre l'acide fluorhydrique, le fluorure de calcium, le fluorure de sodium, l'hexafluorure de soufre et les silicofluorures qui entrent dans la famille des fluorures minéraux.

L'acide fluorhydrique ou le fluorure d'hydrogène (HF) est principalement utilisé pour la fabrication de composés organiques fluorés et de fluorures inorganiques, pour le traitement de l'uranium et comme catalyseur d'alkylation dans l'industrie pétrolière.

En solution aqueuse, le fluorure d'hydrogène est plus particulièrement utilisé dans les industries métallurgiques (décapage et brillantage des aciers et autres métaux), électroniques (traitement de surface), dans l'industrie du verre (gravure, polissage, purification du quartz), du bâtiment (nettoyage de façades) et en chimie analytique.

Devenir dans l'organisme

Les fluorures inorganiques sont absorbés par le tractus respiratoire, la peau et le tractus gastro-intestinal. Ils se distribuent dans tout l'organisme sous forme d'ions F^- et se stockent dans les os et les dents. Ils sont éliminés essentiellement dans l'urine.

Chez l'homme, 99% du fluorure d'hydrogène inhalé est rapidement absorbé par l'épithélium du tractus respiratoire supérieur (la concentration plasmatique est directement liée à la concentration d'exposition). L'absorption du fluorure d'hydrogène par le tractus gastro-intestinal est rapide, mais elle est diminuée par la présence de cations fixant le fluor (calcium, magnésium ou aluminium). Le fluorure d'hydrogène liquide est absorbé par la peau humaine.

Les fluorures inorganiques sont transportés à travers les membranes sous forme moléculaire non ionisée, mais après absorption, ils circulent sous forme d'ions F^- libres ou fixés, 0,01 % seulement restant sous la forme initiale.

Après absorption les ions F^- sont transportés par le sang : dans le plasma (75% dont la moitié fixée aux molécules organiques, en particulier les acides gras) ou fixés aux globules rouges (25%). Ils se distribuent dans tous les tissus, passent la barrière placentaire et atteignent le fœtus. Ils sont séquestrés dans les os et les dents par incorporation dans la structure (après échange avec des groupements hydroxyles). Cette fixation représente environ 50 % du fluorure absorbé. Elle est plus importante chez les personnes jeunes et les personnes âgées que chez les gens d'âge moyen.

La voie majeure d'élimination est l'urine, mais il existe une excrétion mineure dans les fèces, la salive et la sueur. Après arrêt de l'exposition, le fluorure stocké dans les os est relargué et éliminé avec une demi-vie de 8 à 20 ans chez l'homme.

Effets systémiques

Quelle que soit la voie d'exposition, le fluorure d'hydrogène peut entraîner de graves lésions caustiques souvent difficiles à guérir. En cas d'expositions répétées, on peut en plus observer une fluorose (atteinte ostéo-ligamentaire et dentaire).

Les études épidémiologiques et les cas cliniques publiés ne concernent que des populations ou des individus exposés simultanément au fluorure d'hydrogène, aux fluorures et/ou aux fluorosilicates. La cinétique du fluorure d'hydrogène ne différant pas de celle de ses dérivés minéraux solubles, leurs toxicités systémiques à terme sont probablement identiques.

L'exposition répétée au fluorure d'hydrogène et à ses dérivés minéraux est responsable d'une irritation de la peau, des muqueuses oculaires (conjonctivite, kératite) et respiratoires (épistaxis, pharyngite, laryngite, bronchopathie chronique). Elle peut entraîner une surcharge fluorée, la **fluorose**. Cette intoxication se traduit par une augmentation de la densité osseuse, surtout évidente au niveau des vertèbres, du bassin et des côtes ; des exostoses (excroissances osseuses de taille et de forme variables, proliférant à la surface d'un os), des ostéophytes (productions osseuses anormales à proximité d'une articulation) et des calcifications ligamentaires peuvent s'y associer. Cette hyperminéralisation se manifeste cliniquement par des arthralgies, puis une limitation des mouvements.

L'atteinte dentaire (dentition marbrée) n'appartient pas au tableau de la fluorose professionnelle ; elle est due à la fixation du fluor sur les bourgeons dentaires et ne s'observe que lorsque l'intoxication a eu lieu dans l'enfance. Au contraire, la fréquence des caries dentaires est plus faible chez les ouvriers exposés au fluorure d'hydrogène et à ses dérivés minéraux que dans la population générale.

Il n'y a pas de donnée sur un éventuel effet sensibilisant cutané du fluorure d'hydrogène.

Effets cancérogènes

L'incidence des cancers pulmonaires est élevée chez les mineurs extrayant le fluorure de calcium et dans l'industrie de l'aluminium ; les cancers pancréatiques, génito-urinaires et des organes hématopoïétiques sont plus fréquents chez les ouvriers effectuant le raffinage de l'aluminium.

Cependant, la responsabilité du fluorure d'hydrogène et de ses dérivés minéraux est incertaine, car ces postes de travail exposent simultanément à des cancérogènes connus : radiations ionisantes (mines), hydrocarbures aromatiques polycycliques (industrie de l'aluminium).

Chez l'animal, il n'y a pas d'études publiées permettant d'apprécier la cancérogénicité du fluorure d'hydrogène. Quatre études, réalisées avec le fluorure de sodium dans l'eau de boisson (0-25-100-175 ppm pendant 2 ans) ou dans la nourriture (0-4-10-25 mg/kg/j pendant 2 ans) du rat et de la souris, ne montrent qu'une augmentation marginale du taux d'ostéosarcomes (tumeurs malignes se développant dans les os) chez les rats mâles exposés à l'eau de boisson.

Effets génotoxiques - Effets sur la reproduction et le développement

Les données disponibles sur la mutagénicité du fluorure d'hydrogène et des ions fluorures sont équivoques mais les résultats penchent plutôt en faveur de l'absence d'effet génotoxique direct de ces composés.

En ce qui concerne les effets sur la reproduction, plusieurs types d'anomalies ont été suspectés sur des études portant sur des populations consommant des eaux riches en fluorures. Une réduction du taux global de fertilité et un excès de la fréquence des trisomies 21 ont été rapportés dans les régions où l'eau potable est riche en fluor. Mais ces études déjà anciennes souffrent de nombreux biais méthodologiques et n'ont pas été ultérieurement confirmées.

Chez l'animal, peu d'études sont disponibles. Une atrophie testiculaire a été observée chez des chiens exposés au fluorure d'hydrogène (15 mg/m³, 6 h/j, 6 j/semaine pendant 5 semaines), mais cet effet n'apparaît pas chez les lapins ou les rats. Par voie orale, le fluorure de sodium est toxique pour la fertilité du mâle chez ces trois espèces.

Par ailleurs, l'ion fluorure passe la barrière placentaire et pénètre dans le fœtus. Le fluorure de sodium n'induit pas d'effet sur le développement du rat (jusqu'à 250 mg/l dans l'eau de boisson soit 10 mg F⁻/kg/j pendant 2 générations ou jusqu'à 200 mg/kg dans la nourriture du 1^{er} au 20^e jour de gestation) et du lapin (jusqu'à 400 mg/l soit 13,2 mg F⁻/kg/j du 6^e au 19^e jour de gestation). Ces doses sont légèrement toxiques pour les mères (baisse de la prise de boisson, blanchiment des dents). Bien que l'ion F⁻ atteigne le fœtus, la concentration est trop faible pour affecter la croissance osseuse.

Dans une étude plus ancienne, des injections intra-péritonéales de fluorure de sodium (15 mg/kg/j du 14^e au 20^e jour de gestation) provoquent chez le rat des malformations du squelette et des retards d'ossification des vertèbres et des sternèbres sans toxicité maternelle.

4.2.2. **Uranium**

Sources : ATSDR, *Toxicological Profile, February 2013* ; OMS, *Drinking Water Quality Guidelines, 2006*

N°CAS : 7440-61-1

L'uranium est un métal présent dans l'environnement, sous forme de plusieurs isotopes, dont plusieurs sont radioactifs. L'uranium est d'ailleurs exploité afin de servir, une fois enrichi, de combustible pour le nucléaire.

Devenir dans l'organisme

L'absorption de l'uranium est lente mais peut se produire par toutes les voies d'exposition (inhalation, ingestion et contact cutané). Les particules d'uranium inhalées se déposent dans les poumons. La déposition ainsi que l'absorption de ces particules inhalées dépend de leur diamètre et de leur solubilité dans les fluides biologiques. L'absorption intestinale varie de 0,1 à 6 % en fonction de la solubilité de l'uranium.

L'uranium absorbé peut se retrouver dans tous les tissus humains. Toutefois, il est préférentiellement présent dans les os, le foie et les reins, suivant la voie d'exposition. Environ 67% de l'uranium présent dans le sang sont filtrés par les reins et éliminés dans les urines dans les 24 heures suivant l'absorption. A noter que la majorité de l'uranium (plus de 95%) entrant dans l'organisme n'est pas absorbée et est éliminée par les fèces.

L'uranium est surtout étudié pour ses effets radioactifs. Cependant, l'uranium en tant que métal possède également des effets toxicologiques. Ces effets ont été étudiés, et dépendent beaucoup de l'état de l'uranium et de sa solubilité. Il est apparu que les sels solubles étaient plus toxiques que les autres formes du métal.

Effets systémiques

La toxicité des composés de l'uranium inhalés au niveau des poumons et des organes distants varie. En effet, en général les composés de l'uranium les plus solubles sont moins toxiques au niveau des poumons et plus toxiques au niveau des organes distants du fait de leur meilleure absorption des poumons vers le sang et de leur transport vers les organes distants.

Les effets systémiques pour l'inhalation ont été étudiés chez les mineurs, qui présentent des atteintes aux poumons. Cependant ces résultats ne sont pas probants, car les mineurs étaient également dans une atmosphère riche en radon et en autres composés toxiques (fumée de cigarette, solvants, ...).

D'autres études, sur les animaux, ont montré que l'accumulation dans les poumons de particules contenant de l'uranium insoluble provoquait des lésions graves aux poumons, lésions supposées d'origine mécanique ou dues à des réactions chimiques avec les tissus.

Des expositions intenses par inhalation à des aérosols contenant de l'uranium soluble montrent également des lésions aux poumons.

Chez l'animal, les reins sont le principal organe cible des effets toxiques de l'uranium, en particulier pour les composés de l'uranium les plus solubles. L'action toxique de l'uranium est liée à son accumulation dans l'épithélium des tubes rénaux qui entraîne une nécrose cellulaire et une atrophie des tubes rénaux limitant la capacité de réabsorption des tubes rénaux chez l'homme et l'animal. Les effets toxiques sur les reins chez l'animal peuvent être également observés chez l'homme à des doses d'exposition plus importantes. Cependant, des études épidémiologiques chez des travailleurs n'ont pas montré d'augmentation significative du taux d'affections rénales.

Un certain nombre d'études épidémiologiques des populations exposées à l'uranium par ingestion d'eau potable ont montré une corrélation avec de la phosphatase alcaline et de α -microglobuline dans les urines avec des faibles modifications de fonction tubulaire proximale.

Dans toutes les études réalisées, la part de toxicité purement chimique et radiologique n'est pas clairement définie.

Effets cancérigènes

Bien que l'incidence de cancers du poumon soit plus élevée pour les mineurs dans les mines d'uranium, les effets cancérigènes de l'uranium pour ses effets chimiques sur l'homme n'ont pas pu être prouvés, du fait de la présence d'autres composés cancérigènes dans les milieux d'exposition (notamment radon, fumée de cigarette).

Aucune étude spécifique à l'uranium n'a été menée sur l'homme ou sur l'animal.

Effets génotoxiques – Effets sur la reproduction et le développement

Les études conduites chez les mineurs d'uranium ont montré des délétions d'ADN dans les cellules sanguines, qui ne sont pas forcément imputables aux seuls effets chimiques de l'uranium.

Tableau E : Valeurs Toxicologiques de Référence

Tableau E1 : Exposition par inhalation

Composés	CAS	VTR pour les effets à seuil				Pouvoir cancérigène			VTR pour les effets sans seuil		
		CAA µg/m ³	Facteur d'incertitude	Effet critique	Référence	IRIS/EPA	IARC	UE	ERU _i (µg/m ³) ¹	Effet critique	Référence
Dioxyde d'azote (NO ₂)	10102-44-0				-	-	-	-			-
Dioxyde de soufre (SO ₂)	7446-09-5				-	3	-	-			-
Acide fluorhydrique	7664-39-3	14	10	Augmentation de la densité des os	INERIS, 2011 (valeur OEHHA, 2003)	-	-	-			-
Toluène	108-88-3	3 000	10	Effets neurologiques (troubles de la vision des couleurs)	ANSES, 01/2011 (Avis de l'ANSES de juin 2011) (0,8 ppm), pour les effets neurotoxiques du toluène	-	3	R2			-
Ethanol	64-17-5				-	-	-	-			-
Acétone	67-64-1	30 881	100	Effets neurologiques	ATSDR, 05/1994 (13 ppm)	-	-	-			-
Uranium	7440-61-1	0,04	100	Atrophie des tubulaires rénaux	ATSDR, 02/2013, sels solubles d'uranium	-	-	-			-
Acide nitrique	7697-37-2				-	-	-	-			-

Tableau E2 : Exposition par ingestion

Composés	CAS	VTR pour les effets à seuil				Pouvoir cancérigène			VTR pour les effets sans seuil		
		DJA * mg/kg/j	Facteur d'incertitude	Effet critique	Référence	IRIS/EPA	IARC	UE	ERU _o (mg/kg/j) ¹	Effet critique	Référence
Acide fluorhydrique	7664-39-3	0,05	3	Taux de fracturation des os	ATSDR, 09/2003, valeur pour le fluorure de sodium	-	-	-			-
Uranium	7440-61-1	0,06	10	Effets rénaux	OMS, DWQG, 2011	-	-	-			-

VTR = Valeur Toxicologique de Référence
 CAA = Concentration Admissible dans l'Air
 ERU_i = Excès de Risque Unitaire pour l'Inhalation
 DJA = Dose Journalière Admissible
 ERU_o = Excès de Risque Unitaire pour la voie Orale
 * La DJA pour l'uranium est exprimée en mg/j

La conversion des ppm en µg/m³ s'effectue selon la formule :
 µg/m³ = masse molaire (g) x ppm x 1000 / volume molaire (L)
 en considérant un volume molaire égal à 24,45 L à 25 °C et 101325 Pa

Composés pour lesquels aucune valeur toxicologique de référence n'a été trouvée dans l'ensemble des bases consultées

Sources consultées en décembre 2016 :

DGPR et DGS : Note d'information n°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 pour mener les évaluations des risques sanitaires dans le cadre des études d'impact et de la gestion des sites et sols pollués

ANSES :

- <http://www.anses.fr/>
- <https://www.anses.fr/fr/content/liste-des-valeurs-toxicologiques-de-r%C3%A9f%C3%A9rence-vtr-construites-par-l%E2%80%99anses>
- <http://www.anses.fr/fr/documents/ANSES-Ft-SelectionVTR.pdf>

INERIS :

- Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs), Rapport final 18 décembre 2003 (mise à jour 3 janvier 2006)
- <http://www.ineris.fr/substances/fr/>
- <http://www.ineris.fr/substances/fr/page/21>
- Rapport DRC-15-148884-12685A. Bilan des choix de VTR disponibles sur le portail des substances chimiques de l'INERIS, 11/03/2016.

IRIS (USEPA) :

- <http://www.epa.gov/IRIS/>
- <https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/atoz.cfm>

ATSDR : <http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/mrlslist.asp>

OMS :

- Guidelines for air quality, WHO, Geneva 2000 (2nd edition)
- WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide, Global update 2005. Summary of risk assessment
- WHO guidelines for indoor air quality : selected pollutants, 2010
- Guidelines for drinking-water quality, WHO, 2011 (4th edition)
- <http://www.who.int/ipcs/publications/cicad/en/>
- <http://apps.who.int/food-additives-contaminants-jecfa-database/search.aspx>
- <http://www.inchem.org/pages/jecfa.html>
- <http://www.fao.org/fa0-who-codexalimentarius/standards/pestres/search/en/> (pesticides)
- <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>

Santé Canada (Health Canada) :

- http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl1-isp1/index_f.html
- http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-isp2/index_f.html
- Rapport " L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées", version 2.0, 2010
- Rapport "Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires", 1996

RIVM :

- <http://www.rivm.nl/en/>
- RIVM Report 711701025, Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risks levels, March 2001 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701025.pdf>)
- RIVM Report 711701092, Re-evaluation of some human-toxicological maximum permissible risks levels earlier evaluated in the period 1991-2001, July 2009 (<http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/711701092.html>)

OEHHA :

- Air Toxic Hot Spots Risk Assessment Guidelines, Part II : Technical Support Document for Cancer Potency Factors, May 2009
- <http://www.arb.ca.gov/toxics/healthval/healthval.htm>
- <http://www.oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp>
- <http://www.oehha.ca.gov/air/allrels.html>

EESA : <http://www.efsa.europa.eu/fr/>

TPHWG : TPHWG Series, Volume 5, Human Health Risk-Based Evaluation of Petroleum Release Sites : Implementing the Working GROUP Approach", June 1999.

Définitions des classifications du pouvoir cancérigène d'une substance :

Classement européen CLP (Classification, Labeling and Packaging)

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

OMS (CIRC/IARC)

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

USEPA (selon Guidelines de 1986)

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

Annexe F : Résultats détaillés de l'évaluation des risques sanitaires chimiques

AREVA, site de Romans-sur-Isère
 Mise à jour de l'étude d'impact liée aux rejets atmosphériques et aqueux

Tableau F1 : Calculs des risques chimiques pour une exposition par inhalation

Composé	Concentration d'exposition ⁽¹⁾ µg/m ³						VTR	QD					
	R1 Riffard	R2 Saint-Verant	R3 ZI Sud	R4 Genissieux	R5 Chatuzange	R6 Romans	CAA (µg/m ³)	R1 Riffard	R2 Saint-Verant	R3 ZI Sud	R4 Genissieux	R5 Chatuzange	R6 Romans
Acide fluorhydrique	9,9E-03	1,5E-03	2,9E-03	7,5E-05	2,0E-04	2,6E-04	14	7,1E-04	1,1E-04	2,1E-04	5,3E-06	1,4E-05	1,9E-05
Toluène	1,6E-02	3,5E-03	1,6E-02	3,2E-04	7,0E-04	1,3E-03	3 000	5,4E-06	1,2E-06	5,5E-06	1,1E-07	2,3E-07	4,3E-07
Acétone	1,5E-01	1,5E-02	2,4E-02	5,3E-04	1,8E-03	1,6E-03	30 881	4,9E-06	4,9E-07	7,7E-07	1,7E-08	6,0E-08	5,3E-08
Uranium	6,1E-05	1,4E-05	2,8E-05	8,2E-07	1,9E-06	2,8E-06	0,04	1,5E-03	3,5E-04	6,9E-04	2,1E-05	4,7E-05	6,9E-05
							Total	2,2E-03	4,6E-04	9,1E-04	2,6E-05	6,2E-05	8,9E-05
							Valeur de référence	1					

⁽¹⁾ Concentration modélisée au niveau des récepteurs
 VTR = Valeur Toxicologique de Référence

CAA = Concentration Admissible dans l'Air

QD = Quotient de Danger

Tableau F2 : Calculs de risques pour une exposition par ingestion de fluorures

Compartment		Concentrations en fluorures (mg/kg)	DJE (mg/kg/j)		DJA (mg/kg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R1 Ferme Riffard	Sols	1,4E-01	1,9E-07	1,1E-07	0,05	3,7E-06	2,3E-06
	Légume feuille	3,4E-03	4,8E-06	3,3E-06		9,6E-05	6,6E-05
	Légume racine	9,1E-04	2,3E-06	1,4E-06		4,5E-05	2,7E-05
	Légume fruit	1,5E-04	8,2E-07	6,7E-07		1,6E-05	1,3E-05
	Volaille	4,8E-04	6,9E-07	5,4E-07		1,4E-05	1,1E-05
	Œufs	3,2E-06	2,9E-09	1,5E-09		5,9E-08	3,1E-08
Total						1,8E-04	1,2E-04
Valeur de référence						1	

Compartment		Concentrations en fluorures (mg/kg)	DJE (mg/kg/j)		DJA (mg/kg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R2 Saint-Vérant	Sols	2,0E-02	2,7E-08	1,6E-08	0,05	5,4E-07	3,3E-07
	Légume feuille	4,9E-04	7,0E-07	4,8E-07		1,4E-05	9,6E-06
	Légume racine	1,3E-04	3,3E-07	2,0E-07		6,5E-06	3,9E-06
	Légume fruit	2,2E-05	1,2E-07	9,7E-08		2,4E-06	1,9E-06
	Volaille	6,9E-05	1,0E-07	7,9E-08		2,0E-06	1,6E-06
	Œufs	4,6E-07	4,3E-10	2,2E-10		8,5E-09	4,4E-09
Total						2,5E-05	1,7E-05
Valeur de référence						1	

Compartment		Concentrations en fluorures (mg/kg)	DJE (mg/kg/j)		DJA (mg/kg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R4 Génissieux	Sols	1,0E-03	1,4E-09	8,6E-10	0,05	2,8E-08	1,7E-08
	Légume feuille	2,6E-05	3,6E-08	2,5E-08		7,3E-07	5,0E-07
	Légume racine	6,9E-06	1,7E-08	1,0E-08		3,4E-07	2,1E-07
	Légume fruit	1,2E-06	6,2E-09	5,1E-09		1,2E-07	1,0E-07
	Volaille	3,6E-06	5,3E-09	4,1E-09		1,1E-07	8,2E-08
	Œufs	2,4E-08	2,2E-11	1,2E-11		4,5E-10	2,3E-10
Total						1,3E-06	9,1E-07
Valeur de référence						1	

Compartment		Concentrations en fluorures (mg/kg)	DJE (mg/kg/j)		DJA (mg/kg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R5 Chatuzange	Sols	2,4E-03	3,2E-09	1,9E-09	0,05	6,4E-08	3,9E-08
	Légume feuille	5,8E-05	8,2E-08	5,7E-08		1,6E-06	1,1E-06
	Légume racine	1,6E-05	3,9E-08	2,3E-08		7,7E-07	4,7E-07
	Légume fruit	2,6E-06	1,4E-08	1,2E-08		2,8E-07	2,3E-07
	Volaille	8,2E-06	1,2E-08	9,3E-09		2,4E-07	1,9E-07
	Œufs	5,5E-08	5,0E-11	2,6E-11		1,0E-09	5,3E-10
Total						3,0E-06	2,1E-06
Valeur de référence						1	

Compartment		Concentrations en fluorures (mg/kg)	DJE (mg/kg/j)		DJA (mg/kg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R6 Romans	Sols	2,7E-03	3,7E-09	2,2E-09	0,05	7,3E-08	4,4E-08
	Légume feuille	1,3E-04	1,9E-07	1,3E-07		3,7E-06	2,6E-06
	Légume racine	2,7E-05	6,7E-08	4,1E-08		1,3E-06	8,1E-07
	Légume fruit	6,0E-06	3,2E-08	2,6E-08		6,4E-07	5,2E-07
	Volaille	1,0E-05	1,5E-08	1,2E-08		3,0E-07	2,4E-07
	Œufs	6,9E-08	6,4E-11	3,3E-11		1,3E-09	6,6E-10
Total						6,1E-06	4,2E-06
Valeur de référence						1	

DJE = Dose Journalière d'Exposition

DJA = Dose Journalière Admissible

QD = Quotient de Danger

Tableau F3 : Calculs de risques pour une exposition par ingestion d'uranium

Compartiment		Concentrations en uranium (mg/kg)	DJE (mg/j)		DJA (mg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R1 Ferme Riffard	Sols	1,3E-02	3,1E-07	6,3E-07	0,06	5,1E-06	1,1E-05
	Légume feuille	2,1E-04	5,3E-06	1,2E-05		8,8E-05	2,1E-04
	Légume racine	7,2E-05	3,2E-06	6,6E-06		5,3E-05	1,1E-04
	Légume fruit	2,9E-05	2,7E-06	7,6E-06		4,6E-05	1,3E-04
	Volaille	2,4E-04	6,2E-06	1,6E-05		1,0E-04	2,7E-04
	Œufs	3,5E-04	5,8E-06	1,0E-05		9,6E-05	1,7E-04
Total						3,9E-04	9,0E-04
Valeur de référence						1	

Compartiment		Concentrations en uranium (mg/kg)	DJE (mg/j)		DJA (mg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R2 Saint-Vérant	Sols	3,2E-03	7,9E-08	1,6E-07	0,06	1,3E-06	2,7E-06
	Légume feuille	5,3E-05	1,4E-06	3,2E-06		2,3E-05	5,3E-05
	Légume racine	1,8E-05	8,2E-07	1,7E-06		1,4E-05	2,8E-05
	Légume fruit	7,4E-06	7,0E-07	2,0E-06		1,2E-05	3,3E-05
	Volaille	6,1E-05	1,6E-06	4,2E-06		2,6E-05	7,0E-05
	Œufs	8,9E-05	1,5E-06	2,6E-06		2,5E-05	4,4E-05
Total						1,0E-04	2,3E-04
Valeur de référence						1	

Compartiment		Concentrations en uranium (mg/kg)	DJE (mg/j)		DJA (mg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R4 Génissieux	Sols	8,4E-05	2,0E-09	4,2E-09	0,06	3,4E-08	7,0E-08
	Légume feuille	1,4E-06	3,5E-08	8,2E-08		5,8E-07	1,4E-06
	Légume racine	4,8E-07	2,1E-08	4,4E-08		3,5E-07	7,3E-07
	Légume fruit	1,9E-07	1,8E-08	5,0E-08		3,0E-07	8,4E-07
	Volaille	1,6E-06	4,1E-08	1,1E-07		6,8E-07	1,8E-06
	Œufs	2,3E-06	3,8E-08	6,8E-08		6,3E-07	1,1E-06
Total						2,6E-06	5,9E-06
Valeur de référence						1	

Compartiment		Concentrations en uranium (mg/kg)	DJE (mg/j)		DJA (mg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R5 Chatuzange	Sols	2,3E-04	5,5E-09	1,1E-08	0,06	9,2E-08	1,9E-07
	Légume feuille	3,7E-06	9,5E-08	2,2E-07		1,6E-06	3,7E-06
	Légume racine	1,3E-06	5,7E-08	1,2E-07		9,5E-07	2,0E-06
	Légume fruit	5,1E-07	4,9E-08	1,4E-07		8,2E-07	2,3E-06
	Volaille	4,2E-06	1,1E-07	2,9E-07		1,8E-06	4,9E-06
	Œufs	6,2E-06	1,0E-07	1,8E-07		1,7E-06	3,0E-06
Total						7,0E-06	1,6E-05
Valeur de référence						1	

Compartiment		Concentrations en uranium (mg/kg)	DJE (mg/j)		DJA (mg/j)	QD	
			Enfant	Adulte		Enfant	Adulte
R6 Romans	Sols	2,5E-04	6,0E-09	1,2E-08	0,06	1,0E-07	2,1E-07
	Légume feuille	1,6E-05	4,0E-07	9,3E-07		6,6E-06	1,6E-05
	Légume racine	3,9E-06	1,7E-07	3,6E-07		2,9E-06	6,0E-06
	Légume fruit	2,5E-06	2,3E-07	6,5E-07		3,9E-06	1,1E-05
	Volaille	5,7E-06	1,5E-07	4,0E-07		2,5E-06	6,6E-06
	Œufs	8,4E-06	1,4E-07	2,5E-07		2,3E-06	4,1E-06
Total						1,8E-05	4,3E-05
Valeur de référence						1	

DJE = Dose Journalière d'Exposition

DJA = Dose Journalière Admissible

QD = Quotient de Danger

Annexe G : PNEC et impact sur l'environnement

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION.....	2
1.1. Méthode des facteurs d'extrapolation – Compartiment aquatique	3
1.2. Méthode des facteurs d'extrapolation – Compartiment aquatique	4
2. METHODOLOGIE GLOBALE DE SELECTION DES PNEC.....	5
2.1. Méthodologie de sélection des PNEC pour les compartiments sol et air	5
2.2. Méthodologie de sélection des PNEC pour le compartiment eau douce.....	5

1. INTRODUCTION

Les concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (*Previsible Non-Effect Concentration* - PNEC) représentent des valeurs seuil en-dessous desquelles la substance considérée ne devrait pas avoir d'effets indésirables sur l'ensemble du compartiment étudié (eau douce, eau marine, sol, sédiment, air).

Ces PNEC sont établies par extrapolation de résultats d'essais écotoxicologiques mono-spécifiques, en supposant que protéger la structure de l'écosystème protège également son fonctionnement.

Les résultats des essais écotoxicologiques sont exprimés en :

- CL₅₀ (ou LC₅₀) : Concentration Létale qui engendre 50% de mortalité dans la population d'organismes étudiée, pendant un temps donné et par administration unique ;
- CE₅₀ (ou EC₅₀) : Concentration d'Effet ou Effective pour 50% des organismes étudiés. Le paramètre étudié peut être la croissance, la mobilité, etc. ;
- LOEC (*Lowest Observed Effect Concentration*) : concentration la plus petite induisant un effet observé ;
- NOEC (*No Observed Effect Concentration*) : concentration la plus élevée ne produisant pas d'effet observable.

L'extrapolation de ces résultats mono-spécifiques afin d'aboutir à une PNEC nécessite la prise en compte :

- des variations intra-spécifiques liées à l'état physiologique des individus d'une même espèce ;
- des variations inter-spécifiques résultant des différences de sensibilité entre les différentes espèces de l'écosystème vis-à-vis de la substance étudiée ;
- de l'extrapolation de données écotoxicologiques relatives à un essai court terme vers une exposition long terme. Des effets sublétaux, non détectables à court terme, peuvent apparaître à long terme et mettre en danger une population ;
- de l'extrapolation d'essais menés en laboratoire dans des conditions contrôlées vers des conditions réelles susceptibles de modifier la biodisponibilité de la substance étudiée.

En fonction de l'abondance et de la nature des données disponibles, les PNEC peuvent être élaborées à partir d'essais mono-spécifiques selon deux méthodologies :

- méthode utilisant des facteurs d'extrapolation, lorsqu'un nombre restreint de données est disponibles ;
- méthode statistique, lorsqu'un grand nombre de données est disponible.

1.1. Méthode des facteurs d'extrapolation – Compartiment aquatique

Afin de couvrir l'ensemble des variations décrites dans la section ci-dessus, des Facteurs d'Extrapolation (FE) sont appliqués au résultat d'essai mono-spécifique. L'importance du FE dépend de la qualité et de la quantité d'informations disponibles pour l'écosystème. Ainsi, s'il existe des données d'écotoxicité à long terme pour des espèces appartenant à plusieurs groupes taxonomiques de niveaux trophiques différents, les FE seront plus faibles que si seules des données sur des expositions court-terme sont disponibles.

Les conditions d'application des différents FE proposés par l'union européenne (Technical Guidance Documents, 2003) pour le compartiment aquatique sont décrites dans le tableau suivant.

Données écotoxicologiques disponibles	Facteur d'extrapolation
Au moins une CL ₅₀ d'un essai court terme pour chacun des trois niveaux trophiques (poissons, invertébrés et algues)	1 000 ^a
Une NOEC d'un essai long terme (poissons ou invertébrés)	100 ^b
Deux NOEC d'essais long terme avec deux espèces représentatives de deux niveaux trophiques (poissons et/ou invertébrés et/ou algues)	50 ^c
Trois NOEC d'essais long terme pour au moins trois espèces représentant trois niveaux trophiques (poissons, invertébrés, algues)	10 ^d
Données de terrain ou écosystème modèle	Évalué au cas par cas

- L'utilisation d'un facteur d'incertitude de 1 000 permet de protéger l'écosystème de l'ensemble des variations et incertitudes répertoriées ci-dessus, en considérant qu'elles contribuent toutes de façon significative à l'incertitude totale. Pour certaines substances, il est possible qu'une des composantes de l'incertitude soit plus importante ou négligeable par rapport aux autres. Dans ce cas, il est possible de faire varier le facteur en fonction de ces données.
- Un facteur de 100 s'applique à la NOEC générée par un essai long terme. Il faut que la NOEC corresponde au niveau ayant la CL₅₀ la plus basse dans les essais court terme. Dans le cas contraire, il n'est pas possible de considérer la NOEC comme protectrice d'autres espèces plus sensibles. Il est alors nécessaire d'utiliser la CL₅₀ la plus faible avec un facteur d'incertitude de 1 000 pour déterminer la PNEC aquatique, sauf si cette PNEC est plus élevée que la PNEC calculée d'après la NOEC.
- Un facteur de 50 s'applique à la plus basse des deux NOEC si celle-ci couvre le niveau trophique possédant la plus basse CL₅₀ dans les essais court terme. Dans le cas contraire, c'est-à-dire si la NOEC ne correspond pas à l'espèce la plus sensible, la PNEC est calculée à partir de la NOEC la plus faible, en utilisant un facteur d'incertitude de 100 et non de 50.
- Un facteur de 10 s'applique lorsque des NOEC issues d'essais long terme sont disponibles pour au moins trois niveaux trophiques différents. La NOEC la plus basse sert à dériver la PNEC aquatique. Cependant, le facteur 10 n'est appliqué que si la NOEC la plus faible correspond à une espèce pouvant être considérée comme représentative du maillon le plus sensible de l'écosystème. Dans le cas où la plus

basse NOEC n'a pas été générée avec l'espèce la plus sensible en essai court terme, un facteur de 50 au lieu de 10 lui est appliqué pour déterminer la PNEC.

- e) A la suite d'études en mésocosmes ou de terrain, un facteur d'incertitude peut être déterminé au cas par cas en fonction de la pertinence des données recueillies.

1.2. Méthode des facteurs d'extrapolation – Compartiment aquatique

Pour les substances pour lesquelles un grand nombre de données de toxicité sont disponibles, la méthode des facteurs d'extrapolation peut conduire à sous-estimer la valeur de la PNEC. Pour améliorer l'estimation de la PNEC, il est alors possible d'utiliser une méthode d'extrapolation statistique. Cette méthode repose sur l'hypothèse que les NOEC observées sur différentes espèces sont distribuées suivant une loi statistique.

L'utilisation de cette méthode d'extrapolation n'a été acceptée par les groupes techniques de l'Union Européenne, que si au moins 10 (et de préférence 15) NOEC sur des espèces différentes appartenant à 8 groupes taxonomiques différents étaient disponibles. Ces NOEC doivent correspondre à des effets long terme.

La PNEC est extrapolée en appliquant un facteur d'extrapolation de 1 à 5 au 5^{ème} percentile de la distribution de ces données. La valeur du facteur d'extrapolation est choisie au cas par cas suivant les critères ci-dessous :

- diversité et représentativité des espèces et des stades de développement testés ;
- qualité des données et des critères d'effets observés (critères d'effets chroniques en particulier) ;
- connaissance du mode d'action toxicologique de la substance étudiée ;
- incertitude dans l'estimation du percentile (conformité entre la distribution observée et théorique, taille de l'intervalle de confiance) ;
- comparaison avec les données observées en mésocosmes ou lors d'études de terrain.

2. METHODOLOGIE GLOBALE DE SELECTION DES PNEC

2.1. Méthodologie de sélection des PNEC pour les compartiments sol et air

Peu de PNEC sont élaborées pour le compartiment sol et encore moins pour le compartiment air. Pour l'ensemble des composés considérés, aucune sélection n'a été nécessaire au regard du peu de données disponibles. Les PNEC pour ces deux compartiments sont rassemblées dans le Tableau G1 de la présente Annexe.

2.2. Méthodologie de sélection des PNEC pour le compartiment eau douce

Les PNEC sont recherchées :

- dans le document intitulé « Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC_{aqua}) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE - Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. » en date du 1^{er} février 2006 ;
- dans les fiches de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques de l'INERIS ;
- sur le portail des substances chimiques de l'INERIS (<http://www.ineris.fr/substances/fr/>);
- sur le site de l'ECHA (European Chemical Agency).

Les PNEC sont recherchées auprès de ces trois sources. Si plusieurs PNEC sont disponibles, la sélection de la PNEC est basée principalement sur la date d'élaboration du document de référence. Si ces dernières ont été élaborées suivant des méthodologies différentes (extrapolation et statistique), selon un premier niveau d'approche la PNEC la plus contraignante est retenue.

Si des PNEC ont été établies en fonction des caractéristiques de l'eau (concentration en CaCO₃), en l'absence d'information sur la caractéristique du milieu étudié, la PNEC la plus contraignante a été retenue.

Le Tableau G2 de la présente Annexe présente l'ensemble des PNEC_{aqua} ainsi collectées.

Cas particulier du phosphore

Les phosphates sont des nutriments essentiels à la production végétale et se retrouvent de façon naturelle dans le milieu mais peuvent également être d'origine anthropique. La teneur en phosphate est souvent un facteur limitant pour la croissance végétale et détermine le potentiel trophique de l'écosystème. Déterminer la toxicité des phosphates n'a donc pas de sens, car ceux-ci impactent l'environnement d'abord par des effets d'eutrophisation.

Les valeurs présentées dans le Tableau G2 et considérées dans la présente étude correspondent donc à des normes de qualité pour l'eau calculées pour les différents systèmes trophiques identifiés.

AREVA, site de Romans-sur-Isère
Mise à jour de l'étude d'impact liée aux rejets atmosphériques et aqueux

Tableau G1 : Predicted No Effect Concentration pour les milieux atmosphérique et terrestre

Composés bioaccumulables	Predicted No Effect Concentration (PNEC)		
	Milieu atmosphérique ⁽¹⁾ (µg/m ³)	Milieu terrestre (µg/kg MS)	Sources
Acide fluorhydrique ⁽²⁾	0,2	11 000	European Union RAR et INERIS ⁽³⁾
Uranium	-	100 000	Sheppard <i>et al.</i> (2005), Fiche IRSN

⁽¹⁾ Valeurs de référence établies pour les plantes supérieures.

⁽²⁾ Les PNEC construites pour l'acide fluorhydrique sont indiquées comme pouvant être ajoutées au bruit de fond existant.

⁽³⁾ European Union Risk Assessment Report for hydrogen fluoride (Version finale - 2003)(2) et INERIS - Fiche toxicologique et environnementale de l'acide fluorhydrique (n° 2-2, septembre 2011).

Tableau G2 : Predicted No Effect Concentration pour le milieu aquatique (sélection approfondie)

Composé	Predicted No Effect Concentration (PNEC) Milieu Aquatique			Référence
	PNEC (µg/l)	FE	Commentaire	
Uranium	0,3	10		Portail Substances Chimiques INERIS - 11/07/2013
Aluminium	0,06	30	PNEC dérivée à partir de la donnée relative au bioessai algues sur 4j (Chlorrella pyrenoidosa) / IC ₅₀ = 1,9 µg Al/l L'INERIS a déduit de cette donnée une NOEC en appliquant un facteur d'extrapolation de 3 : NOEC = 0,6 µg/l (1,9/3) A cette NOEC a été appliqué un facteur d'extrapolation de 10, en raison de l'existence de données long terme pour 3 niveaux trophiques (0,6/10)	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 2.2 - 17/01/05
	-	-	Aucune donnée disponible	Portail Substances Chimiques INERIS - 25/08/2016
	> solubilité	-	-	Données écotoxicologiques disponibles comprises entre 32 mg/l (NOEC invertébrés) et > 100 mg/l pour CE50 invertébrés et algue
Phosphore total	6	-	Norme de Qualité pour un milieu ultra-oligotrophe (< 4 µg/l de Ptot/l) Les phosphates sont des nutriments essentiels à la production végétale et se retrouvent de façon naturelle dans le milieu mais peuvent également être d'origine anthropique. La teneur en phosphate est souvent un facteur limitant pour la croissance végétale et détermine le potentiel trophique de l'écosystème. Déterminer la toxicité des phosphates n'a donc pas de sens, car ceux-ci impactent l'environnement d'abord par des effets d'eutrophisation. Les valeurs présentées correspondent donc à des normes de qualité pour l'eau calculées pour les différents systèmes trophiques identifiés.	Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC ₂₀₀₅) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. 01/02/06
	15	-		
	30	-		
	52,5	-		
	150	-		
Zirconium	74	-		ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Cuivre	1,6	Statistique	Au regard du nombre important de NOECs long terme, l'INERIS a établi une PNEC à l'aide de la méthode statistique	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 1.5 - 11/03/05
	1,4	Statistique	PNEC provisoire établie à l'aide de la méthode statistique	Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC ₂₀₀₅) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. 01/02/06
	7,8	Statistique	PNEC établie à l'aide de la méthode statistique	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Etain	1,5	50	PNEC extrapolée d'une NOEC établie sur les amphibiens (NOEC = 0,08 mg/l)	Portail Substances Chimiques INERIS - 11/07/13
	1,5	50	PNEC extrapolée d'une NOEC établie sur les amphibiens (NOEC = 76 µg/l). Conformément à la méthodologie, un Facteur d'Extrapolation de 50 a été retenu car dispose de 2 NOEC dont une établie sur l'espèce la plus sensible au regard des nombreuses données court terme disponibles.	Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC ₂₀₀₅) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. 01/02/06
Fer	-	-	-	-
Nickel	0,5	10	PNEC extrapolée d'une NOEC établie sur les larves d'huîtres (NOEC 14j = 5 µg/l). Des données d'écotoxicité chroniques sur organismes marins étant disponibles pour au moins 5 groupes taxonomiques et l'absence de différences de sensibilité entre les espèces marines et d'eau douce étant noté, conformément à la méthodologie, un Facteur d'Extrapolation de 10 a été appliqué.	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 1.2 - 27/07/06
	1,7	Statistique	-	Portail Substances Chimiques INERIS - 03/09/15
Plomb	1,18	Statistique	Étant donné qu'un nombre important de NOECs long terme existe, la PNEC a été évaluée par la méthode statistique	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 4.1 - 29/07/16
	0,41	10	-	Portail Substances Chimiques INERIS - 09/08/16
	2,1	Statistique	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
	3,1	-	-	-
Zinc	8,6	Statistique	Étant donné qu'un nombre important de NOECs long terme existe, la PNEC a été évaluée par la méthode statistique	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 2.2 - 14/03/05
	7,8	Statistique	Cette PNEC ₂₀₀₅ correspond à la concentration maximale ajoutable et pour une eau d'une dureté >24mg/L. La PNEC ₂₀₀₅ = PNEC ₂₀₀₅ + Cb (Concentration de fond). (Pour une dureté < 24 mg/L, la PNEC ₂₀₀₅ = 3,1µg/L).	Portail Substances Chimiques INERIS - 03/09/15
	3,1	Statistique	Dureté < 24 mg CaCO ₃ / l	Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC ₂₀₀₅) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. 01/02/06
	7,8	Statistique	Dureté > 24 mg CaCO ₃ / l	
	20,6	-	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Chrome	4,7	10	-	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 2.4 - 16/02/05
	6,5	-	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Chrome VI	4,1	Statistique	Étant donné qu'un nombre important de NOECs long-terme existent pour des micro crustacés, des poissons et des algues, la PNEC a été évaluée par la méthode statistique	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 2.4 - 16/02/05
	3,4	Statistique	Étant donné qu'un nombre important de données existe, la PNEC a été évaluée par la méthode statistique	Rapport d'étude INERIS n°06CR014.doc. Détermination de concentrations prédites sans effet pour les organismes aquatiques (PNEC ₂₀₀₅) pour les substances de la liste II de la Directive 76/464/CEE Substances traitées en 2005. Partie II : Substances inorganiques. 01/02/06
	6,5	-	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Cadmium	0,21	Statistique	Dureté < 50 mg CaCO ₃ / l	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 3 - 07/04/14
	0,75	Statistique	Dureté > 50 mg CaCO ₃ / l	
	0,19	Statistique	-	Portail Substances Chimiques INERIS - 13/10/15
	0,19	-	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16
Fluor et composés / Fluorure d'hydrogène	400	10	Eau douce PNEC dérivée de la NOEC de 4 mg/L obtenue en eau très douce (12 mg/L CaCO ₃) sur la truite arc-en-ciel (Oncorhynchus mykiss)	Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques INERIS - Version 2.2 - 29/09/11
	900	10	Eau dure PNEC dérivée de la NOEC de 8,9 mg/L obtenue sur Daphnia magna	
	900	10	Le test pour les poissons a été conduit dans une eau très douce	Portail Substances Chimiques INERIS - 14/04/14
	3300	Statistique	-	
	900	-	-	
Hydrocarbures	-	-	-	ECHA (European Chemical Agency), dernière mise à jour le 10/11/16

Composés pour lesquels aucune valeur de référence écotoxicologique n'a été trouvée dans les sources consultées en décembre 2016
En gras : PNEC sélectionnée

AREVA, site de Romans-sur-Isère
Mise à jour de l'étude d'impact liée aux rejets atmosphériques et aqueux

Tableau G3 : Caractérisation de l'impact écotoxicologique

Composé	Predicted No Effect Concentration (PNEC)		Concentration modélisée dans l'environnement au point le plus exposé		Ratio PEC/PNEC	
	Milieu atmosphérique (µg/m ³)	Milieu terrestre (µg/kg MS)	Milieu atmosphérique (µg/m ³)	Milieu terrestre (µg/kg MS)	Milieu atmosphérique (µg/m ³)	Milieu terrestre (µg/kg MS)
Acide fluorhydrique	0,2	11 000	0,02	0,2	0,1	0,00002
Uranium	-	100 000	1,5E-04	0,3	-	0,000003

Composé	Predicted No Effect Concentration (PNEC)	Concentration attribuable à AREVA dans l'Isère (µg/l)	Ratio PEC/PNEC
	Milieu aquatique (µg/l)		
Uranium	0,3	0,007	0,02
Aluminium	74,9	0,03	0,0003
Phosphore total	150	0,002	0,00001
Zirconium	74	0,00002	0,0000003
Cuivre	7,8	0,0003	0,00004
Etain	1,5	0,0006	0,0004
Nickel	1,7	0,001	0,0004
Plomb	0,41	0,0006	0,002
Zinc	3,1	0,001	0,0002
Chrome	4,7	0,0001	0,00002
Chrome VI	3,4	0,0001	0,00003
Cadmium	0,19	0,00002	0,0001
Fluor et composés	400	0,03	0,00008