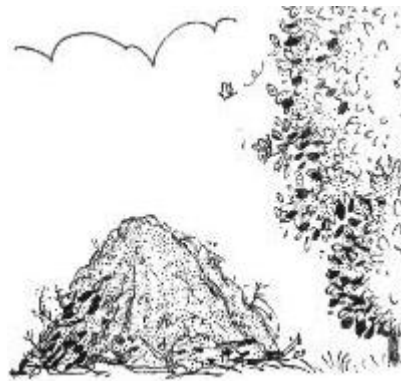




## PIECE N° 2

# LES RISQUES NON MICROBIOLOGIQUES ASSOCIES AU COMPOSTAGE DES DECHETS



Version du 19 août 2002

Etude réalisée par l'Ecole Nationale de la Santé Publique





# SOMMAIRE

<b>1 -</b>	<b>OBJECTIFS ET DEMARCHE.....</b>	<b>1</b>
1.1	Objectifs du document	1
1.2	Démarche retenue	2
<b>2 -</b>	<b>IDENTIFICATION DES ELEMENTS DANGEREUX.....</b>	<b>4</b>
2.1	Introduction	4
2.2	Éléments dangereux pouvant être associés aux déchets et au compostage	5
2.2.1	Les poussières .....	5
2.2.2	Éléments traces métalliques .....	10
2.2.3	Les micropolluants organiques.....	11
<b>3 -</b>	<b>IDENTIFICATION DES NUISANCES.....</b>	<b>38</b>
3.1	Les odeurs	38
3.1.1	Nature des composés odorants .....	38
3.1.2	Origines des odeurs .....	39
3.1.3	Impact sanitaire .....	42
3.1.4	Traitement des odeurs sur le site de compostage .....	43
3.1.5	Données quantitatives .....	44
3.2	Le bruit	45
3.2.1	Sources d'émissions .....	45
3.2.2	Impact sanitaire .....	46
<b>4 -</b>	<b>VALEURS LIMITES DE REFERENCES POUR LES EMISSIONS .....</b>	<b>48</b>
4.1	Les poussières	48
4.1.1	Exposition professionnelle .....	48
4.1.2	Exposition environnementale .....	49
4.2	Les éléments traces métalliques	50

4.2.1	Valeurs réglementaires.....	50
4.2.2	Valeurs limites de référence.....	50
4.2.3	Conclusions.....	51
<b>4.3</b>	<b>Les micropolluants organiques</b>	<b>52</b>
4.3.1	Valeurs limites de référence.....	52
4.3.2	Valeurs réglementaires environnementales.....	52
<b>4.4</b>	<b>Les odeurs</b>	<b>53</b>
<b>4.5</b>	<b>Les bruits</b>	<b>54</b>

## **5 - RELATIONS DOSES-REPONSES..... 55**

<b>5.1</b>	<b>Poussières</b>	<b>55</b>
5.1.1	Exposition à court terme.....	56
5.1.2	Exposition à long terme.....	57
<b>5.2</b>	<b>Métaux lourds</b>	<b>57</b>
5.2.1	Le plomb.....	57
5.2.2	Le cadmium.....	59
5.2.3	Le mercure.....	59
5.2.4	Le chrome.....	60
5.2.5	Le nickel.....	60
<b>5.3</b>	<b>Micropolluants organiques</b>	<b>60</b>
5.3.1	Dichlorométhane.....	61
5.3.2	Chloroforme.....	62
5.3.3	Chlorure de vinyle.....	63
5.3.4	Benzène.....	64
5.3.5	Benzo(a)pyrène.....	64
5.3.6	1,2-dichloroéthane.....	65
5.3.7	Tétrachlorure de carbone.....	66
5.3.8	Acétaldéhyde.....	67
5.3.9	Formaldéhyde.....	67

## **6 - EXPOSITION DES POPULATIONS RIVERAINES ..... 68**

<b>6.1</b>	<b>Identification des voies d'exposition</b>	<b>69</b>
6.1.1	Voie respiratoire.....	69
6.1.2	Voie digestive.....	69
6.1.3	Voie cutanée.....	70
6.1.4	Voie auditive.....	70
<b>6.2</b>	<b>Scénarii d'exposition</b>	<b>70</b>
6.2.1	Données de mode de vie.....	70
6.2.2	Schémas conceptuels.....	71

## **7 - PRINCIPALES CONCLUSIONS DE L'ETUDE ..... 78**

## TABLEAUX ET FIGURES

Tableau 1 : Teneurs atmosphériques en poussières mesurées sur des sites de compostage. ...	10
Tableau 2: Teneurs en métaux-traces dans différents composts. ....	17
Tableau 3 : Teneurs en métaux lourds dans les matières compostées tout au long du processus de compostage. ....	17
Tableau 4 : Concentrations en métaux traces dans les sols et les engrais. ....	18
Tableau 5 : Teneurs en métaux traces dans les sous-produits liquides. ....	19
Tableau 6 : Coefficients de transfert des métaux présents dans les OM vers le compost, les refus de compostage et le gaz émis par la fermentation aérobique. ....	20
Tableau 7 : HAPs mesurés dans des composts de diverses origines. ....	25
Tableau 8 : PCBs mesurés dans des composts de diverses origines. ....	26
Tableau 9 : teneurs en pesticides mesurées dans les composts. ....	27
Tableau 10 : estimation sommaire des teneurs en pesticides dans les atmosphères autour de composts. ....	28
Tableau 11 : COVs mesurés dans l'air en divers points de site de compostage de déchets ménagers solides. ....	30
Tableau 12 : Teneurs en COVs dans l'air au sein des tas de compost et dans la salle de compostage. ....	31
Tableau 13 : Mesures des COVs en salle de tri des déchets et unité de compostage d'OM grises de Murianette. ....	33
Tableau 14 : effets chroniques (à faibles doses) de ces micropolluants sur la santé humaine :	34
Tableau 15 : effets sanitaires à faibles doses de certains des micropolluants organiques retrouvés dans les composts. ....	35
Tableau 16 : Choix des micropolluants organiques à analyser pour une étude d'évaluation des risques. ....	37
Tableau 17 : Odeurs sur des sites de compostage et seuils de détection. ....	41
Tableau 18 : Valeurs limites de références réglementaires pour les métaux dans les rejets des sites de compostage de déchets. ....	50
Tableau 19 : Teneurs maximales en métaux lourds dans les composts et les lixiviats et valeurs limites d'exposition. ....	51
Tableau 20 : Estimation des teneurs en métaux à proximité de composts. ....	52
Tableau 21 : Valeurs limites de références réglementaires pour les micropolluants organiques dans les sous-produits des sites de compostage de déchets. ....	53
Tableau 22 : Valeurs limites des niveaux d'odeurs pour les sites de compostage. ....	53
Tableau 23 : Valeurs limites réglementaires des niveaux d'urgences sonores applicables autour des installations de compostage. ....	54
Tableau 24 : Estimation du risque relatif pour différents indicateurs associés à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{10}$ ou $\text{PM}_{2,5}$ . ....	56
Tableau 25 : Estimation du risque relatif pour différents indicateurs associés à une augmentation de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en $\text{PM}_{10}$ ou $\text{PM}_{2,5}$ . ....	57
Tableau 26 : LOAELs pour les effets du plomb chez les individus adultes. ....	58
Tableau 27 : Paramètres de mode de vie associés aux voies d'exposition. ....	71
Figure 1 : Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage avec BRS et/ou retournement des andains, sans aération forcée. ....	72
Figure 2 : Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage avec aération forcée. ....	72

Figure 3: Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage en milieu confiné.....	73
Tableau 28 : Vecteurs, dangers et voies d'exposition à prendre en compte pour une évaluation des risques.....	75
Tableau 29 : Synthèse des principales conclusions de cette étude sur l'état des connaissances.....	80
Tableau 30 : Propositions pour des analyses de terrain sur des unités de compostage des déchets.....	81

## **1 - OBJECTIFS ET DEMARCHE**

---

### **1.1 OBJECTIFS DU DOCUMENT**

Les exploitants d'unités de compostage soumises à autorisation sont désormais tenus de fournir au sein du dossier de demande d'exploitation, les éléments d'une étude d'impact comprenant une analyse des effets du projet sur la santé des populations riveraines.

Loin d'une réelle nouvelle obligation réglementaire, il s'agit plutôt de donner un sens moderne aux prescriptions de la loi du 19 juillet 1976 relative aux ICPE qui imposait déjà de préserver un certain nombre d'intérêts dont ceux exprimés alors en terme de « commodité du voisinage, santé, sécurité et salubrité publique ». Le texte venant éclairer et préciser le nouveau sens des enjeux de « santé publique » est celui de la loi du 30 décembre 1996 sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie, dans son article 19, applicable aux études d'impact réalisées en application de la loi du 10 juillet 1976.

Face aux enjeux et aux contraintes scientifiques et institutionnelles imposées par cette nouvelle lecture d'anciennes obligations, de nombreux acteurs économiques et publics s'interrogent sur les moyens nécessaires à l'atteinte de cet objectif d'analyse et de gestion des risques pour la santé pouvant être induits par une installation ou activité soumise à autorisation préalable.

Les adhérents de la FNADE (Fédération Nationale des activités liées aux Déchets et à l'Environnement), le MATE (Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement), et l'ADEME (Agence de l'Environnement et de la Maîtrise de l'Energie) ont ainsi jugé nécessaire de faire le point sur l'état des connaissances en matière de risques autour des filières « déchets » et en particulier des unités de compostage.

Cet état des connaissances doit servir :

- à identifier les zones de besoins de connaissances complémentaires, pour proposer un protocole d'acquisition de celles-ci,
- à proposer les bases d'élaboration d'une liste non exhaustive mais hiérarchisée des éléments à inclure dans les dossiers des exploitants, compte tenu de leurs contextes spécifiques.

## 1.2 DEMARCHE RETENUE

La démarche retenue par les différents groupes d'experts pour la réalisation de l'examen des effets sur la santé des ICPE est celle dite d'ERS (évaluation des risques sanitaires), méthode développée depuis les années 1980 aux USA\*.

Cette démarche comporte plusieurs étapes, proposées par simplicité sous une forme linéaire, mais qui, dans la pratique, sont interdépendantes et itératives.

Grossièrement, il s'agit d'être capable d'élaborer une liste aussi exhaustive et réaliste que possible des différents éléments physiques, chimiques ou biologiques pouvant avoir un effet néfaste sur la santé de populations qui y seraient exposées compte tenu des intensités, des durées et des conditions de ces expositions. Ces éléments permettent de donner une image aussi précise que possible des niveaux de risques ainsi encourus par la population en question.

Le contexte des études d'impact rend l'exercice particulièrement difficile et ce pour de nombreuses raisons :

- lorsqu'il s'agit d'une demande pour une nouvelle installation, l'analyse est réalisée à priori, sur la base de ce qui est connu pour des installations similaires, mais en tout état de cause, les mesures sont impossibles, au moins tant que l'installation n'est pas en exploitation ;
- l'étude des effets sur la santé doit se situer en aval des choix techniques visant déjà à limiter les impacts environnementaux généraux et à répondre aux exigences réglementaires ; il s'agit donc de l'examen des effets résiduels, destiné à vérifier que des mesures compensatoires supplémentaires ne sont pas nécessaires pour protéger la santé des populations ;
- le contexte réglementaire impose que ces effets soient identifiés pour toute la durée de vie d'une installation, de la phase de chantier à la phase de fin d'exploitation ; or il arrive, et c'est particulièrement le cas pour la filière de compostage, que les émissions de composés varient au cours de la vie normale de l'installation ;
- enfin, une grande partie des installations de la filière de traitement des déchets est située dans des zones peu peuplées, pour lesquelles l'impact sanitaire populationnel sera toujours faible, et ce, d'autant plus que l'éloignement des populations au site sera grand.

Compte tenu de ce qui précède, pour réaliser l'analyse des risques pouvant être induits par une nouvelle installation, il faut donc être à même de :

- recenser tous les agents dangereux introduits, manipulés, générés ou exportés d'une telle installation, ce qui suppose : 1°) que des études aient déjà été réalisées pour signaler la présence de tel ou tel composé et fournir un ordre de grandeur de sa concentration à l'émission pour des conditions de conception et d'exploitation similaires et 2°) que les effets de ces composés en population générale et pour des expositions chroniques (supérieurs à 2 ans) à doses faibles (en général bien inférieures aux valeurs réglementaires et/ou aux seuils de détection) soient renseignés ;
- estimer les expositions, ce qui consiste ensuite à modéliser les voies de transfert environnemental de ces composés après émissions (en tenant compte de leurs caractéristiques physico-chimiques et/ou biologiques), les voies d'expositions

---

\* Documents de l'InVS, de l'INERIS et du BRGM.



(voies efficaces pour provoquer les effets sur les personnes en contact avec la substance), les modalités d'exposition (durée, intensité, autres sources des mêmes composés,...) et la présence éventuelle de populations plus sensibles, et ce à la fois pour les populations présentes au moment de la création de l'installation mais, également, pour celles qui pourraient s'implanter ;

- caractériser les risques, c'est à dire, à partir de toutes les estimations qui précèdent, prédire combien de personnes pourraient probablement développer une pathologie définie par suite de l'exposition particulière à l'installation ou si les doses émises sont de nature à générer un effet pour une personne exposée, pour être à même de proposer, si nécessaire et si elles existent des mesures supplémentaires de traitement des rejets.

Un certain nombre des éléments cités ci-dessus sont « site-dépendants », c'est à dire qu'ils sont liés de manière spécifique au projet lui-même (taille, intrants, conduite d'exploitation, site, populations, ...). Ils participent largement des étapes dites d'estimation des expositions et de caractérisation des risques.

En revanche, d'autres sont plutôt « invariants » : il s'agit des composés ou des nuisances générés systématiquement par type d'activité et des effets sur la santé de ces composés ou nuisances.

Le présent document a pour but de faire le point sur les données scientifiques relatives à l'état des connaissances sur les éléments dangereux et les nuisances pouvant être produits sur des unités de compostage, selon les technologies utilisées. Il est structuré en quatre grandes parties :

- l'identification des éléments dangereux, et les relations connues entre les doses et leurs effets,
- l'identification des nuisances et les données relatives à leurs effets,
- l'estimation des principales sources d'émissions de ces éléments.

Dans la dernière partie, le point est fait sur les besoins de connaissances complémentaires, à acquérir par des mesures à réaliser sur sites existants, afin de préciser les données sur les émissions.

Ce n'est qu'à l'issue de cette collecte de données complémentaires, que les dossiers d'analyse des effets sanitaires des unités de compostage pourront être satisfaisants.

## **2 - IDENTIFICATION DES ELEMENTS DANGEREUX**

---

### **2.1 INTRODUCTION**

Cette partie est dédiée à la description de tous les agents (hormis les agents biologiques qui font l'objet d'une étude CAREPS-ADEME), qui ont été recensés dans la littérature traitant du compostage durant la phase d'exploitation des installations et pouvant avoir un effet néfaste du point de vue sanitaire.

Pour chaque groupe de composés, nous nous attacherons à présenter leur nature, la nature de leur(s) effet(s), leurs sources d'émission possibles ainsi que les teneurs qui ont pu être mesurées sur des sites de compostage ou autres apparentés, pour différents types de déchets.

Dans cette étude, la sélection des agents polluants prioritaires à prendre en compte a été réalisée dans les conditions les plus défavorables, c'est-à-dire :

- en fonction des concentrations maximales à l'émission recensées dans la littérature,
- en fonction des effets les plus pénalisants pour les doses et les voies d'exposition majorantes.

Certains éléments présents sur les sites de compostage peuvent être examinés sous l'angle de leurs effets physico-chimiques alors qu'ils sont générés par des micro-organismes. Le parti a été pris ici de ne s'intéresser qu'aux substances non biologiques. C'est ainsi, par exemple, que les poussières pouvant contenir des spores ou des toxines n'ont pas été prises en compte.

Par ailleurs, en ce qui concerne la description des propriétés physico-chimiques des substances ainsi que leurs effets biologiques, le présent document présente les sources d'informations auxquelles il renvoie le lecteur pour plus d'information, sans donner de « fiches résumé ». En effet, les propriétés physico-chimiques à mettre en évidence, intéressant spécifiquement les transferts environnementaux des substances, vont dépendre du contexte de l'émission et des voies d'exposition.

De la même manière, si les types d'effets par exposition aux substances peuvent être décrits de manière générique, il est impossible de détacher le choix des valeurs toxicologiques de

référence retenues du contexte spécifique de l'exposition et ce uniquement après lecture critique de l'ensemble des études toxicologiques et/ou épidémiologiques ayant donné lieu à leur élaboration.

C'est pourquoi, ne figureront en annexe du présent document que quelques exemples de ces données, ainsi que les références des bases où elles peuvent être consultées.

**Enfin, il faut insister très fortement sur le fait que les données figurant dans ce chapitre sont fortement soumises à l'avancée des connaissances scientifiques. Elles devront donc faire l'objet d'une mise à jour aussi régulière que possible.**

## 2.2 ELEMENTS DANGEREUX POUVANT ETRE ASSOCIES AUX DECHETS ET AU COMPOSTAGE

### 2.2.1 Les poussières

#### 2.2.1.1 Nature des poussières

Selon l'INRS, le terme « **aérosol** » désigne tout ensemble de **particules solides ou liquides** en suspension dans un milieu gazeux. Ce terme d'aérosol est générique et recouvre tous les types de particules telles que les **fumées, poussières ou vésicules**.

Les vapeurs sont des phases gazeuses qui ne sont pas prises en compte dans cette définition.

Les fumées sont des dispersions de particules solides, très fines, engendrées par des procédés thermiques, soit par condensation depuis la phase gazeuse (parfois accompagnée de réactions chimiques telles que l'oxydation), soit par combustion incomplète. Elles peuvent aussi résulter de réactions en phase gazeuse par exemple entre l'ammoniac et le chlorure d'hydrogène (INRS, 1999).

Les aérosols émis sur un site de compostage de déchets sont essentiellement des particules solides, qualifiées dans la littérature par le terme « dusts ». Nous utiliserons donc le terme « poussières » pour qualifier ce danger dans cette présente étude, avec la définition suivante (INRS, 1999) :

« Les **poussières** sont des dispersions de particules solides qui peuvent être mises en suspension dans l'atmosphère par un procédé mécanique ou par la remise en suspension depuis les lieux de dépôts. Les particules sont conventionnellement considérées comme en suspension si leur vitesse de chute maximale n'excède pas 0,25 m/s. Dans l'air immobile à la température de 20 °C et à la pression de 101 kPa, cette vitesse correspond à celle atteinte par une sphère de diamètre 100 µm et de masse volumique  $10^3 \text{ kg/m}^3$  ».

Les différents types de poussières identifiés dans les déchets ménagers sont présentés ci-dessous :

▪ Les poussières inertes

La circulaire du 9 mai 1985, prise en application des décrets 84-1093 et 84-1094 du 7 décembre 1984 relatifs à l'aération et l'assainissement des lieux de travail, précise que les poussières inertes "ne sont pas en mesure de provoquer seules sur les poumons ou sur tout autre organe ou système du corps humain d'autre effet qu'un effet de surcharge".

Ce sont les poussières sans effets spécifiques. Il peut s'agir par exemple de particules organiques, d'aluminosilicates (sol) dans les résidus de balayage, ... Ces poussières sont présentes dans tous les environnements (y compris naturels ou domestiques) ; seules leurs concentrations varient selon les conditions.

▪ Les poussières métalliques

Il s'agit des particules aéroportées de métal élémentaire ou des poussières de matières particulaires auxquelles sont liées des espèces métalliques.

Le broyage d'OM brutes ou grises ou de composts formés à partir de ces déchets peut aussi induire des dispersions atmosphériques d'éléments métalliques de petite taille.

Par ailleurs, le retournement des tas de compost pour aération peut être également une source de métaux aéroportés en association avec des poussières de matières organiques.

▪ Les poussières de silice

La silice ou oxyde de silicium ( $\text{SiO}_2$ ) est un corps solide de grande dureté, blanc ou incolore. Elle peut être amorphe ou cristallisée.

Les poussières de silice présentes dans les déchets peuvent par exemple provenir de résidus sableux ou de fragments de verre.

▪ L'amiante

L'amiante est une substance fibreuse d'origine minérale. On distingue deux variétés :

- l'amiante blanc ou chrysotile, variété de serpentine,
- les amphiboles : l'actinolite, l'amosite, l'anthophyllite, le crocidolite (ou amiante bleu), la trémolite.

Par ses propriétés d'incombustibilité, d'imputrescibilité, de résistance à la chaleur, d'isolation thermique, de résistance à la corrosion, de résistance mécanique élevée, pour sa très grande durabilité, son affinité avec le ciment et autres liants, ses applications se sont développées dans de multiples domaines, tant industriels que ménagers, avant l'interdiction par arrêté de son utilisation en juin 1997. **Ce sont donc les conditions de sûreté du tri préalable sur la filière « déchets » qui conditionneront la présence de ce produit. Il devrait, de fait, être inexistant dans les déchets admis sur les unités de compostage.** L'amiante doit être dirigé vers les centres de stockage de déchets ménagers ou industriels pour être stockés dans des alvéoles spécifiques.

## 2.2.1.2 Effets sanitaires

### 2.2.1.2.1 Rôle de la granulométrie

La principale voie d'exposition aux poussières est l'inhalation.

Des irritations oculaires bénignes sont également à signaler ainsi que des risques d'allergie par contact cutané en fonction de la nature des poussières.

La pénétration et la répartition des poussières dans l'appareil respiratoire humain dépendent de la granulométrie des particules inhalées. Quatre fractions peuvent être distinguées :

- la fraction inhalée : fraction massique des particules totales en suspension dans l'air, inhalée par le nez et la bouche, de diamètre  $< 100 \mu\text{m}$ ,
- la fraction extra-thoracique : fraction massique des particules inhalées se déposant dans la zone larynx-pharynx,
- la fraction trachéo-bronchique : fraction massique des particules inhalées qui atteint la trachée, les bronches et les bronchioles,
- la fraction alvéolaire : fraction massique des particules inhalées atteignant les voies non ciliées de l'appareil respiratoire (poumon profond), zone de leur assimilation, de diamètre compris entre 5 et  $10 \mu\text{m}$ .

#### 2.2.1.2.2 Principales pathologies

L'essentiel des effets sur la santé de cet agent est le fait des particules fines, de diamètre inférieur à  $10 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{10}$ ), voire très fines, de diamètre inférieur à  $2,5 \mu\text{m}$  ( $\text{PM}_{2,5}$ ).

Les effets néfastes pour la santé pouvant être occasionnés par l'inhalation de poussières diffèrent en fonction de la nature de ces dernières :

- ✓ les poussières inertes peuvent provoquer un effet de surcharge susceptible d'entraîner une gêne respiratoire (toux, éternuements, ...),
- ✓ l'inhalation de poussières métalliques représenterait les mêmes dangers que celle des poussières inertes si le métal est sous forme élémentaire ; par contre, on peut penser que certaines poussières métalliques peuvent présenter des dangers par voie cutanée en fonction de l'espèce des métaux-traces,
- ✓ l'inhalation prolongée d'aérosols contenant de la silice cristalline susceptible de se déposer dans les régions profondes de l'appareil respiratoire (fraction alvéolaire) provoque des pneumoconioses ou silicoses ; la silice agit au niveau des zones non ciliées et des sacs alvéolaires, et induit une transformation fibreuse des poumons ; la silicose est une maladie professionnelle répertoriée (tableau des maladies professionnelles, livre IV du tome III du Code de la Sécurité Sociale) non spécifique au domaine des déchets,
- ✓ toutes les variétés d'amiante<sup>†</sup> sont cancérigènes, cependant la nocivité de la chrysotile est moindre ; les fibres microscopiques d'amiante peuvent atteindre les alvéoles pulmonaires ; en milieu de travail, une exposition prolongée à l'amiante peut ainsi

---

<sup>†</sup> L'amiante est un agent cancérigène reconnu pour l'homme :

- classé C1 par la commission des communautés européennes (annexe I de la directive n° 67/548/CEE modifiée),
- groupe 1 pour l'IARC/OMS (Organisation Mondiale de la Santé),
- groupe A pour l'US EPA (Environmental Protection Agency).

L'EPA a défini un risque unitaire par inhalation de  $2,3 \cdot 10^{-1}$  (par fibre/ml d'air).

Les significations des classifications des agents cancérigènes sont fournies en annexe 1.

provoquer plusieurs maladies reconnues comme professionnelles : l'asbestose, les lésions bénignes de la plèvre, les cancers broncho-pulmonaires, les mésothéliomes.

### 2.2.1.3 Données concernant les émissions

#### 2.2.1.3.1 Sources de poussières

Au vu de l'analyse des principaux process de compostage (document n°1), les principales zones d'émission de poussières sont principalement ; les déchets eux-mêmes, puis les étapes de broyage en entrée, les manipulations des composts lors de la phase de traitement proprement dite, puis lors des déplacements ou conditionnement des produits finis.

En effet, des engins de broyage, de retournement ou de criblage sont utilisés sur les sites de compostage. Ces activités génératrices de poussières sont nécessaires pour :

- ◆ obtenir la granulométrie requise pour les déchets de façon à assurer les conditions optimales de fermentation aérobie et un compostage de bonne qualité (broyage en entrée des déchets verts notamment),
- ◆ séparer les indésirables de la fraction compostable avant ou après le processus de fermentation (tri des déchets à composter par soufflage et/ou criblage, criblage d'affinage),
- ◆ assurer l'aération de la matière à composter pour le bon déroulement de la fermentation aérobie (engins de retournement),
- ◆ obtenir la granulométrie requise pour la mise sur le marché du compost final (criblage).

Les phases du procédé de compostage qui se déroulent sous bâtiment limitent la dispersion atmosphérique des poussières vers les populations riveraines. Cependant, en France, le retournement des andains par exemple se fait généralement à l'air libre.

Une attention particulière doit donc également être portée aux opérations de broyage et de criblage à l'air libre, susceptibles de provoquer une augmentation de la concentration en poussières dans l'air au niveau des zones d'habitation sous le vent à proximité du site de compostage. En effet, si les outils de criblage en tête de traitement sont souvent sous capot protecteur (en milieu confiné), le criblage d'affinage d'un compost se fait généralement à l'air libre sur l'aire de maturation des tas.

#### 2.2.1.3.2 Valeurs de concentrations observées

Les travaux concernant l'empoussièrement des sites ou des postes de travail sur les unités de la filière déchets sont peu abondants et présentent parfois des résultats contradictoires.

Les différents travaux dont les résultats servent aux conclusions qui suivent sont ceux de : Clark *et al.* (1980), Lacey (1991), Poulsen *et al.* (1995), Van Der Werf (1996), Delauney (1997), Lavoie et Marchand (1997), Van Tongeren *et al.* (1997), et Koivula *et al.* (2000) (tableau 1).

Ces auteurs ont parfois mesuré directement les particules au niveau des travailleurs (particules totales et/ou fraction alvéolaire), ou dans l'ambiance de travail (avec exceptionnellement des mesures à l'extérieur du site ou encore sur des sites de comparaison). Il s'agit presque

toujours de sites de compostage, mais les produits compostés ne sont pas tous très bien décrits. Enfin, les conditions de réalisation des mesures (conditions météorologiques, points de prélèvements précis en lien avec le process, méthodes de prélèvement,...) ne sont pas toujours précisées et ne permettent donc pas facilement de critiquer et de comparer les résultats.

Globalement, un certain nombre de constats peuvent cependant être établis :

- sur les filières de compostage, les postes de travail où les concentrations en poussières mesurées sont les plus élevées correspondent effectivement aux postes de manipulation des produits soit selon les auteurs : le retournement des andains, le fonctionnement d'une roue pelleuse, la manipulation des produits finis ;
- les concentrations en poussières totales les plus importantes sont de l'ordre de 50 à 100 mg/m<sup>3</sup>, les plus faibles étant de l'ordre de 0,1 à 1 mg/m<sup>3</sup> et les moyennes s'établissant autour de 2 à 10 mg/m<sup>3</sup> (valeur égale à la VME poussières totales);
- les valeurs les plus fortes correspondant à des moments particuliers du fonctionnement des unités, il s'agit donc de pointes d'émissions ;
- les valeurs moyennes correspondent en revanche à des états de fonctionnement plus constants ;
- toutes les poussières mesurées correspondent à des poussières respirables, la fraction alvéolaire (<5µm) représentant l'essentiel de ces particules (de l'ordre de 90%) ;
- les quelques données disponibles concernant les environnements « témoins » (mesures à distance contre le vent) indiquent des niveaux de concentration de l'ordre de 1 mg/m<sup>3</sup>.

En résumé, ce sont vraisemblablement les opérations de retournements des andains et de criblage d'affinage qui émettent le plus de particules dans l'air. Les opérations d'ensachage du compost final en vue de sa distribution peuvent également générer des émissions de particules dans l'air. Cependant cette pratique concerne à peine 1 % des sites de production de compost français.

*Au vu de l'hétérogénéité de ces données, il est clair que le calage des hypothèses concernant les données d'émission de poussières alvéolaires à prendre en compte pour l'évaluation de leurs effets sanitaires dans les populations riveraines des installations devra faire l'objet de campagnes de mesures parfaitement contrôlées. En l'absence de telles mesures fiables, il sera difficile de renseigner de façon satisfaisante ces aspects dans les dossiers.*

**Tableau 1 : Teneurs atmosphériques en poussières mesurées sur des sites de compostage.**

REFERENCES	DECHETS COMPOSTES	CONCENTRATIONS EN POUSSIÈRES	METHODES
Clark <i>et al.</i> (1983)	OM + boues de STEP	Criblage : 10,6 mg/m <sup>3</sup> Traitement des déchets : 5,1 mg/m <sup>3</sup>	Filtres pesés ; Ø 25 mm ; 0,8 µm
Lacey (1991) *	OM	Maximales : 80 mg/m <sup>3</sup> sur les zones de manipulation manuelle des produits finis	Compteur Royco et moniteurs personnels
Poulsen <i>et al.</i> (1995)	Non spécifié	Retournement des tas : 165 mg/m <sup>3</sup>	Filtre membranaire
Van der Werf (1996) *	Feuilles + déchets de jardins	Mesure maximale sur les travailleurs pendant séchage du compost : 1,15 mg/m <sup>3</sup>	Non spécifié
Delaunay (1997)	OM grises Site de Murianette (Isère)	0,5 à 1,2 mg/m <sup>3</sup> en phase d'activité 0,1 à 0,7 mg/m <sup>3</sup> en extérieur	Miniram PDM3 Poussières totales
Van Tongeren <i>et al.</i> (1997)	Biodéchets	4,5 mg/m <sup>3</sup>	Filtres Whatman , Ø 25 mm Fraction inhalée poussières totales
Lavoie <i>et Marchand</i> (1997)	OM pré triées	0,1 à 0,8 mg/m <sup>3</sup>	Filtres pesés ; 0,8 µm
Koivula <i>et al.</i> (2000)	Biodéchets ménagers	Retournement : 8,9.10 <sup>6</sup> particules/m <sup>3</sup>	Echantillonneur automatique APS (4 classes de tailles)

\* : travaux cités dans l'étude CAREPS/ADEME « risques biologiques liés au compostage », 2002 ; à paraître.

## 2.2.2 Eléments traces métalliques

### 2.2.2.1 Nature et origine

***Sous le terme d'ETM sont regroupés les métaux de transition de la classification périodique (Cr, Zn, Mn, Fe, Co, Ni, Cu) auxquels sont ajoutés Hg, Cd, Pb et un certain nombre de métalloïdes dont As et Se.***

Les métaux lourds présents dans les composts proviennent des déchets entrants à partir de trois types de sources, présentées ci-après. Les concentrations auxquelles ils pourront être retrouvés seront ainsi fortement dépendantes de la qualité des produits compostés, qui tend globalement à s'améliorer compte tenu des politiques de tri à la source.

Les sources concentrées :

Elles ne devraient pas être rencontrées de manière importante dans les déchets entrant en compostage, puisque les sources principales sont représentées par les pièces métalliques et des éléments de robinetterie en polymères. Il s'agit :



- de métaux ferreux, qui présentent de fortes teneurs en autres métaux tels que : le cadmium (alliage au Cd), de zinc (métaux galvanisés), le chrome (acier ou autre alliage), ainsi que des traces de Cr, Cd et Ni associées à la présence de fer,
- de métaux non ferreux constitués surtout d'aluminium, de cuivre et de zinc ; des traces métalliques de thallium sont associées à l'aluminium.
- éléments de robinetterie chromés et éventuellement nickelés

*L'autre source particulièrement concentrée en cadmium est constituée des accumulateurs Cd-Ni. Le mercure présent principalement dans les piles et dans les thermomètres est devenu beaucoup moins abondant dans les déchets en raison de la suppression des piles au mercure depuis plusieurs années et plus récemment des thermomètres.*

#### Les sources diffuses :

Des travaux réalisés en France par le Cemagref (Morvan et al, 1995) et à l'étranger (Tammaddon et al, 1993 ; Cornelissen et al, 1993) montrent que les ETM sont présents le plus souvent à l'état de traces dans tous les déchets compostables, certains composants étant nettement plus chargés que d'autres.

- ✓ les papiers et les cartons peuvent être riches en Pb, Cd et Hg (papier glacé) qui sont sous forme de pigments comme constituant d'encre d'imprimerie,
- ✓ le PEHD est une source importante en cadmium (quelques dizaines de mg/kg). Celui-ci y est présent sous forme de stabilisant et de pigment. Les plastiques peuvent également être chargés en Pb (PVC et polystyrène, 1 à 3 g/kg) et en Hg (pigments et stabilisants),
- ✓ le bois, les cuirs et caoutchoucs où les métaux peuvent entrer dans la composition de pesticides, peintures, teintures et stabilisants,
- ✓ les matières putrescibles.

#### Les boues résiduaires urbaines :

Selon l'ADEME (2000), les deux métaux traces les plus abondants dans les boues sont le zinc et le cuivre. Puis, ce sont les éléments tels que le nickel, le plomb, le chrome qui sont les plus représentés. Le cadmium et le mercure ou l'arsenic y sont présents en plus faibles concentrations.

*Remarque : De nombreux autres éléments minéraux sont parfois évoqués dans des études relatives aux risques sanitaires (Au, Ag, Th, ...). Mais la littérature est extrêmement limitée à leur sujet. On admet en général (mais sur combien de mesures ?) qu'ils sont présents mais à de très faibles concentrations dans les boues résiduaires par exemple.*

*Il existe encore moins de données quant à leurs effets éventuels sur l'environnement ou la santé. Comme par ailleurs, enfin, les différents textes réglementaires ne les visent pas explicitement (y compris le projet de texte européen concernant l'épandage des boues résiduaires urbaines), ils ne seront pas étudiés plus avant, dans ce document. **La veille scientifique sur les aspects « métaux » devra être particulièrement attentive à l'avancée des connaissances sur la toxicité de ces éléments.***

#### 2.2.2.2 Effets sanitaires

Les métaux et métalloïdes pour lesquels des effets sur la santé ont pu être démontrés sont récapitulés ci-dessous. Leur choix a été fait en tenant compte de l'importance de leurs effets et de leur probabilité de présence dans les produits compostés ainsi que des gammes de concentration associées.

Chacun de ces éléments peut faire l'objet d'une fiche détaillée telle celle présentée en annexe 2, qui reprend les principales caractéristiques physico-chimiques de l'élément ainsi que les principales données concernant sa toxicité pour une exposition chronique.

➤ Le plomb

Le plomb est l'élément trace dont la toxicité est la plus anciennement connue. La toxicité du plomb est orientée vers le système hématopoïétique et vers les troubles comportementaux, dont le jeune enfant est la victime privilégiée.

Selon des études expérimentales menées récemment chez l'animal, le plomb pourrait également être cancérigène. Cette hypothèse n'est pas démontrée chez l'homme (site internet CDC<sup>1</sup>, 2000).

Les voies d'exposition au Pb sont l'inhalation (poussières métalliques ou composés volatils comme le tétraéthyle de plomb présent dans certains carburants) ou l'ingestion d'aliments ou d'eau de boisson contaminés.

➤ Le cadmium

Le cadmium est un cancérigène et un mutagène controversé. Il est classé par l'EPA comme agent cancérigène humain probable (groupe B1). L'IARC (OMS) le classe comme agent du groupe 1 (agent cancérigène pour l'homme).

L'INRS classe l'oxyde de cadmium dans le groupe 2 (C2 : substances assimilées à des cancérigènes pour l'homme ; directive n° 67/548/CEE modifiée).

Dans l'organisme, le stockage du Cd se fait majoritairement dans le rein qui est l'organe-cible de ce métal.

Le cadmium peut être responsable de symptômes de toxicité aiguë qui apparaissent pour une ingestion quotidienne supérieure à 1 mg.

Les symptômes chroniques les plus caractéristiques sont d'ordre respiratoires et rénaux. Les lésions rénales peuvent être tardives et postérieures à l'arrêt de l'exposition.

Le cadmium, comme la plupart des métaux, et surtout le zinc, induit la transcription d'une protéine : la métallothionéine, ce qui explique la longueur de la durée de demi-vie de cet élément dans l'organisme (environ 20 ans).

➤ Le mercure

Cet élément peut subir une méthylation, qui conduit à une forme toxique, le méthylmercure. C'est un composé organique volatil liposoluble susceptible de s'accumuler dans le système nerveux, de passer facilement les barrières intestinale et placentaire, et d'exercer une action tératogène sur le fœtus (CSHPF, 1998).

Le méthylmercure et les vapeurs métalliques de Hg sont les formes les plus toxiques car la quantité de mercure atteignant le cerveau est plus importante pour ces formes.

---

<sup>1</sup> CDC : Center of Disease Control

*Symptômes de toxicité chronique :*

- $\text{Hg}^{2+}$  : troubles gastro-intestinaux, crampes, affaiblissement des organes sensoriels, ulcères buccaux, complications de tous les systèmes physiologiques du fait de l'encéphalopathie ; dans le cas d'intoxications graves, les symptômes sont irréversibles,
- $\text{HgCl}_2$  : détérioration des reins (néphrite), hémorragie intestinale, ulcérations, lésions du système nerveux (Le Brizaut, 1990).

L'exposition au chlorure de mercure provoque une augmentation des tumeurs chez le rat et la souris, et celle au méthylmercure induit une augmentation des tumeurs rénale chez la souris mâle.

Ces résultats expérimentaux ont conduit l'EPA à classer le méthylmercure comme agent cancérigène humain possible (groupe C) pour l'exposition inhalée et orale.

L'EPA classe par contre le Hg métallique dans le groupe D des substances non cancérigènes pour l'homme.

L'IARC classe le méthylmercure dans le groupe 2B, et le mercure métallique et inorganique dans le groupe 3.

L'INRS n'établit pas de classement pour le potentiel cancérigène de cette substance.

➤ Le Chrome

Le chrome trivalent (Cr(III)) est stable et constitue un oligo-élément essentiel. Le chrome existe sous d'autres valences: Cr(0) (métallique), Cr(II), Cr(VI).

Toutes les formes de chrome peuvent être toxiques à fortes doses mais la forme Cr(VI) est la plus toxique et peut induire des cancers du poumon. Les autres symptômes liés à une exposition au chrome sont les suivants :

- ✓ asthme pour une exposition à fortes doses par inhalation (supérieures à  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ),
- ✓ saignements du nez, atteinte des poumons pour des expositions par inhalation à doses moyennes (inférieures à  $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ),
- ✓ ulcères d'estomac, convulsions, dommages au niveau du rein et du foie pour une exposition à des doses moyennes par voie orale,
- ✓ ulcères cutanés et réactions allergiques en cas d'exposition par voie cutanée.

L'exposition professionnelle par inhalation au chrome trivalent et aux autres composés du chrome a été étudiée dans l'industrie des métaux. Cependant, ces études concernent des expositions à la fois au chrome Cr(III) et au chrome Cr(VI).

Le chrome Cr(VI) est le composé le plus probable pour un excès de risque de cancer chez les travailleurs du chrome, des données d'exposition pour le chrome trivalent seul n'étant pas disponibles.

Plusieurs expérimentations conduites chez l'animal pour évaluer le potentiel cancérigène du Cr(III) par inhalation ne montrent pas d'augmentation de l'incidence de cancer du poumon.

Ainsi, le trioxyde de chrome est classé comme agent du groupe 1 par l'INRS.

L'IARC (OMS) classe le Cr(VI) dans les agents cancérigènes humains (groupe 1), et le Cr(III) dans le groupe 3.

➤ Le nickel

Ce métal provoque le plus souvent des allergies cutanées mais l'inhalation de fortes doses de composés de nickel peut également être à l'origine de cancers des poumons, du nez ou des sinus.

L'IARC classe le Ni sous forme métallique dans le groupe 2B et les composés de Ni dans le groupe 1 des agents cancérigènes.

L'INRS classe le Ni métallique dans le groupe 3 ainsi que le Ni carbonyle. L'oxyde, le trioxyde et le sulfure de Ni sont quant à eux dans le groupe 1.

➤ Le zinc

Le zinc éventuellement présent dans les composts ne présente pas de danger important pour la santé publique :

✓ l'inhalation de grandes quantités de zinc sous forme de fumée ou de poussières peut induire, à court terme, une fièvre spécifique de courte durée ; on ne dispose pas d'information sur les éventuels effets à long terme de l'inhalation de poussières ou vapeurs de zinc,

✓ l'ingestion de trop fortes quantités de zinc dans les aliments ou l'eau de boisson peut également avoir des effets sur la santé : crampes d'estomac, nausées, vomissements peuvent apparaître pour des doses 10 à 15 fois plus élevées que la dose alimentaire recommandée (RDA) de 15 mg/j pour les hommes et de 12 mg/j pour les femmes,

✓ certaines formes telles que l'acétate et le chlorure de Zn peuvent présenter des propriétés cutanées allergisantes,

✓ le zinc n'est pas cancérigène pour l'homme,

✓ Enfin, la consommation alimentaire de trop faible quantité de zinc induit également des effets sur la santé (perte d'appétit, sens du goût diminué, diminution des fonctions immunitaires, mauvaise capacité de cicatrisation, ulcère cutané) ; par ailleurs, l'insuffisance de Zn dans le régime alimentaire peut également induire un ralentissement de la croissance et du développement des organes sexuels chez l'homme jeune, et chez la femme enceinte un risque d'avortement spontané.

➤ Le cuivre

Bien que le cuivre soit un élément essentiel contribuant au maintien d'une bonne santé, une exposition à long terme à des teneurs élevées dans l'air en cuivre peut entraîner des irritations du nez, de la bouche, des yeux, et causer vertiges, maux de tête et diarrhées.

Ingérer ou boire de très grandes quantités de cuivre peut également induire des dommages au niveau du foie et des reins, et avoir des effets sur le sang. La consommation d'une eau de boisson présentant des concentrations en cuivre supérieures à la normale est susceptible de provoquer des vomissements, diarrhées, crampes d'estomac et nausées.

Enfin, le cuivre peut induire par contact cutané une réaction allergique chez une partie de la population. Cette réaction se traduit normalement par une irritation ou une éruption cutanée. Le cuivre n'a jamais été démontré comme ayant un pouvoir cancérigène chez l'homme ou l'animal. L'IARC classe ce métal dans le groupe 3 des agents non classables en regard de leur potentiel cancérigène pour l'homme. De la même façon, pour les risques de cancers par voie orale ou par inhalation, l'EPA classe le cuivre dans le groupe D des agents non classables.

➤ Le sélénium

Le sélénium est un élément trace essentiel qui entre dans la composition de plusieurs protéines dont l'enzyme glutathione peroxydase. La plupart de ses composés sont solubles et peuvent être captés efficacement au niveau intestinal. Les composés solubles comme non solubles peuvent être captés au niveau des poumons.

Dans certaines régions de la Chine où les teneurs en Se des sols sont très faibles, le manque en sélénium dans le régime alimentaire a conduit à des problèmes cardiaques et des douleurs musculaires.

Quelques cas d'empoisonnement humain sont connus, suite à l'ingestion ou l'inhalation de cet élément composé, pour lesquels les symptômes gastro-intestinaux et neurologiques prédominent (vertiges, fatigue, irritations pulmonaires et bronchites sévères). La teneur exacte en sélénium pour laquelle ces effets apparaissent n'est pas connue. Par contact cutané, les composés de sélénium peuvent causer des éruptions ou des inflammations douloureuses.

Les composés de sélénium peuvent être nocifs pour des doses journalières 5 à 10 fois supérieures à la dose journalière nécessaire. L'EPA préconise un taux maximum de contamination en Se dans l'eau de boisson de 50 ppb.

Des particules en suspension de Se métallique peuvent également induire des irritations des voies respiratoires et des troubles intestinaux.

L'EPA classe le sélénium parmi les agents non classables en regard de leur potentiel cancérigène pour l'homme (groupe D). Des études expérimentales chez l'animal et l'homme montrent que la plupart des composés de sélénium n'induisent probablement pas de cancers. En fait, les travaux sur les cancers humains suggèrent que des teneurs alimentaires en Se plus faible que la normale peuvent augmenter le risque de cancer, et les travaux chez l'animal ont montré que cet élément aurait des effets anti-cancérigènes ...

Par contre, le sulfure de sélénium serait le composé le plus toxique avec des cas de tumeurs du foie chez des rats et des souris et des cas de tumeurs aux poumons chez des souris ayant ingérés journallement de très fortes doses de Se. Le sulfure de Se n'est pas la forme habituellement rencontrée dans l'environnement, le sélénium métallique ou le dioxyde de sélénium sont plus fréquents.

En France, le ministère du travail a fixé des VME indicatives qui peuvent être admises dans l'air des locaux de travail. Ces valeurs sont de 0,02 ppm soit 0,08 mg/m<sup>3</sup> pour le séléniure d'hydrogène, et de 0,05 ppm soit 0,2 mg/m<sup>3</sup> pour l'hexafluorure de sélénium.

Aux Etats-Unis, les valeurs limites de moyennes d'exposition au sélénium et à ses composés dans l'air des locaux de travail ont été fixées en 1987 par l'ACGIH<sup>1</sup> à 0,2 mg/m<sup>3</sup> exprimé en Se.

A ce stade de l'étude, seuls 6 métaux décrits semblent devoir faire l'objet d'une analyse de risques complète, à savoir le **Plomb**, le **Mercure**, le **Cadmium**, le **Chrome**, le **Nickel** et le **Sélénium**, en raison :

- ✓ de leur potentiel toxique pour l'homme et l'environnement,
- ✓ de leur dynamique physico-chimique.

Ces éléments sont également ceux qui sont le plus souvent évoqués dans la bibliographie.

### 2.2.2.3 Sources et concentrations des émissions de métaux lourds présents dans les composts

#### 2.2.2.3.1 Concentrations dans les produits finis

Le tableau 2 présente les fourchettes de concentrations mesurées par différents auteurs dans des composts de diverses origines.

On remarque une grande variabilité dans les concentrations mesurées pour le même type de compost entre les différentes études. Ceci peut être dû à la variabilité des composts et aux méthodes d'extraction plus ou moins totales utilisées.

Les composts de boues résiduaires urbaines apparaissent néanmoins plus chargés en cuivre et mercure que les composts de FFOM par exemple, alors que les teneurs maximales mesurées sont rencontrées dans les composts d'OM brutes ou de boues résiduaires.

Une étude longitudinale portant sur un compost de boues résiduaires urbaines et de déchets verts montre l'évolution des concentrations en métaux lourds dans les matières compostées au cours du processus de compostage (Lazzari *et al.*, 2000). Lors de la première phase du process, la neutralité du pH fait que l'adsorption sur la matière organique de Cu, Cd et de Zn est limitée et que ces composés sont probablement éliminés dans les lixiviats. Pendant la maturation (conditions alcalines), ces éléments sont par contre adsorbés sur la matière organique ce qui accroît leurs concentrations dans le produit final (tableau 3).

En effet, la teneur en éléments traces métalliques dans le compost augmente avec la durée du compostage car la diminution de la teneur en matière sèche s'accompagne d'un accroissement des concentrations relatives des éléments traces initialement présents (Wiar, 1997).

A titre de comparaison, les concentrations rencontrées dans les sols ou dans les engrais sont présentées dans le tableau 4.

---

<sup>1</sup> ACGIH : American Conference of Governmental Industrial Hygienists.

**Tableau 2: Teneurs en métaux-traces dans différents composts (en mg/kg MS).**

	<b>OM BRUTES</b>	<b>FFOM</b>	<b>DÉCHETS VERTS</b>	<b>BOUES STEP</b>	<b>DV + FFOM</b>	
Références	(Nedey, 2000) (Panay et Gourtope, 2000) (Giusquiani et al., 1995)	(Mariet, 1996) (Panay et Gourtope, 2000) (Martel, 2000) (ADEME, 2001)	(Mariet, 1996) (Panay et Gourtope, 2000) ADEME (2001) (Wiar, 1997)	(Martel, 2000) ADEME (2001)	(Nedey, 2000)	(Mariet, 1996)
<b>Pb</b>	93 - 736	29 - 185	30 - 80	53,1 - 90	50 - 87	373
<b>Cd</b>	1,5 - 2,5	0,47 - 0,9	0,35 - 1,5	0,7 - 2,5	0,62 - 0,83	0,7
<b>Hg</b>	0,4 - 3	0,31 - 0,5	0,1 - 0,9	1 - 2,3	0,16 - <0,3	1,3
<b>Cu</b>	52 - 251	77 - 107	60 - 81	157 - 330	50 - 73	
<b>Ni</b>	17 - 68	17 - 31	11 - 55	19,2 - 40	17 - 48	
<b>Cr</b>	29 - 116	32 - 105	25 - 94	50 - 74,4	31 - 51	
<b>Zn</b>	277 - 633	236 - 436	116 - 195	396 - 800	164 - 376	
<b>Se</b>	0,2	0,33 - 1,05	0,1 - 0,3	1,3	<2,5 - <0,5	
<b>Filières</b>	BRS	Andains retournés aération forcée	Andains retournés	Andains retournés aération forcée	Andains retournés	Andains retournés aération forcée

Nedey (2000) : méthodes de mesure des métaux non précisées, analyses réalisées par le CEMAGREF pour le compost d'OM brutes, et par la mairie de Niort et le SIVOM de Bapaume pour les composts de DV + FFOM,  
 Panay et Gourtope (2000) : méthodes de mesure des métaux non précisées,  
 Giusquiani et al. (1995) : méthodes de mesure des métaux non précisées,  
 Mariet (1996) : méthodes de mesure des métaux non précisées (source Creusot Montceau Recyclage),  
 Martel (2000) : méthodes de mesure des métaux non précisées.

**Tableau 3 : Teneurs en métaux lourds dans les matières compostées tout au long du processus de compostage (en µg/g MS) (Lazzari *et al.*, 2000).**

	<b>BOUES DE STEP</b>	<b>DECHETS VERTS</b>	<b>1 JOUR</b>	<b>45 JOURS</b>	<b>90 JOURS</b>	<b>COMPOST FINAL</b>
<b>Cuivre</b>	370 ± 40	65 ± 6	160 ± 20	170 ± 20	185 ± 20	220 ± 20
<b>Mercur</b>	8 ± 2	1,4 ± 0,2	3,3 ± 0,5	2,8 ± 0,6	2,6 ± 0,5	2,8 ± 0,6
<b>Nickel</b>	19 ± 2	37 ± 4	28 ± 3	26 ± 3	28 ± 3	35 ± 4
<b>Plomb</b>	72 ± 7	31 ± 3	41 ± 4	51 ± 5	54 ± 5	67 ± 7
<b>Zinc</b>	1 500 ± 90	140 ± 10	470 ± 50	510 ± 50	510 ± 50	600 ± 60
<b>Cadmium</b>	2,1 ± 0,3	0,5 ± 0,1	0,8 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,1 ± 0,2

Méthode de dosage des métaux : dissolution du compost dans HNO<sub>3</sub> et HCl concentrés. Les solutions sont portées à ébullition 3-4 h et filtrées. Les analyses ont été réalisées en triplicats en utilisant un ICP Leeman PS 1000 AT. La détermination finale a été obtenue à l'aide de courbe de calibration de solutions standards.

**Tableau 4 : Teneurs en métaux lourds dans les engrais (en mg/kg MS).**

	Cd	Cr	Cu	Hg	Ni	Pb	Se	Zn
Sols*	0,08– 0,53	2-220	13-30	0,03- 0,80	19-100	2-44	0,01-2	50-90
Engrais azotés	0-10	6-10	5-10	0-1	1-10	0,5-10	0,1-5	2-10
Engrais phosphatés	9-100	90-1500	10-60	0-0,2	5-70	0,5-40	**	50-600
Engrais potassiques	0,1-2	0,1-15	0,1-10	0,2-2	0,1-3	5-15	**	1-15
Fumiers de bovins	0,3-1,5	5-60	5-40	0,1-0,6	6-40	5-90	**	75-500
Lisiers de porcs	0,3-2	10-30	190-700	0,1-0,2	7-80	7-150	**	290-800

\*valeurs extrêmes dans différents types de sols, FNDAE, FMGD, ADEME 1998

\*\* valeurs inférieures aux seuils de détection ou manquantes ou insuffisamment fiables pour être citées

Les métaux traces sont présents sous de nombreuses formes : soluble dans l'eau, échangeable, précipitée, co-précipitée en oxydes métalliques, et adsorbée ou complexées aux composés organiques (He *et al.*, 1992) (exemple de fiches détaillées en annexe 2).

Dans les composts, ils peuvent être liés au matériel organique (sous forme de complexes organo-métalliques ou à l'état adsorbé), immobilisés dans des structures insolubles, et présents sous forme métallique (pépites).

Les poussières émises sur les unités de compostage de déchets sont par conséquent susceptibles de contenir des éléments métalliques associés à la matière organique.

#### 2.2.2.3.2 Concentrations dans les sous-produits liquides du compostage

Seule une petite fraction de métaux traces dans le compost est sous forme soluble dans l'eau (< 0,01 mg/kg pour Cd, Pb et Cu, Petruzzelli, 1989).

Leita et De Nobili (1991) ont aussi montré que la fraction soluble<sup>‡</sup> de Zn et de Pb en pourcentage de métal total diminue rapidement de 5,8 et 3,2 % au début du compostage à 1,3 et 0,2 % au bout de 160 jours de fermentation respectivement. A l'inverse, la fraction soluble du Cu augmente de 2 à 8 % après 40 jours de processus pour redescendre à environ 1 % après 160 jours de compostage. De même, le cadmium soluble est pratiquement indétectable au bout de 80 jours de compostage alors que sa concentration peut augmenter jusqu'à 50 % au cours du process. Ces différents comportements des composés métalliques sont attribués à une affinité différente envers les substances humiques et non humiques.

Canarutto *et al.* (1991) ont également montré que la fraction soluble de Cu, Cd, Zn, Ni et Pb diminue au cours du compostage (60 jours) et que dans la plupart des cas, la fraction soluble

<sup>‡</sup> Méthodes de dosages des métaux de Leita et de Nobili (1991) : la fraction soluble des métaux et les teneurs totales en métaux après minéralisation des échantillons ont été dosées par AAS (Spectrophotométrie atomique d'absorption). La séparation entre les substances organiques solubles dans l'eau non phénoliques (non humiques) et polyphénoliques (humiques) a été réalisée sur colonne PVP.



(métallique) est plus importante que la fraction échangeable. Par ailleurs, il semblerait que la majorité des éléments traces métalliques soit liée aux composés organiques plutôt qu'aux sites d'échange (Garcia *et al.*, 1990). Plus de la moitié du plomb total dans le compost est organique.

Une étude menée sur un compostage d'OM en andains retournés a montré que moins de 8 % du Fe, Cu, Cr, Pb et Zn contenus dans les composts d'OM est facilement lixiviable (Tisdell et Breslin, 1995). Pour le plomb notamment, la fraction lixiviable est généralement inférieure à 1 %. En revanche, de plus importantes fractions lixiviables ont été mesurées pour le nickel.

Grimes *et al.* (1999) ont également montré que les métaux étaient effectivement fortement liés aux fractions humique et non humique du compost (FFOM et déchets de jardin, technique des andains retournés). L'élément le plus fortement lié est le plomb, puis le cadmium et le cuivre, suivis du zinc. Ces éléments sont donc considérés comme peu mobiles dans le compost sauf pour des pH compris entre 2 et 5 selon les métaux, ce qui n'est théoriquement pas observé en aérobie.

Krogman et Woyzechowski (2000) ont mené une étude sur les eaux de percolation et les eaux évaporées condensées des andains pour des composts de biodéchets en Allemagne (unité de compostage en andains retournés à l'air libre et un réacteur expérimental fermé). Les eaux de ruissellement sans contact direct avec les matières compostées ont également été étudiées, sur aire de circulation des engins notamment (tableau 6).

Selon Desportes *et al.* (1995), les lixiviats issus de composts de déchets verts ne contiennent pas de cadmium ou en quantités non détectables, et contiennent environ 0,01 mg/L de plomb.

Les eaux de ruissellement (lessivage des aires de circulation, ...) contiennent très peu d'éléments métalliques en raison de la faible solubilité dans l'eau des métaux contenus dans les éventuelles poussières dispersées sur les surfaces.

**Tableau 5 : Teneurs en métaux traces dans les sous-produits liquides (en mg/L) (Krogmann et Woyzechowski, 2000).**

	SOUS-PRODUITS LIQUIDES DU COMPOSTAGE				EAUX DE RUISSELLEMENT
	OM + Boues de STEP	Andains couverts Biodéchets	Andains non couverts Biodéchets	Andains non couverts DV	Andains non couverts Biodéchets
Références	Desportes <i>et al.</i> (1995)	Krogmann et Woyzechowski (2000)	Krogmann et Woyzechowski (2000)	Krogmann et Woyzechowski (2000)	Krogmann et Woyzechowski (2000)
Cr	0,1	0,16	0,10	0,02 – 0,06	
Ni	0,3	0,21	0,13		
Cu		0,31	0,19	0,25 – 0,38	
Co					
Zn		0,79	0,30		0,011 – 2,4
Cd	0,17	0,01	nd	< 0,1	0,001 – 0,172
Hg					
Pb	0,01 - 0,3	0,03	nd	< 0,25	0,001 – 0,500

nd : non détecté ; les métaux sont dosés par spectrométrie d'absorption atomique.

### 2.2.2.3.3 Concentration dans le gaz de process

Les précédents résultats incitent à se demander si une partie de cette fraction soluble métallique peut se retrouver sous forme gazeuse lors du retournement des andains au cours du processus de compostage.

Un bilan de transfert de Pb, Cd et Hg des ordures ménagères vers les sous-produits de compostage a été réalisé dans une étude sur les transferts de pollution dans les OM (Le Brizaut, 1990) (Tableau 6).

Ainsi, il semblerait que seul 1/3 des composés métalliques présents dans les déchets se retrouve dans les composts, et que ces composés ne soit pas transférés au niveau du gaz produit par la fermentation aérobie.

**Tableau 6 : Coefficients de transfert des métaux présents dans les OM vers le compost, les refus de compostage et le gaz émis par la fermentation aérobie.**

	REFUS DE COMPOSTAGE	COMPOST	GAZ
$H_{Pb}$	0,57	0,43	0
$H_{Cd}$	0,70	0,30	0
$H_{Hg}$	0,70	0,30	0

Des études portant sur la distribution des métaux lourds dans différentes fractions granulométriques de compost ont été menées par Krauss *et al.* (1987) et Petruzzelli *et al.* (1989). Elles montrent toutes deux que les teneurs en métaux traces (plomb, cadmium et mercure notamment) sont les plus fortes dans la fraction dense et fine des composts d'ordures ménagères (< 1 mm), alors que la fraction grossière (> 2 mm) en contient le moins.

Ces résultats vont dans le sens d'une possible dispersion atmosphérique de fines poussières contenant des métaux traces sur les sites de compostage, lors du retournement des tas ou de l'affinage des composts.

Selon Petruzzelli *et al.* (1989), les métaux contenus dans la fraction fine du compost seraient néanmoins sous une forme de complexes plutôt que sous forme métallique.

Krogman et Woyczehowski (2000) fournissent des données sur la concentration en métaux traces des eaux évaporées condensées des andains de biodéchets et déchets verts compostés (méthodes de mesures non précisées) :

Ni :	< 0,04	mg/L
Co :	< 0,05	mg/L
Zn :	0,2 – 1,6	mg/L
Cd :	< 0,02	mg/L
Hg :	< 0,0005	mg/L
Pb :	< 0,1	mg/L

Les métaux lourds semblent donc réellement peu convertis sous forme volatile lors du processus de compostage en regard des faibles teneurs en métaux mesurées dans les eaux condensées.

#### 2.2.2.3.4 Transferts via les poussières

➤ Importance de ce transfert

Rappelons ici l'éventualité de la dispersion de poussières métalliques ou chargées en métaux lors de la manipulation des composts. Wiart (1997) rapporte en effet que la teneur en éléments traces varie avec la finesse du compost et que l'on peut constater, pour un compost de déchets verts, une augmentation de 20 à 30 % environ des teneurs en ETM entre la maille de 40 mm et la maille de 5 mm. Or, plus le compost est « fin », plus la dispersion de poussières peut être importante. Les teneurs en ETM sont toutefois limitées puisque de l'ordre de 0,20 mg/kg pour Hg, de 1 mg/kg pour Cd, de 20 mg/kg pour Ni et de 50 mg/kg pour Cr et Cu, et pour Pb le plus abondant, de l'ordre de 100 mg/kg.

➤ Possibilité de la contamination de la chaîne alimentaire

Des retombées de poussières pourraient venir enrichir les sols à proximité d'un site. Toutefois, les valeurs d'empoussièrement sur les unités de compostage elles-mêmes (paragraphe 2.1), ajoutées aux valeurs de concentrations en métaux mesurées sur les produits (tableau X) et comparées aux valeurs d'apports acceptés sur des parcelles agricoles pour des boues résiduaires (arrêté de janvier 1998) ou dans des engrais (critères d'homologation des matières fertilisantes et supports de culture de la DGAL ; tableau X) conduisent à considérer cette voie d'exposition éventuelle comme mineure et à l'écarter en première analyse.

**Cependant, ce transfert peut représenter une voie d'exposition à proximité immédiate d'un site qui mériterait d'être mieux documentée à l'aide de mesures d'émissions ou d'immission.**

### 2.2.3 Les micropolluants organiques

#### 2.2.3.1 Nature de quelques micropolluants

Ces composés appartiennent à de nombreuses familles chimiques, dont notamment :

- **Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)** : il existe plusieurs dizaines de HAP de toxicité variable ; ce sont des molécules neutres, non polaires et hydrophobes ; parmi les HAP on trouve :
- le phénanthrène,
  - le fluoranthène,
  - le dibenzo(a,h)anthracène,
  - le benzo(a)pyrène,
- **Hydrocarbures polycycliques aromatiques halogénés** : parmi ceux-ci, on trouve les **Poly-Chloro-Biphényles (PCBs)** et quelques pesticides : ce sont des composés stables, lipophiles et hydrophobes auxquels appartiennent :
- le pentachlorobiphényle,
  - l'hexachlorobiphényle,

- le trichlorobiphényle,
  - le tétrachlorobiphényle,
  - Hydrocarbures polycycliques aromatiques chlorés : Poly-Chloro-DibenzoDioxines/DibenzoFurannes (PCDD / PCDF)
  - Hydrocarbures halogénés chlorés (VCC) : le dichlorométhane (R30) par exemple,
- **Hydrocarbures halogénés** : cette famille comprend des gaz à effets de serre avec des composés tels que :
- le trichlorofluorométhane (R11),
  - le dichlorodifluorométhane (R12),
- **Pesticides** : on distingue :
- les insecticides organochlorés : DDE (dichloroéthylène), DDD (dichloroéthane), DDT (trichloroéthane), heptachlore, chlordane, ...,
  - les autres pesticides : atrazine, simazine, parathion,
- **Hydrocarbures benzéniques chlorés** :
- le chlorobenzène,
  - le p-dichlorobenzène,
  - l'hexachlorobenzène,
  - le trichlorobenzène,
- **Hydrocarbures phénoliques chlorés**
- **etc. ...**
- **Composés Organiques Volatils (COV)**, composés à faible tension de vapeur :
- alcools,
  - acides,
  - aldéhydes (formaldéhyde, acétaldéhyde)
  - cétones,
  - esters,
  - phénols,
  - terpènes (limonène, camphène, pinène),
  - hydrocarbures aromatiques : les composés BTEX sont le benzène  $C_6H_6$ , le toluène également appelé méthylbenzène ( $C_6H_5-CH_3$ ), l'éthylbenzène et les xylènes ou diméthylbenzènes ( $CH_3 - C_6H_4 - CH_3$ ),
  - alcanes (hexane, n-décane),
  - composés soufrés ou azotés : les thiols ou mercaptans, ont pour formule générale  $R-SH$ , ce sont les analogues sulfurés des alcools (R: aliphatique) et des phénols (R: aromatique) largement utilisés industriellement en agrochimie et en pharmacochimie ; les termes les plus légers ont une odeur forte, généralement repoussante, mais, quand le nombre d'atomes de carbone de la molécule dépasse 12, l'odeur s'atténue et même disparaît pour les termes les plus lourds ; les produits pétroliers contiennent de nombreux mercaptans,
  - , ...

#### 2.2.3.2 Origine des micropolluants organiques dans les composts

Les HAP dans l'environnement ont une origine pour partie naturelle (feux de forêts, volcanisme, synthèse végétale ou microbienne), et pour partie anthropique (combustion

incomplète de matières organiques, gaz d'échappement des véhicules, dégagements industriels, résidus d'incinération).

Les HAP sont dispersés dans l'atmosphère et peuvent se retrouver dans l'eau, le sol et les matières à composter par déposition de poussières. Les cendres de cigarettes, déchets alimentaires susceptibles de contenir des HAP peuvent aussi être compostés (Vergé *et al.*, 2000).

Les PCB n'existent pas à l'état naturel dans l'environnement. Pendant les années 50, ils ont été utilisés comme isolants dans les équipements électriques, on en retrouvait dans les plastiques, les peintures, les colles, les cires, les encres d'imprimerie, ... Depuis 1977 leur production industrielle a été arrêtée mais on retrouve encore partout des résidus de PCB. Ces composés sont transportés à distance dans l'air et peuvent se déposer sur les matières compostées (Vergé *et al.*, 2000).

Les dioxines et les furannes sont issus de la combustion des nombreux produits chlorés utilisés dans l'industrie tels que les chlorophénols (bois, papier, insecticides, antiseptiques et désinfectants) et les PCB.

Certains COVs retrouvés dans les composts sont d'origine anthropique, d'autres sont synthétisés lors du processus de compostage suite à l'action des micro organismes, et en particulier par les champignons (MVOC). Le spectre des MVOC identifiés est aujourd'hui très large (alcanes, aldéhydes, cétones, terpènes, diméthylsulfure, ...) (Tilkes *et al.*, ; Eikmann *et al.*, ). L'émission de ces composés varierait selon le substrat et l'activité biologique (Fischer *et al.*), mais les concentrations seraient très faibles (Eikmann *et al.*). Un travail de recherche important reste à faire sur cet aspect.

### 2.2.3.3 Données relatives aux émissions de ces composés

#### 2.2.3.3.1 Teneurs dans les déchets

Deipser et Stegmann (1994) ont mesuré les teneurs en micropolluants organiques de six échantillons d'OM brutes fraîches (1 semaine) en Allemagne.

Les composés suivants ont été recherchés et quantifiés (valeurs maximales mesurées en mg/kg MS) :

Trichlorofluorométhane :	10,79
Dichlorodifluorométhane :	0,22
Dichlorofluorométhane :	0,89
Chlorodifluorométhane :	0,24
1,1,2-trichlorotrifluoroéthane :	0,01
Dichlorométhane :	2,68
Trichlorométhane :	0,07
1,1,1-trichloroéthane :	3,65
Chlorure de vinyle :	0,40
Cis-1,2-dichloroéthène :	4,99
Trichloroéthène :	0,59
Tétrachloroéthène :	1,41
Hexane :	0,22

Benzène :	0,68
Toluène :	2,08
Ethylbenzène :	0,39
o-xylène :	1,21
m,p-xylène :	2,93

#### 2.2.3.3.2 Teneurs dans les composts

La multiplicité des méthodes d'extraction des micropolluants organiques dans les composts (extraction accélérée par solvant ASE – Accelerated Solvant Extraction-; extraction par Soxhlet, ...) induit ici encore une certaine variabilité dans les résultats obtenus qui rend difficile la comparaison des études menées à ce sujet.

Dans le cadre d'un projet commun INRA<sup>1</sup> et CREED<sup>2</sup>, AIP AGREDE<sup>3</sup>, une méthode de dosage de ces composés dans les composts est en cours de développement (Vergé *et al.*, 2000). Selon les mêmes auteurs, la méthode d'extraction ASE serait la plus performante en terme de rendements d'extraction dans le cas des HAP et des PCB dans les composts.

Ces travaux réalisés sur 6 composts montrent que les valeurs en HAP varient selon la méthode d'extraction. Les analyses montrent que les teneurs en HAP sont plus élevées dans la FFOM que dans les composts d'OM grises, d'OM + boues, de DV et de DV + boues. Pour 6 HAP, la teneur totale est de l'ordre de 1 mg/kg.

Lazzari *et al.* (2000) remarquent que la teneurs en PCBs d'un compost augmente lors de la fermentation aérobie et notamment pendant la phase thermophile, tandis que les PAHs ont tendance à diminuer pendant les premières phases du compostage pour augmenter ensuite pendant la phase de maturation.

Les PCBs et PAHs sont adsorbés sur la matière organique particulaire du compost, mais une volatilisation peut être possible au cours du processus pour des composés comme le phénanthrène, fluorène, acénaphthène, alors qu'elle ne sera que partielle pour les PCBs notamment les plus légers trichlorobiphényles (PCB18 et PCB28). Pour être à même de préciser ces phénomènes, il est nécessaire de connaître leur volatilité, mais également les températures et les humidités au cœur et en surface des tas de compost au cours des différentes phases du process. Quelques valeurs issues de la littérature sont présentées à titre d'ordre de grandeur dans les tableaux 7 et 8.

Le processus de compostage conduit à une minéralisation et à une humification des matières organiques. La persistance des micropolluants organiques lors du compostage dépend des caractéristiques physico-chimiques des molécules (solubilité, volatilité, nombre de noyaux benzéniques de la molécule, ...). Par exemple, les alcanes (n- décane, n-hexane) sont des composés facilement volatils mais peu toxiques pour l'homme.

Les PCBs et HAPs des composts sont les groupes de micropolluants les plus importants en terme de risques pour la santé humaine. De plus, ce sont des composés très persistants qui ne sont pas forcément dégradés lors du processus de compostage (Lazzari *et al.*, 2000) :

✓ les HAPs sont assez facilement volatils pour certains tels que l'acénaphthène, le fluorène, le phénanthrène, l'anthracène, le fluoranthène, le pyrène, le benzo(a)pyrène, ... mais ce

<sup>1</sup> INRA : Institut National de la Recherche Agronomique

<sup>2</sup> CREED : Centre de Recherche pour l'Environnement, l'Energie et le Déchet

<sup>3</sup> AIP AGREDE : Action Incitative Programmée AGRiculture et Epannage des DEchets.

phénomène est limité dans le cas des composts en raison de leur adsorption sur les particules de matière organique,

✓ de la même façon, les PCBs se lient fortement à la matière organique dans le compost.

**Tableau 7 : HAPs mesurés dans des composts de diverses origines (teneurs en mg/kg MS).**

	COMPOSTS ISSUS DE				
	OM GRISES	FFOM	DV	DV + BOUES	OM + BOUES
Références bibliographiques	(Vergé et al., 2000)	(Vergé et al., 2000) (Cook et Beyea, 1998)	(Vergé et al., 2000)	(Vergé et al., 2000) (Lazzari et al., 2000)	(Vergé et al., 2000)
<b>Fluoranthène</b>	0,38 – 0,87	1,99	0,51	0,18	0,70
<b>Chrysène</b>	0,22 – 0,50	2,22	0,29	0,35 - 0,06	0,71
<b>Acénaphène</b>	0,02 – 0,05	0,04	0,01	-	0,03
<b>Fluorène</b>	0,06 – 0,09	0,10	0,02	0,01	0,06
<b>Phénanthrène</b>	0,56 – 0,96	0,92	0,21	0,12 - 0,09	0,74
<b>Anthracène</b>	0,04 – 0,08	0,10	0,03	0,01	0,06
<b>Pyrène</b>	0,43 – 1,02	1,59	0,34	0,17	0,63
<b>Benzo(a)anthracène</b>	0,15 – 0,30	1,10	0,20	0,03 - 0,06	0,39
<b>Benzo(b)fluoranthène</b>	0,16 – 0,30	2,06	0,28	0,10	0,39
<b>Benzo(k)fluoranthène</b>	0,06 – 0,12	0,68	0,12	0,04 - 0,07	0,17
<b>Benzo(a)pyrène</b>	0,05 – 0,12	0,71	0,16	0,02 - 0,05	0,24
<b>Dibenzo(a,h)anthracène</b>	0,03	0,40	0,25	0,01	0,08
<b>Benzo(g,h,i)pérylène</b>	0,12 – 0,31	1,98	0,76	0,15	0,52
<b>Indéno(1,2,3,cd)pyrène</b>	0,07 – 0,14	0,98	0,19	0,05	0,27
<b>HAPs totaux</b>		2,3		0,93	

Vergé *et al.* (2000) : méthode ASE (Extraction Accélérée par Solvant) non détaillée,

Lazzari *et al.* (2000) : andains retournés de 2,5 m de haut, crible d'affinage < 10 mm. Analyses à 90 jours de compostage, échantillon moyen résultant de 15 points de prélèvement sur l'andain. Un passage sur une colonne de chromatographie permet de retirer les lipides et le soufre des extractions et de séparer les PCBs et les HAPs en deux fractions distinctes. Extraction par solvants organiques (mélange de n-hexane et de dichlorométhane : 3:2 vol.). Les HAPs ont été mesurés par chromatographie en phase gazeuse (appareil équipé d'un spectromètre de masse). La quantification a été effectuée à partir d'une solution standard de 22 composés dont 3 standards internationaux (solutions standards LabService Analytica, pureté 99 %).

**Tableau 8 : PCBs mesurés dans des composts de diverses origines (teneurs en µg/kg MS).**

	COMPOSTS ISSUS DE		
	OM GRISES	FFOM	DV + BOUES
Références bibliographiques	(Vergé et al., 2000)	(Vergé et al., 2000) (Cook et Beyea, 1998)	(Lazzari et al., 2000)
<b>PCBs totaux</b>	6 PCBs : < 100	6 PCBs : < 100 8	12 PCBs : < 100
<b>Trichlorobiphényles (PCB-18 ; PCB-28)</b>			4,8 ± 0,4

Vergé *et al.* (2000) : méthode ASE (Extraction Accélérée par Solvant) non détaillée,

Lazzari *et al.* (2000) : andains retournés de 2,5 m de haut, crible d'affinage < 10 mm. Analyses à 90 jours de compostage, échantillon moyen résultant de 15 points de prélèvement sur l'andain. Un passage sur une colonne de chromatographie permet de retirer les lipides et le soufre des extractions et de séparer les PCBs et les HAPs en deux fractions distinctes. Extraction par solvant organique (n-hexane). Les PCBs ont été mesurés par chromatographie en phase gazeuse (appareil équipé d'un détecteur de capture d'électron). La quantification a été effectuée à partir d'une solution standard de 12 composés et de 4 standards internationaux.

Desportes *et al.* (1995) rapportent par ailleurs la présence de pesticides dans des composts en quantité néanmoins très faibles :

- Aldrine / dieldrine : 0,002 ppm dans un compost d'origine non spécifiée,
- Carbaryl : 2,2 ppm dans un compost issu de boues urbaines,
- DDT + DDD + DDE : 0,007 ppm dans un compost d'origine non spécifiée,
- Endrine : 0,002 ppm dans un compost d'origine non spécifiée.

Une analyse réalisée sur un compost de déchets verts en Bretagne, portant uniquement sur les pesticides organo-chlorés, n'a fait apparaître aucun résidu phytosanitaire. Les teneurs en aldrine étaient en effet inférieures à 0,005 mg/kg, les teneurs des autres pesticides recherchés inférieurs au seuil de détection (Wiar, 1997).

Une étude américaine a par ailleurs montré la présence dans un compost de déchets verts d'herbicides tels que le pentachlor-phénol (0,23 mg/kg MS) et d'insecticides tels que le chlordane (0,19 mg/kg MS), le DDE (0,01 mg/kg MS) et l'aldrine (0,007 mg/kg MS) (Hegberg *et al.*, 1991).

Le CEMAGREF de Rennes a également fait réaliser en 1994 et 1995 des analyses multi-résidus sur des composts de déchets verts (Pineau, 1999). Le tableau 9 résume les données bibliographiques disponibles sur les teneurs en pesticides mesurés dans des composts de diverses origines.

Les pesticides sont retrouvés dans les composts de déchets verts essentiellement mais avec des teneurs très ponctuelles et très basses. Une étude allemande a montré par ailleurs que ces molécules subissent une dégradation de 86 % au cours du processus de fermentation (Vogtmann et Fricke, 1992).

Un rapport bibliographique sur les teneurs en pesticides des composts de déchets verts (Pineau, 1999) conclue à la dégradation des matières actives au cours du processus de compostage (minéralisation ou formation de métabolites liés à la matière organique). Les microorganismes capables de dégrader la cellulose et la lignine permettraient la métabolisation de ces composés. Les métabolites issus de cette dégradation n'ont pas fait l'objet de mesures dans les composts alors qu'il pourrait s'agir de sous-produits toxiques.

Enfin, ces produits phytosanitaires, initiaux ou de dégradation, semblent rester liés à la matière organique et ils ne subiraient ni lessivage ni volatilisation. Les insecticides organo-chlorés en particulier sont très stables.

Néanmoins, le mode de dégradation dépend de la nature des matières actives : le diazinon peut être retrouvé après 50 jours de compostage à 0,4 % sous forme volatilisée et à près de 37 % sous forme de métabolites solubles, donc lessivables, alors que deux autres pesticides sont soit préférentiellement minéralisés (2,4-D) ou liés à l'humine (pentaméthaline) (Vandervoort *et al.*, 1997).



**Tableau 9 : Teneurs en pesticides mesurées dans les composts.**

COMPOSES MESURES		TENEURS (mg/kg MS)	TYPE DE COMPOSTS	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
<b>Insecticides organo-chlorés</b>	Aldrine / dieldrine	0,002	OM	Desportes <i>et al.</i> (1995)
	Aldrine	< 0,005 0,007	déchets verts déchets verts	Wuart (1997) Hegberg <i>et al.</i> (1991)
	Dieldrine	0,006 – 0,02	déchets verts	Pineau (1999)
	Carbaryl	2,2	boues urbaines	Desportes <i>et al.</i> (1995)
	DDT+DDD+DDE	0,007	OM	Desportes <i>et al.</i> (1995)
	DDE	0,01	déchets verts	Hegberg <i>et al.</i> (1991)
	Endrine	0,002	OM	Desportes <i>et al.</i> (1995)
	Chlordane	0,19	déchets verts	Hegberg <i>et al.</i> (1991)
	Heptachlore	0,054	déchets verts	Pineau (1999)
Lindane	0,004	déchets verts	Pineau (1999)	
<b>HERBICIDES (famille des chlorophénols)</b>	Pentachlor-phénol	0,23	déchets verts	Hegberg <i>et al.</i> (1991)
<b>INSECTICIDES ORGANO- PHOSPHORES</b>	Diazinon	0,032 – 0,061	déchets verts	Pineau (1999)

En supposant néanmoins que l'ensemble des pesticides serait lié à la matière organique et qu'ils seraient dispersés intégralement sous forme de poussière, un calcul sommaire peut être effectué en considérant que :

- ✓ l'intégralité des pesticides contenus dans le compost se retrouve sous forme de poussières,
- ✓ la teneur moyenne en poussières inhalées sur un site de compostage est de 5 mg/m<sup>3</sup>,
- ✓ le compost contient les teneurs maximales en pesticides indiquées dans le tableau 9.

Les résultats de ce calcul sommaire sont présentés dans le tableau 10.

Les teneurs atmosphériques en pesticides particulières calculées dans les conditions les plus défavorables (et peu réalistes) sont toutes plus faibles que les valeurs limites d'exposition professionnelle aux pesticides, sauf dans le cas du DDT. Mais ce composé est très particulier dans la mesure où il ne devrait plus être présent dans le compost son utilisation ayant été interdite depuis 1992 (Règlement du Conseil n° 2455/92/CEE du 23 juillet 1992 – Annexe I). Les données de concentrations de DDT intégrées au calcul sont celles présentées au tableau XX et proviennent de mesures réalisées en 1991 et 1995, soit l'une avant l'interdiction totale, et l'autre moins de trois ans après. Il est probable que les valeurs qui pourraient être mesurées aujourd'hui, 10 ans après l'interdiction totale seraient très nettement inférieures, voire en dessous des seuils de détection. ***Ce point pourrait mériter d'être confirmé dans le cadre d'investigations complémentaires.***

Dans ces conditions, le risque de contamination par inhalation de produits phytosanitaires des populations riveraines des unités de compostage est faible. Ces composés ont certes une capacité de pénétration percutanée, mais les concentrations mises en jeu ici encore sont suffisamment faibles pour que ce risque de contamination puisse être écarté des étapes suivantes de l'étude.

**Tableau 10 : Estimation sommaire des teneurs en pesticides dans les atmosphères autour des composts.**

COMPOSES	PESTICIDES DANS LE COMPOST (mg/mg MS)	TENEURS EN PESTICIDES PARTICULAIRES (mg pest./m <sup>3</sup> )	VLEI* (mg/m <sup>3</sup> )	TAUX DE DILUTION POUR LE RESPECT DES VLEI	REMARQUES
<b>Aldrine</b>	0,007	0,04	0,25	nul	Pénétration percutanée
<b>Dieldrine</b>	0,02	0,1	0,25	nul	Pénétration percutanée
<b>DDT **</b>	0,002	0,01	0,0001	100	
<b>Carbaryl</b>	2,2	11	5	nul	
<b>Chlordane</b>	0,2	1	0,5	nul	Pénétration percutanée
<b>Heptachlore</b>	0,06	0,3	0,5	nul	
<b>Pentachlor-phénol</b>	0,3	1,5	0,5	nul	Pénétration percutanée Allergie cutanée

- \* : Valeurs limites d'exposition par inhalation (ce sont des VME s, et une RSC pour le DDT)
- \*\* à noter que ce composé n'est plus autorisé à la vente depuis 10 ans.

#### 2.2.3.3.3 Teneurs dans les lixiviats

Il existe peu de données relatives à ce sujet pour l'instant.

Tolvanen *et al.* (1998) notent la présence d'acides carboxyliques (acide acétique, propanoïque, butanoïque, pentanoïque, ...) dans les eaux d'infiltration d'andains de biodéchets. Les échantillons d'eau ont été prélevés sur le sol près d'un andain jeune (1 semaine) et en sortie du site. Ces composés ne sont pas quantifiés.

#### 2.2.3.3.4 Emissions atmosphériques de COVs

Eitzer (1995) a publié des teneurs en COVs sur les sites de compostage au niveau de différents postes de traitement des déchets (OM brutes) (tableau 11).

Dans la même étude, les concentrations maximales en COVs mesurées dans l'air des sites et au sein des matières à composter sont présentées (tableau 12). A titre de comparaison, les valeurs limites d'exposition existantes sont rappelées dans ces mêmes tableaux.

Heida *et al.* (1995) ont étudié les émissions atmosphériques d'une unité de compostage sous hall aux Pays-Bas. Les échantillons d'air ont été prélevés au niveau des bouches de ventilation qui rejettent l'air issu de la salle de compostage. Les analyses des COVs ont été faites par chromatographie en phase gazeuse et spectrométrie de masse. La teneur en vapeur d'eau de l'air a également été mesurée (tableau 12). A titre indicatif, et selon ces auteurs, les teneurs

dans l'air des habitations en hydrocarbures aliphatiques, aromatiques et chlorés sont de 1 à 50  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . La localisation de ces habitations n'est cependant pas précisée.

Heida *et al.* (1995) ont trouvé de fortes concentrations en limonène, par rapport aux autres COVs étudiés, qui restent toutefois inférieures aux limites d'exposition professionnelle en vigueur aux Pays-Bas. Le limonène est un terpène d'origine naturelle qui est susceptible de se trouver en grande quantité dans la FFOM. Ce composé n'est pas très toxique : chez des humains volontaires, l'ingestion de 20 g de d-limonène entraîne des diarrhées, l'exposition pendant 2 heures à 450  $\text{mg}/\text{m}^3$  n'a provoqué aucun trouble neurologique, et enfin, l'application cutanée d'une solution à 20 % de limonène sous pansement occlusif pendant 48 heures n'a entraîné aucune irritation.

Tolvanen *et al.* (1998) ont également mesuré de nombreux esters, aldéhydes, alcools, acides carboxyliques, cétones, terpènes, dans des échantillons gazeux prélevés au-dessus d'un andain de 2 semaines. Les résultats sont exprimés en terme d'odeurs (voir au paragraphe 1.4) et peu de composés sont quantifiés.

Le site de compostage d'ordures ménagères grises de Murianette (Isère) a fait l'objet de mesure de Composés Organiques Volatils (COV) (Mays, 2000) (Tableau 13).

Les concentrations atmosphériques de benzène et de toluène de 0,5 et 7 ppb au niveau du site de stockage du compost sont des valeurs habituellement rencontrées sur des sites urbains.

De la même façon, les alcanes présents à Murianette demeurent dans l'ordre de grandeur des concentrations rencontrées sur site urbain (d'après Mays (2000)).

#### 2.2.3.4 Effets sanitaires

Les tableaux en annexes 4, 5, 6, et 7 indiquent succinctement les organes cibles des composés recensés sur des unités de compostage de déchets.

En ce qui concerne la famille des pesticides, les tableaux en annexe 7 résument leurs valeurs limites pour des expositions orales ou par inhalation.

Certaines substances induisent un risque sanitaire plus important que d'autres en raison de leur potentiel cancérigène (effets à long terme, sans seuil, à faible dose).

D'autres composés sont moins toxiques pour l'homme mais sont néanmoins mesurés en quantités importantes sur les sites. Ils présentent de ce fait des risques d'effets nocifs à court terme.

**Tableau 11 : COVs mesurés dans l'air en divers points de site de compostage de déchets ménagers solides (teneurs en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Eitzer, 1995).**

	STOCKAGE	BROYAGE	DIGESTEUR	COMPOST FRAIS	COMPOST MUR	VME ( $10^3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ )
Trichlorofluorométhane	12 600	3 500	21 000	64 300	3 700	5 600
Acétone	6 100	0	0	9 200	2 300	1 800
Disulfure de carbone	0	0	0	5	6	30
Chlorure de méthylène	2	2	0	1	25	180
1,1-dichloroéthane	0	0	0	0	0	810
2-butanone	25 500	1 400	36 000	4 300	1 400	600
Chloroforme	6	7	0	1	0	25
1,1,1-trichloroéthane	1 200	1 100	2 300	1 500	30	1650
Tétrachlorure de C	6	58	0	1	4	12
1,2-dichloroéthane	0	0	0	0	0	40
Benzène	12	8	130	35	120	3216
Trichloroéthène	4	16	21	98	2	405
2-hexanone	96	1 700	1 200	540	130	2020
Toluène	8 800	11 500	860	3 900	88	375375
Tétrachloroéthène	170	130	360	210	4	335
4-méthyl-2-pentanone	28	1 500	0	900	60	205
Chlorobenzène	0	1	1	1	0	46,5
Ethylbenzène	38 100	23 400	2 900	3 100	780	435
m,o-xylène	2 600	3 700	420	520	6	435
p-xylène	910	1 600	250	250	4	
Styrène	63	230	150	260	49	215
Isopropyl benzène	2	44	21	45	17	245
n-propyl-benzène	65	130	23	69	2	
4-chlorotoluène	25	0	0	14	0	5
1,3,5-triméthylbenzène	310	610	180	320	7	125
1,2,4-triméthylbenzène	250	390	190	200	6	
sec-butylbenzène	0	0	0	15	0	
1,3-dichlorobenzène	0	0	0	0	0	
1,4-diclorobenzène	0	0	6	3	4	12
p-isopropyl toluène	13	10	64	280	3	
1,2-dichlorobenzène	0	0	0	0	0	
n-butylbenzène	47	35	36	27	1	
1,2,4-trichlorobenzène	0	0	0	0	0	40
Naphthalène	22	340	29	92	8	50
Hexachlorobutadiène	0	0	0	0	0	
1,2,3-trichlorobenzène	0	0	0	0	0	40
Total des précédents composés	96 900	51 400	66 100	90 200	8 800	
$\alpha$ -pinène	230	2 100	120	2 100	24	
Camphène	110	780	19	1 200	7	
D-limonène	970	10 100	2 800	6 100	50	
Terpènes totaux	1 940	16 600	3 200	13 900	110	
COVs totaux	98 800	68 000	69 300	104 100	8 900	

Méthode d'analyse de Eitzer (1995) : les échantillons ont été prélevés grâce à une pompe portable (débit d'air de 0,6 l/min à travers la cartouche). L'air a été prélevé plus près possible des différents équipements. Les cartouches ont été analysées par GC/MS après désorption thermique à 250 °C pendant 4 min. Les composés ont été identifiés à l'aides des pics de chromatogrammes simple ion (2 ions par composés). La limite de détection était d'environ 10 ng par cartouche soit  $1\mu\text{g}/\text{m}^3$  d'échantillon d'air prélevé. D'autres COVs tels que des aldéhydes, des acides organiques, des composés organiques sulfurés, .... n'ont pas été détectés alors qu'ils étaient vraisemblablement présents. Les concentrations en COVs totaux sont donc sous-évaluées dans cette étude, ce qui est toujours le cas avec le type de cartouche utilisé ici pour les prélèvements (spécifique des aldéhydes et des acides organiques).

**Tableau 12 : Teneurs en COVs dans l'air au sein des tas de compost et dans la salle de compostage (en µg/m<sup>3</sup>).**

	DANS LES ANDAINS		SALLE DE COMPOSTAGE FERMEE	EN SURFACE D'ANDAIN		
	OM brutes (Eitzer, 1995)	Biodéchets + DV (Tolvanen <i>et al.</i> , 1998)		DV + FFOM (Heida <i>et al.</i> , 1995)	Biodéchets + DV (Tolvanen <i>et al.</i> , 1998)	
		2 semaines	5 mois		1 semaines	5 mois
Vapeur d'eau (g/m <sup>3</sup> )			32 - 60			
Trichlorofluorométhane	915 000					
Acétone	166 000					
Disulfure de carbone	150					
Chlorure de méthylène	260					
1,1-dichloroéthane	1		< 1			
2-butanone	320 000					
Chloroforme	54					
1,1,1-trichloroéthane	15 000		< 1			
Tétrachlorure de carbone	290					
1,2-dichloroéthane	2		< 1			
Benzène	700		< 1 - 5			
Trichloroéthène	1 300					
2-hexanone	6 600					
Toluène	66 000		43 - 76			
Tétrachloroéthène	5 600		< 1			
4-méthyl-2-pentanone	16 000					
Chlorobenzène	29					
Ethylbenzène	178 000		19 - 21			
m,o-xylène	15 000					
p-xylène	6 900					
Xylènes			53 - 67			
Styrène	6 100					
Isopropyl benzène	370					
n-propyl-benzène	1 200					
4-chlorotoluène	240					
1,3,5-triméthylbenzène	2 200					
1,2,4-triméthylbenzène	1 000					
sec-butylbenzène	220					
1,3-dichlorobenzène	2					
1,4-diclorobenzène	90					
p-isopropyl toluène	4 800					
1,2-dichlorobenzène	1					
Dichlorobenzènes			< 1			
n-butylbenzène	210					
1,2,4-trichlorobenzène	9					
Naphthalène	1 400		36 - 44			
Hexachlorobutadiène	4					
1,2,3-trichlorobenzène	6					
Hydrocarbures haliphatiques		196	12 000	57 000	1271.10 <sup>3</sup>	
Limonème		100	1 660	140 000	1 200	
α-pinène		54 100	20		11 700	
Camphore		13 200			620	
Camphène		5 100			20 600	
Acide acétique		500			2 780	
γ-terpinène		7 400				

<b>Trichlorofluorométhane</b>	915 000					
<b>Acétone</b>	166 000					
<b>Disulfure de carbone</b>	150					
<b>Chlorure de méthylène</b>	260					
<b>1,1-dichloroéthane</b>	1			< 1		
<b>2-butanone</b>	320 000					
<b>Chloroforme</b>	54					
<b>1,1,1-trichloroéthane</b>	15 000			< 1		
<b>Tétrachlorure de carbone</b>	290					
<b>1,2-dichloroéthane</b>	2			< 1		
<b>Benzène</b>	700			< 1 – 5		
<b>Trichloroéthène</b>	1 300					
<b>2-hexanone</b>	6 600					
<b>Toluène</b>	66 000			43 – 76		
<b>Tétrachloroéthène</b>	5 600			< 1		
<b>4-méthyl-2-pentanone</b>	16 000					
<b>Chlorobenzène</b>	29					
<b>Ethylbenzène</b>	178 000			19 – 21		
<b>m,o-xylène</b>	15 000					
<b>p-xylène</b>	6 900					
<b>Xylènes</b>				53 – 67		
<b>Styrène</b>	6 100					
<b>Isopropyl benzène</b>	370					
<b>n-propyl-benzène</b>	1 200					
<b>4-chlorotoluène</b>	240					
<b>1,3,5-triméthylbenzène</b>	2 200					
<b>1,2,4-triméthylbenzène</b>	1 000					
<b>sec-butylbenzène</b>	220					
<b>1,3-dichlorobenzène</b>	2					
<b>1,4-diclorobenzène</b>	90					
<b>p-isopropyl toluène</b>	4 800					
<b>1,2-dichlorobenzène</b>	1					
<b>Dichlorobenzènes</b>				< 1		
<b>n-butylbenzène</b>	210					
<b>1,2,4-trichlorobenzène</b>	9					
<b>Naphthalène</b>	1 400			36 - 44		
<b>Hexachlorobutadiène</b>	4					
<b>1,2,3-trichlorobenzène</b>	6					
<b>Hydrocarbures haliphatiques</b>		196	12 000	57 000	140 000	1271.10 <sup>3</sup>
<b>Limonène</b>		100	1 660			11 700
<b>α-pinène</b>		54 100	20			3 130
<b>Camphore</b>		13 200				620
<b>Camphène</b>		5 100				20 600
<b>Acide acétique</b>		500				2 780
<b>γ-terpinène</b>		7 400				

**Tableau 13 : Mesures des COVs en salle de tri des déchets et unité de compostage d'OM grises de Murianette (Mays, 2000).**

		<b>SALLE DE TRI FERMEE</b>	<b>STOCKAGE DU COMPOST</b>
<b>BTEX</b>	<b>Benzène Toluène o-xylène Ethylbenzène</b>	100 ppb* > 460 ppb 90 ppb 550 ppb	0,5 à 7 ppb pour le benzène et le toluène
	<b>Tri- et tétrachloroéthène</b>	20 à 32 ppb	< 2 ppb
<b>Alcanes</b>	<b>n-décane majoritaire</b>	100 à 1 000 ppb	1 ppb
<b>Aldéhydes</b>	<b>Acétaldéhyde</b>		90 à 220 ppb (heures de travail) 3 à 15 ppb (reste du temps)
	<b>Formaldéhyde</b>		5 à 15 ppb

Les COVs ont été mesurés par couplage TCT (Thermo Desorbers Cold Trap) ou ATD/CPG/SM (Automatic Thermo Desorbers/Chromatographie en Phase Gazeuse/Spectrométrie de Masse) ou FID (Flame Ionisation Detector),

Les composés carbonylés ont été dosés par dérivation avec la 2,4 dinitro phényl hydrazine (DNPH). Les dérivés stables obtenus (hydrazones) présentent des coefficients d'extinction moléculaires élevés. Leur analyse est réalisée par HPLC à l'aide d'un détecteur UV-visible.

\* : rappel à titre de comparaison de la VME du benzène : 5 ppm (16 mg/L)

Composés cancérigènes reconnus ou probables**Tableau 14 : effets chroniques à faibles doses de ces micropolluants sur la santé humaine**

:

COMPOSES	POTENTIEL CANCERIGENE HUMAIN	TOXICITE CHRONIQUE ENVIRONNEMENTALE (IRIS)	TOXICITE CHRONIQUE PROFESSIONNELLE (INRS)	CANCEROGENESE
<b>Chlorure de vinyle</b>	reconnu	Polymorphisme des cellules hépatiques RfC* = 0,1 mg/m <sup>3</sup> Pas de RfD*	Atteinte cutanée et osseuse Gêne abdominale, nausées, anorexie, hépatomégalie et splénomégalie Perturbation de la fonction respiratoire, ... (doses non précisées)	Cancer du foie Cancer des bronches Cancer du cerveau Leucémies  <b>Risque unitaire** : 10<sup>-6</sup></b>
<b>Benzène</b>	reconnu	Pas de données	Irritation, diminution de l'attention, la mémorisation, troubles du sommeil, ... Nausées, vomissements, épigastralgies, ... Seuils de toxicité pour les hémopathies non malignes : <b>32 à 96 mg/m<sup>3</sup></b>	Leucémies pour des expositions > 320 mg/m <sup>3</sup> Lymphopathies  <b>Risque unitaire : 6.10<sup>-6</sup></b>
<b>Formaldéhyde</b>	probable	Diminution du poids corporel RfD = 2.10 <sup>-1</sup> mg/kg.j Pas de RfC	Irritation oculaire et cutanée pour des populations exposées à domicile à moins de <b>1,2 mg/m<sup>3</sup></b> Puissant allergène : eczéma, urticaire, rhinite, asthme, voire choc anaphylactique (doses non précisées)	Cancers des organes hématopoïétiques Cancer du cerveau Cancer du côlon Cancer de la prostate
<b>Trichloréthylène</b>	probable	Pas de données	Atteintes neuropsychiques Atteintes des nerfs périphériques Dermatoses, eczémas (doses non précisées)	Mutagenicité faible Pas de données épidémiol. déterminantes pour la cancérogénèse. <b>Risque unitaire : 4,3.10<sup>-7</sup></b>
<b>Perchloréthylène</b>	probable	Pas de données	Dermatoses et irritations oculaires <b>7 h à 670 mg/m<sup>3</sup></b> : troubles de l'équilibre, céphalées, accoutumance possible	Pas de données épidémiologiques déterminantes pour la cancérogénèse.
<b>Benzo(a)pyrène</b>	probable	Pas de données	Pas de données	Cancers cutané, pulmonaire, de la vessie et des reins B(a)P dans la fumée de tabac serait responsable action cancérigène
<b>PCBs</b>	probable		Irritations oculaire et respirat., céphalées, chloracné Asthénie, vertiges Atteintes hépatiques, troubles du métabolisme lipidiques (doses non précisées)	Cancers cutané, hépatique et digestif Leucémies Pas de relation significative avec PCBs ...
<b>Chlorométhyl benzène</b>	probable	Pas de données	Irritations cutanées et respiratoires Anomalies des fonctions hépatiques ? (doses non précisées)	Cancers des voies respiratoires sans relation significative établie



\* : RfD : dose de référence en dessous de laquelle aucun effet ne doit être observé pour la voie orale (exprimée en mg/kg.j) ; RfC : même chose mais pour la voie d'inhalation (exprimée en mg/m<sup>3</sup>)

\*\* : le risque unitaire quantifié pour certains composés du tableau précédent correspond à l'excès de risque de cancer estimé pour une vie entière dû à l'exposition à 1 µg/m<sup>3</sup> de ce composé. Par exemple, un risque unitaire égal à 1,5.10<sup>-6</sup> signifie que 1,5 cas de cancer supplémentaire est supposé se développer dans une population de 1 million de personnes exposées journallement à 1 µg/m<sup>3</sup> de la substance considérée dans l'air, pendant 70 ans.

### Composés cancérigènes possibles ou non cancérogènes

**Tableau 15 : effets sanitaires à faibles doses de certains des micropolluants organiques retrouvés dans les composts**

COMPOSES	POTENTIEL CANCERIGENE HUMAIN	TOXICITE CHRONIQUE ENVIRONNEMENTALE (IRIS)	TOXICITE CHRONIQUE PROFESSIONNELLE (INRS)
Dichlorométhane	possible	Effets sur le foie RfD = 6.10 <sup>-2</sup> mg/kg.j Pas de RfC	Dermatoses par contact cutané répété Risque de tumeurs hépatiques et pulmonaires (doses non précisées)
Chloroforme	possible	Effets sur le foie RfD = 1.10 <sup>-2</sup> mg/kg.j Pas de RfC	Céphalées, vertiges, somnolences Irritations de la peau et des muqueuses, anomalies hépato-rénales, dermatoses (doses non précisées)
1,2-Dichloroéthane	possible	Pas de données	Anorexie, nausées, douleurs abdominales, somnolence, atteintes hépatiques et rénales Dermatoses (doses non précisées)
Tétrachlorure de carbone	possible	Effets sur le foie RfD = 7.10 <sup>-4</sup> mg/kg.j Pas de RfC	Atteintes hépatiques, neurologiques centrales ou périphériques (doses non précisées)
Acétaldéhyde	possible	Dégénérescence de l'épithélium olfactif RfC = 9.10 <sup>-7</sup> mg/m <sup>3</sup>	Exposition professionnelle. : dermatoses irritatives et allergiques, broncho-pneumopathies chroniques (doses non précisées)
2-butanone		Pas de données	Irritations des muqueuses dès <b>600 mg/m<sup>3</sup></b> Dermatose Synergique avec autres solvants (neuropathies périphériques)
Acétone		Effets sur le foie et les reins RfD = 1.10 <sup>-1</sup> mg/kg.j Pas de RfC	Irritation oculaire et respiratoire dès <b>1 200 mg/m<sup>3</sup></b> Céphalées, vertiges, asthénie, nausées, vomissements Légère atteinte hépatique et rénale pour des doses > <b>24 g/m<sup>3</sup></b> Potentialise la toxicité de l'éthanol et des hydrocarbures chlorés.
Ethylbenzène		Effets sur le foie et les reins RfD = 1.10 <sup>-1</sup> mg/kg.J Atteintes du développement RfC = 1 mg/m <sup>3</sup>	Atteintes hépatiques et rénales (doses non précisées)
Xylènes		Hyperactivité, perte de poids corporel RfD = 2 mg/kg.j Pas de RfC	Troubles de la mémoire, insomnies, diminution des performances intellectuelles Non hémato-toxiques Dermatoses non allergiques (doses non précisées)

Le choix des substances à conserver pour une évaluation des risques doit se faire sur la base d'une grille multicritères hiérarchisée, prenant en compte au moins l'importance des effets et les quantités émises à l'atmosphère.

Or, beaucoup d'incertitudes demeurent quant aux valeurs d'émissions sur les unités de compostage. Pour les substances ayant le potentiel dangereux le plus élevés En effet, les molécules prioritaires à prendre en compte pour leurs effets sur la santé, ont généralement été mises en avant dans des études de risques se rapportant aux installations émettant de grosses quantités de ces polluants vers l'atmosphère, telles les grandes installations de combustion.

Les composés que nous proposerions de prendre en compte, en l'état des données de la bibliographie présentée précédemment, pour une analyse de risque plus approfondie sur les unités de compostage sont indiqués dans le tableau 16.

***Une étude visant à une meilleure caractérisation des risques autour des sites de compostage devrait focaliser prioritairement sur ces composés et permettre de valider ou d'invalidier ces choix et de les compléter si nécessaire.***

**Tableau 16 : Choix des micropolluants organiques à analyser pour une étude d'évaluation des risques**

	Classement cancérigène			Concentrations maximales mesurées				
				Déchets (mg/kg MS)	Compost (mg/kg MS)	Biogaz (mg/m <sup>3</sup> )		
	IARC	INRS	EPA			stockage	broyage	andains
Dichlorométhane ou chlorure de méthylène	2B	C3	B2	2,68	-	0,002	0,002	0,26
2-butanone			D	-	-	25,5	1,4	320
Acétone			D	-	-	6,1	0	166
Trichlorométhane ou chloroforme	2B	C3	B2	0,07	-	0,006	0,007	0,054
Chlorure de vinyle	1	C1	A	0,4	-	-	-	-
Trichloroéthylène	2A	C3		0,59	-	0,004	0,016	1,3
Tétrachloroéthylène ou perchloréthylène	2A	C3		1,41	-	0,17	0,13	5,6
Benzène	1	C1	A	0,68	-	0,32	0,008	0,7
Ethylbenzène			D	0,39	-	38	23	178
Xylènes			D	4,14	-	3,51	5,3	21,9
Benzo(a)pyrène	2A		B2	-	0,71	-	-	-
PCBs	2A			-	0,1	-	-	-
1,2-dichloroéthane	2B	C2	B2	-	-	0	0	0,002
Tétrachlorure de carbone	2B	C3	B2	-	-	0,006	0,058	0,29
4_toluène ou chlorométhylbenzène	2A	C3	B2	-	-	0,025	0	0,24
Acétaldéhyde	2B		B2	-	-	-	-	0,4
Formaldéhyde	2A		B1	-	-	-	-	0,02
DDT et subst. assimilées	2B		B2	-	0,01	-	-	-

Signification des classes d'agents cancérogènes en annexe 1.

### **3 - IDENTIFICATION DES NUISANCES**

---

Selon la définition de la santé de l'OMS, celle-ci regroupe à la fois l'état de bien être physique et psychique des personnes. A ce titre l'ensemble des nuisances pouvant être associé au fonctionnement d'une installation classée est à prendre en compte dans l'analyse des effets induits sur la santé au sein des études d'impact.

Traditionnellement, les nuisances, odeurs et bruit, sont plutôt présentées dans le chapitre « air » de l'étude d'impact sur l'environnement.

Il faut rappeler que pour ces nuisances la démarche d'évaluation quantitative des risques n'a pas de sens dans la mesure où, s'il existe bien des études mettant en évidence certains effets néfastes, il n'existe pas de relation entre les « doses » (concentrations d'odeurs ou faibles variations des niveaux ou des ambiances sonores) et ces effets. Il s'agira donc d'avantage de s'attacher à préciser s'il existe des sources sur les installations et si oui, à quels niveaux et de décrire leurs effets éventuels. L'objectif est là encore de définir d'éventuels besoins de données complémentaires à acquérir pour traiter au mieux de ces aspects dans les dossiers d'impact.

#### **3.1 LES ODEURS**

##### ***3.1.1 Nature des composés odorants***

Les odeurs du compostage ont essentiellement deux origines (Day *et al.*, 1998) :

- La volatilisation de COVs présents dans les déchets à composter,
- La volatilisation de COVs produits au cours du processus de compostage (action des micro organismes).

De plus, les déchets frais, parfois stockés en fosse pendant plusieurs jours, le week-end notamment, émettent également des odeurs.

La décomposition de la matière organique dans des conditions aérobies ne conduit normalement pas à l'émission d'odeurs, mais elle peut générer des composés intermédiaires volatils odorants si de la matière organique est synthétisée au niveau des cellules microbiennes. Ces composés intermédiaires sont normalement émis en faibles quantités du fait de l'oxydation du carbone, azote et soufre en  $\text{CO}_2$ ,  $\text{NO}_3^-$  et  $\text{SO}_4^{2-}$ .

Certaines étapes du compostage peuvent donc être à l'origine d'émissions odorantes : odeurs dans les déchets eux-mêmes, odeurs produites lors du transport ou le stockage des déchets, odeurs occasionnées par un compostage mené dans de mauvaises conditions (aération insuffisante, teneur excessive en eau).

Ainsi, sur une unité de compostage, des odeurs parfois fortes sont générées par de nombreux composés organiques volatils (alcools, cétones, esters, hydrocarbures aromatiques, ...), et préférentiellement par les COVs de faible poids moléculaire tels que les méthylmercaptans, les sulfures de méthyl (composés soufrés) et les amines. Ces composés sont majoritairement libérés au cours de la première phase de compostage lorsque l'aération n'est pas suffisante.

Au niveau des sites de compostage, les mercaptans (résidus hydrogénés soufrés) et  $\text{H}_2\text{S}$  proviennent de la dégradation d'acides aminés tel que la méthionine, la cystine, la cystéine ou la taurine. Les amines et l'ammoniac sont également produits par la dégradation d'acides aminés. Quant aux acides organiques, alcools ou cétones, ils sont générés par la fermentation des hydrates de carbone (Köster, 1991).

Par ailleurs, Nakasaki *et al.* (1998), dans le cadre d'une étude expérimentale de compostage de biodéchets (aliments pour animaux et sciure de bois) en réacteur, ont montré que 27 % du soufre présent dans les matières compostées se transforment au cours du process en composés gazeux soufrés odorants.

Krogmann et Woyzechowski (2000), dans une étude portant notamment sur les eaux condensées des installations (une aération forcée est réalisée si bien que du gaz de process chaud est récupéré dans les tubes de ventilation ; la condensation de ce dernier produit les condensats étudiés), indiquent que la production d'ammoniac au niveau des andains en fermentation peut être importante si les condensats ne sont pas récupérés, induisant une altération significative de la qualité de l'air ambiant.

Notons que ce sont plus particulièrement les compostages de boues, de lisiers ou de FFOM qui sont responsables des plus grandes nuisances olfactives. Parfois, la construction d'un bâtiment est nécessaire pour confiner les phases du process les plus génératrices d'odeurs.

Une liste non exhaustive de composés odorants présents sur une unité de compostage de biodéchets urbains et industriels en Finlande (andains retournés à l'air libre) est présentée dans le tableau 17.

### 3.1.2 Origines des odeurs

Tolvanen *et al.* (1998) indiquent que lors des 2 à 3 premières semaines de compostage, le retournement des andains (70 % de biodéchets et 30 % de copeaux de bois) occasionne des odeurs âcres et rances, et que les odeurs les plus offensives sont générées par les acides

carboxyliques. Cependant, il semblerait que certains composés odorants diminuent rapidement au cours du processus de compostage (limonène, pinène notamment).

Ces auteurs précisent que les nuisances olfactives sur le site de compostage finlandais étudié sont particulièrement gênantes au cours de la période hivernale, même après 8 mois de compostage. A basse température, l'évaporation des gaz est faible et les émissions restent confinées dans un petit volume d'air au-dessus des andains.

L'augmentation du pourcentage d'agents structurants dans les biodéchets ne semble pas réduire le problème d'odeurs. Seule une aération forcée a rendu les nuisances olfactives « tolérables », mais elles étaient toujours fortes au cours du retournement.

Au contraire, dans une autre étude sur le compostage de biodéchets de cuisine en Finlande, Koivula *et al.* (2000) rapportent des nuisances olfactives au cours du retournement des tas surtout en été et en automne. Ces émissions odorantes ont persisté durant 18 mois de compostage.

Les odeurs étaient liées à une phase d'anaérobiose, et une augmentation de l'aération des matières compostées (augmentation du volume d'agents structurants dans le mélange) a permis de diminuer les odeurs de process pour les lots suivants.

Selon ces auteurs, l'utilisation adéquate d'agents structurants dans le compost ou la réduction de la taille des andains permettent de limiter les émissions odorantes.

Enfin, une étude portant sur les émissions d'odeurs de 3 installations de compostage de déchets verts de jardin dans les Flandres belges a montré que les émissions odorantes sont sensiblement les mêmes sur tous les sites au cours des 10 premiers jours de compostage, quelle que soit la fréquence de retournement des andains (Defoer et Van Langenhove, 2001). Par contre, l'unité présentant la fréquence de retournement des andains la plus élevée (toutes les semaines au lieu de toutes les 6 et 8 semaines), présente la plus faible émission globale d'odeurs.

**Tableau 17 : Odeurs sur des sites de compostage et seuils de détection  
(Tolvanen *et al.*, 1998 ; Kissel *et al.*, 1992).**

COMPOSES ODORANTS		DESCRIPTION DE L'ODEUR	SEUILS ODORANTS * (mg/m <sup>3</sup> )	VME (mg/m <sup>3</sup> )
ALDÉHYDES	2-méthylpropanal	Mauvaise, âcre	0,15 – 0,14	0,61 180
	3-méthylbutanal	Feuilles moisies	0,0016 – 0,0081	
	Benzaldéhyde	Mauvaise, douce	0,008 – 3 400	
	Formaldéhyde	Piquante et suffocante	0,03 à 1,23	
	Acétaldéhyde		0,12 – 4	
ALCOOL	Isopropyl alcool		0,0027 – 40	
	2-butanol		0,4 – 80	
	2-méthyl-2-propanol		0,036 – 500	
	3-méthyl-1-butanol		0,08 – 1,93	
ACIDES CARBOXYLIQUES	Acide acétique	Acétique	0,02 – 5	VLE : 25
	Acide propanoïque	Fiente de volaille	0,003 – 0,9	
	Acide méthylpropanoïque	Fiente de volaille		
	Acide butanoïque	Mauvaise, rance	0,0004 – 42	
	Acide 3-méthylbutanoïque	Chaussettes sales, aigre	0,0002 – 0,0105	
	Acide pentanoïque	Mauvaise, nauséuse	0,0008 – 0,12	
Acide hexanoïque	Mauvaise, rance	0,02 – 0,52		
CÉTONES	Acétone		0,94 – 1 614	1 800 600
	2,3-butanédione	Caramel	0,00007 – 0,016	
	2-butanone		0,75 – 250	
	2-pentanone	âcre	2,2 - 27	
TERPÈNES	α-pinène	Résineux	0,016 – 3,89	
	β-pinène	Odeur de térébenthine		
	Limonène	Sale, fusty	0,01 – 2,45	
	γ-terpinène	Âcre, stéarine		
	Camphore	Camphre	0,016 – 1 200	
ESTERS	Ac. acétique, éthyl ester	Tenace, douce	0,0196 – 665	
	Ac. propanoïque, éthyl ester	Acétique	0,3 – 0,5	
	Ac. Acétique, propyl ester	Douce	0,21 – 105	
	Ac. Acét., méthylpropyl ester	Verte, douce		
	Ac. Butanoïque, éthyl ester	Fientes de volailles	0,13 – 0,28	
	Ac. Butanoïque, propyl ester	Mauvaise, champignons	0,25	
	Ac. Hexanoïque, éthyl ester	Sèche	0,0043 – 0,03	
	Ac. Octanoïque, éthyl ester	Odeur de sciure	0,002 – 0,01	
HYDROCARBURES AROMATIQUES	Benzène	Aromatique, douce	12	16 375 435 215 125
	Toluène	Colle	0,08 – 140	
	Ethylbenzène	Chaussettes sales, aigre	0,0129 – 2,3	
	m-xylène	Chaussettes sales, aigre	0,35 – 86	
	Styrène (vinylbenzène)	Poussièreux	0,073 – 8	
	o-xylène (o-diméthylbenzène)	Poussièreux	0,4 – 23,6	
	1,3,5-triméthylbenzène		0,03 – 10,7	
COMPOSES SULFURES	Disulfure de carbone		0,6 – 2,5	30 7 1 5
	Sulfure d'hydrogène	Oeufs pourris	0,0065 – 0,25	
	Méthyl mercaptan	Mauvaise	0,00004 – 0,08	
	Ethyl mercaptan	Mauvaise	0,00006 – 0,002	
	Dioxyde de soufre		1,175	
COMPOSES AZOTES	Ammoniac	Piquante, poisson	0,34 – 50	18
	Méthylamine		0,02 ppm	
	Pyridine		0,01 – 0,7	
	Indole		0,0001 ppm	

\*: La détermination des seuils odorants dépend beaucoup de la sensibilité individuelle. Les valeurs de seuils odorants indiqués doivent être considérées comme des points de référence plutôt que comme des constantes précises.

### 3.1.3 Impact sanitaire

Les effets des odeurs se manifestent pour des valeurs de concentration dans l'air beaucoup plus faibles que celles pouvant conduire à des effets toxiques (voir les VME données pour quelques unes de ces molécules, à titre indicatif, dans le tableau 17).

De plus, on observe de grandes différences interindividuelles de retentissement affectif. Par ailleurs, la tolérance vis-à-vis des odeurs désagréables diffère considérablement selon les personnes. Pour certains, une légère odeur désagréable peut déjà constituer une forte nuisance, alors qu'elle n'est pas source d'inconfort pour d'autres. Ceci rend difficile l'évaluation d'un niveau de nuisance odorante applicable à l'ensemble d'une population.

Les odeurs environnementales peuvent avoir un impact sur la santé et le bien-être de la population exposée en agissant sur deux plans : sur le statut physiologique (effets mesurables) et sur l'état psychologique de la personne (effets difficilement mesurables) (Gingras, 1997).

#### ✓ Impact physiologique :

Des sentiments de contrariété et des réactions dépressives peuvent être la conséquence de l'exposition à des odeurs désagréables et entraîner des nausées, vomissements, céphalées, troubles respiratoires (respiration superficielle, toux), troubles du sommeil et perte d'appétit. Enfin, des études ont aussi montré que l'exposition à de mauvaises odeurs affecte des fonctions physiologiques comme le rythme cardiaque et l'activité cérébrale (Smith *et al.*, 1999).

#### ✓ Impact psychologique :

Diverses réactions nocives sur l'humeur, les émotions et plusieurs types de performances intellectuelles, dont les capacités d'apprentissage, ont été mises en évidence dans le cas de nuisances olfactives. Les odeurs peuvent également être considérées comme un facteur de stress. Or, la façon dont un sujet répond aux facteurs de stress qu'il rencontre quotidiennement témoigne de ses capacités d'adaptation face à l'environnement qui, si elles sont mauvaises, peuvent augmenter sa susceptibilité à la maladie (ceci est également valable pour les nuisances sonores) (Badoux, 2000).

Ainsi, le stress engendré par une exposition fréquente à des odeurs désagréables peut par la suite entraîner une augmentation de la tension artérielle, une diminution de la motilité gastrique, une augmentation de la tension musculaire du cuir chevelu chez des personnes souffrant de céphalées de tension.

Le stress chronique pouvant également être à l'origine de maladie coronarienne, d'ulcère peptique et d'hypertension artérielle chronique, on peut en déduire que l'exposition aux odeurs environnementales peut induire ce genre de maladie.

Les impacts psychologiques apparaissent prépondérants dans le cas des problèmes de santé liés aux odeurs, car les mécanismes physiopathologiques ne s'expliquent pas forcément par une approche toxicologique classique mais peuvent être abordés comme des effets non toxicologiques sur la santé. En effet, des concentrations très faibles (non toxiques) en certains composés malodorants peuvent entraîner un certain nombre de symptômes (Gingras, 1997).



Ainsi, les valeurs limites de références des composés malodorants volatils sont souvent à la fois fondées sur les bases d'une recherche toxicologique mais également prennent en compte le seuil de détection olfactive des substances.

Par exemple, le sulfure d'hydrogène et divers mercaptans possèdent un seuil olfactif beaucoup plus bas que les niveaux reconnus toxiques ou irritatifs de façon classique. Pourtant, ces gaz sont souvent associés à des manifestations symptomatiques se produisant à des niveaux qui dépassent à peine leur seuil olfactif ...

En ce qui concerne l'ammoniac plus précisément, sa toxicologie est relativement bien connue. Avec l'humidité, l'ammoniac se transforme en ammoniac responsable de l'attaque caustique de la peau et des muqueuses. La plus grande partie de l'ammoniac inhalé est retenu au niveau des voies aériennes supérieures.

L'exposition répétée ou prolongée à l'ammoniac est responsable d'une irritation oculaire et respiratoire chez toutes les espèces animales. En raison de la forte rétention par les voies aériennes supérieures, les lésions sont toujours plus marquées à ce niveau. L'irritation chronique de l'arbre respiratoire favorise le développement d'infections broncho-pulmonaires (Glorennec, 1998). Selon l'OMS, le seuil olfactif serait de l'ordre de  $10 \text{ mg/m}^3$  et le seuil pour les effets irritants de  $20$  à  $50 \text{ mg/m}^3$ .

Les recommandations professionnelles et valeurs limites environnementales pour le  $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{SO}_2$  et les mercaptans sont présentés en annexe 3.

### ***3.1.4 Traitement des odeurs sur site de compostage***

Les déchets à composter contiennent donc des substances odorantes et le processus de compostage en lui-même, est à l'origine de la formation de nouveaux composés odorants.

En pratique, beaucoup des unités de compostage pratiquant une aération forcée des matières à composter font passer le flux d'air sortant à travers un biofiltre ou un tas de compost mature.

En effet, le compost produit peut être utilisé pour désodoriser en tant qu'adsorbant naturel. Des études menées sur des gaz de fermentation ont montré une réduction de l'intensité d'odeur de 4 000 à 52, et dans le cas de molécules spécifiques, l'ordre d'adsorption suivant ayant été trouvé :



Les capacités d'adsorption du compost sont cependant faibles et de l'ordre de celles déterminées pour les sols.

La biodésodorisation par biofiltration porte quant à elle surtout sur des composés organiques aliphatiques, inorganiques ou aliphatiques soufrés et azotés. Certaines substances sont réfractaires à une dégradation biologique (solvants chlorés, hydrocarbures aromatiques), impliquant la mise en œuvre de techniques particulières.

Dans la biofiltration, des microorganismes sont présents dans un matériau humide à travers lequel passe le gaz à épurer. Ce matériau peut être constitué de charbon actif. Il se produit un transfert des produits malodorants par absorption et éventuellement adsorption. Les microorganismes fixés sur le matériau transforment les composés fixés épurant le matériau de transfert.

Le rendement épuratoire de biofiltres pour les composés soufrés ( $H_2S$  et mercaptans) et azotés (ammoniac, amines) se situe entre 90 et 99 %. Par contre, les filtres sont sensibles à de trop fortes concentrations en  $NH_3$ , gaz nocif pour les microorganismes.

Une production de biomasse liée à l'épuration, ainsi que la présence trop importante de poussières dans le gaz, peuvent également induire un risque de colmatage de biofiltres.

### **3.1.5 Données quantitatives**

#### 3.1.5.1 Généralités sur la mesure des odeurs (Source : Gouronnet (2000))

La concentration d'odeur est donnée sans dimension en France, alors qu'elle est exprimée en  $UO/m^3$  (Unité d'Odeur par  $m^3$ ) en Europe.

L'unité d'odeur est la quantité de produit qui, diluée dans  $1 m^3$  d'air inodore, conduit à la concentration au seuil de perception du mélange ainsi constitué.

Par convention, la concentration au seuil de perception est la concentration de molécules odorantes dans l'air telle que la probabilité de perception d'un jury d'observateurs est de 50 % :

- si le produit est pur, la concentration d'odeur au seuil de perception est égale à une concentration moléculaire,
- si le mélange est complexe, la concentration d'odeur au seuil de perception est posée égale à 1.

La concentration au seuil de perception fait donc l'objet d'un dosage chimique du composé dans l'atmosphère.

Pour ramener la concentration d'odeur du mélange étudié à sa concentration au seuil de perception, il faut le diluer avec de l'air d'une quantité appelée facteur de dilution au seuil de perception  $K_{50}$ .

La concentration d'odeur du mélange est donc  $K_{50}$  fois plus élevée que sa concentration au seuil de perception. Cette dernière étant par définition égale à  $1 UO/m^3$ , la concentration d'odeur du mélange odorant est finalement donnée directement par la valeur de  $K_{50}$  qu'il faut donc mesurer.

En France, la méthode de mesure du  $K_{50}$  est décrite dans la norme NF X 43-101 qui conseille d'utiliser un olfactomètre dynamique, plus fiable. Le principe de la mesure est le suivant : le mélange odorant est présenté, après avoir été dilué par un gaz inodore approprié, à chacun des sujets d'un jury qui indique individuellement s'il perçoit ou non l'odeur du mélange. Pour chacun des sujets, on définit sur la base d'essais successifs une estimation du taux de dilution pour lequel la probabilité de perception de l'odeur est égale à 50 %.

### 3.1.5.2 Données quantitatives

Aucune étude ne quantifie les émissions d'odeurs d'une unité de compostage en terme d'UO/m<sup>3</sup>.

Defoer et Van Langenhove (2001) ont estimé par olfactométrie les émissions d'odeurs sur des sites de compostage de déchets verts dans une fourchette de 100 à 700 OUE/tonne/heure (OUE : European Odor Unit).

L'évolution de la réglementation en matière d'odeurs imposera des seuils quantitatifs et devrait ainsi conduire au développement dans les prochaines années des mesures d'odeurs sur les sites de compostage.

Seuls les composés odorants comme les COVs (voir les paragraphes précédents), H<sub>2</sub>S, ammoniac, ... font l'objet de mesures quantitatives.

Ainsi, l'hydrogène sulfuré a une odeur d'œuf pourri et présente une limite olfactive comprise entre  $0,2 \cdot 10^{-3}$  et  $2 \cdot 10^{-3}$  mg/m<sup>3</sup>. Son odeur disparaît à fortes doses en raison d'une paralysie de l'odorat.

Heida *et al.* (1995) indiquent des teneurs dans l'air de 0,6 à 0,7 mg/m<sup>3</sup> en H<sub>2</sub>S dans un hall de compostage fermé de DV + FFOM (au niveau des bouches de ventilation permettant la sortie de l'air du hall vers l'extérieur).

Lavoie et Marchand (1997) ont mesuré des teneurs en H<sub>2</sub>S de l'ordre de 10 mg/m<sup>3</sup> dans un hall de fermentation d'OM pré triées en été, les teneurs hivernales quant à elles sont réduites de moitié.

En limite d'un site de compostage de FFOM, boues de STEP et de lisier, Martel (2000) note des concentrations inférieures à 0,012 mg/m<sup>3</sup> en hydrogène sulfuré.

Les mercaptans même en très faibles quantités ont une odeur caractéristique très désagréable (limite olfactive de 0,001 mg/m<sup>3</sup>).

Nakasaki *et al.* (1998) ont mesuré des pics de concentrations dans l'air en méthylmercaptans occasionnés par le retournement des matières compostées.

Selon Martel (2000), les concentrations en mercaptans sont inférieures à 0,003 mg/m<sup>3</sup> à proximité d'une unité de compostage de boues.

Le compostage de matériaux riches en azote (boues, lisiers) induit un dégagement important d'ammoniac (gaz à odeur piquante) en début de fermentation.

Néanmoins, les teneurs mesurées en ammoniac dans l'air extérieur à proximité d'un compostage de boues sont de l'ordre de 0,004 mg/m<sup>3</sup>.

Lavoie et Marchand rapportent quant à eux des concentrations en NH<sub>3</sub> de 2 à 14,5 mg/m<sup>3</sup> sous hall de fermentation, selon le centre de compostage étudié.

## 3.2 LE BRUIT

### 3.2.1 Sources d'émissions

Les sources d'émissions de bruit sur une plate-forme de compostage sont :

- les engins de chantier et de retournement
- les camions
- les engins de broyage et de criblage des matières compostées

A titre indicatif, le niveau sonore généré par une circulation importante est de 70 dB(A) en moyenne, ce qui correspond à un environnement bruyant mais supportable.

### 3.2.2 *Impact sanitaire*

Le bruit, conséquence de la civilisation technologique et urbaine, est capable de produire deux sortes de dommages sur l'organisme :

- les uns dits *spécifiques* portent sur l'oreille et sur les fonctions psycho-acoustiques (surdités professionnelles, brouillage des communications humaines),
- les autres dits *non spécifiques* sont constitués par le désagrément, la gêne, la fatigue, ainsi que par des troubles nerveux et généraux. Il suffit pour s'en convaincre de se référer aux faits divers relatant des meurtres commis par des individus s'estimant «agressés» par des bruits.

Le bruit constitue l'un des facteurs perturbants majeurs de la vie moderne tant par ses effets destructeurs sur l'oreille que par ses répercussions générales sur la vigilance, l'attention, le rendement au travail et la santé physique et mentale. Par son effet perturbateur sur la tâche, il augmente enfin la fréquence des accidents du travail.

L'*effet de masque* produit par des sons de basse fréquence suffisamment intenses sur les sons de fréquence plus élevée s'accompagne d'une gêne dans la localisation des bruits. Ainsi le bruit industriel, qui est en général riche en sons de basse fréquence, tend à masquer l'intelligibilité de la parole et à perturber l'orientation stéréophonique du travailleur, l'exposant ainsi au danger.

La *fatigue auditive* est une diminution passagère et réversible de l'audition consécutive à une stimulation sonore. Cette fatigue est due à une vasoconstriction ralentissant les processus métaboliques et provoquant une anoxie transitoire des organes récepteurs de l'oreille interne.

La *fatigue perstimulatoire* apparaît au cours même de la stimulation sonore; indépendante de l'intensité elle se confond avec l'*adaptation*, processus physiologique de protection de la cochlée de courte durée (une minute environ) qui porte sur la fréquence correspondant au stimulus et ne s'accompagne pas de recrutement.

La *fatigue auditive post-stimulatoire*, plus durable, se situe à une demi-octave ou une octave au-dessus de la fréquence stimulante; elle n'apparaît qu'à partir d'un stimulus de l'ordre de 60 décibels (dB) et se prolonge considérablement pour des bruits au-delà de 90 dB. Elle est plus forte pour un son pur et une fréquence élevée.

La fatigue auditive s'accompagne de bourdonnements, sifflements et tintements ainsi que de modifications de la sensation auditive qui prend un caractère ouaté ou métallique.

Les *effets extra-auditifs et généraux du bruit* :

L'audition constitue une fonction de guet et d'alarme. Tout bruit insolite ou intense provoque un ensemble de réflexes et d'attitudes d'investigation, d'émotion, d'attente anxieuse,

d'augmentation de la vigilance et de détérioration de celle-ci quand le bruit est jugé alarmant. L'état *adrénergique* consécutif stimule le diencephale, le système endocrinien et les processus métaboliques en vue de la riposte ou de la fuite. Bref, c'est une réaction de *stress*.

Ainsi le bruit agit-il non seulement sur la vision et l'équilibration, mais sur l'ensemble de l'organisme, surtout par voie sympathique: accélération du rythme cardiaque, augmentation des résistances vasculaires périphériques, hypertension artérielle, spasmes digestifs, dégradation de l'attention, fatigue psychique, diminution de la qualité et du rendement dans le travail, etc. (Ministère de l'Emploi et de la Solidarité, 1998).

Enfin, notons que les effets difficilement quantifiables de stress occasionnés par les odeurs peuvent s'additionner à ceux imputables au bruit pour induire une nuisance non spécifique globale sur les populations soumises à des nuisances olfactives et auditives.

## **4 - VALEURS LIMITES DE REFERENCES POUR LES EMISSIONS**

---

Dans ce chapitre, les valeurs limites d'émissions présentées sont à la fois celles issues de la réglementation du travail, celles issues de la réglementation de protection de l'environnement et celles issues de travaux d'experts internationaux pour les risques sur la santé.

Dans le cadre d'une analyse des effets sanitaires potentiellement générés par une installation classée, les valeurs à utiliser en priorité sont celles concernant les effets sur la santé (appelées VTR : valeur toxicologiques de référence), découlant de la modélisation des relations entre doses de substance et intensité des effets ou probabilité d'apparition de cancers et présentées au chapitre précédent.

Lorsque ces données n'existent pas pour une substance ou une famille de substances, certains évaluateurs de risques se hasardent à les dériver des valeurs d'exposition professionnelle. Ce genre de dérivation n'est toutefois pas codifié et laisse souvent place à contestation.

Ce qu'il est intéressant de retenir du balayage de l'ensemble des valeurs de référence pouvant s'adresser aux différentes molécules présentes dans les émissions, c'est la possibilité d'utiliser ces valeurs comme l'un des critères de choix des substances à conserver pour la suite de l'analyse des risques (en particulier pour la hiérarchisation des priorités d'examen des mesures compensatoires envisagées), en l'absence de valeurs toxicologiques de références au sens strict. Dans ce cas, généralement, les substances ayant les valeurs limites les plus faibles (assimilées de fait aux plus « dangereuses ») et/ou les concentrations à l'émission les plus élevées pourront être sélectionnées prioritairement pour la suite de la démarche. C'est dans cet esprit que toutes ces valeurs sont récapitulées ici.

### **4.1 LES POUSSIÈRES**

#### ***4.1.1 Exposition professionnelle***

La réglementation sur la santé des travailleurs a fixé des valeurs limites de poussières à respecter dans les locaux de travail.

La valeur limite d'un composé représente la concentration dans l'air que peut respirer un individu pendant un temps déterminé sans risque d'altération pour la santé.

La valeur limite d'exposition à court terme (VLE) est une valeur plafond dont le respect permet d'éviter le risque d'effets toxiques immédiat. Elle est mesurée sur une durée maximale de 15 minutes.

La valeur limite de moyenne exposition (VME) est destinée à protéger les travailleurs des effets à plus long terme. Elle est mesurée sur la durée d'un poste de travail de 8 heures.

Il est nécessaire de prendre des dispositions de prévention lorsque les concentrations en poussières dans l'air sont supérieures à 30 % de la VME.

Le décret du 7 décembre 1984 (article R. 232-5-5 du Code du Travail) stipule que les concentrations moyennes en poussières totales et alvéolaires de l'air inhalé, évaluées sur 8 heures, ne doivent pas dépasser respectivement 10 et 5 mg/m<sup>3</sup> d'air.

La circulaire du Ministère du Travail du 9 mai 1985 précise que ces valeurs concernent les poussières inertes.

En ce qui concerne spécifiquement l'amiante, les valeurs limites professionnelles suivantes sont applicables (décret du 7 février 1996 modifié par le décret du 24 décembre 1996 et par le décret du 26 décembre 1997) : pour les interventions sur des matériaux ou appareils susceptibles d'émettre des fibres d'amiante, la concentration moyenne en fibres d'amiante dans l'air ne doit pas dépasser 0,1 fibre/cm<sup>3</sup> sur 1 heure de travail. Les fibres retenues sont caractérisées par une longueur supérieure à 5 µm, un rapport longueur/largeur supérieur à 3 et une largeur au plus égale à 3 µm.

#### **4.1.2 Exposition environnementale**

Selon l'OMS<sup>1</sup>, des études récentes ont montré que la prévalence de symptômes de bronchites chez les enfants ainsi que la réduction des fonctions pulmonaires chez les enfants et les adultes seraient associés à une exposition à des matières particulaires atmosphériques.

Ces effets ont été observés pour des concentrations annuelles moyennes en dessous de 30 µg/m<sup>3</sup> (fraction alvéolaire) et les informations épidémiologiques disponibles ne permettent pas à l'heure actuelle de déterminer un seuil de concentration en dessous duquel aucun effet sur la santé n'est attendu. Aucune valeur guide pour les concentrations en poussières en terme d'exposition à long terme n'a donc été proposée par l'OMS.

L'arrêté du 2 février 1998 relatif aux émissions de toutes natures des ICPE soumises à autorisation fixe également des valeurs limites de concentrations en poussières totales à ne pas dépasser en fonction du flux horaire d'émission :

- si le flux horaire est  $\leq 1$  kg/h, la concentration limite d'émission est de 100 mg/m<sup>3</sup>,
- si le flux horaire est  $> 1$  kg/h, la valeur limite d'émission est de 40 mg/m<sup>3</sup>.

Il s'agit là de valeur fixées pour des émissions canalisées.

---

<sup>1</sup> OMS : Organisation Mondiale de la Santé

## 4.2 LES ELEMENTS TRACES METALLIQUES

### 4.2.1 Valeurs réglementaires

Des teneurs limites en métaux traces dans les composts figurent dans l'arrêté du 2 janvier 2002 pour les unités de compostage soumises à déclaration.

Par ailleurs, en fonction du flux horaire en métaux traces émis, l'arrêté du 2 février 1998 fixe des concentrations limites d'émissions pour les ICPE soumises à autorisation.

**Tableau 18 : Valeurs limites de références réglementaires pour les métaux dans les rejets des sites de compostage de déchets.**

	Arrêté du 2 février 1998		arrêté du 2 janvier 2002
	Rejets liquides	Rejets gazeux	Rejets liquides
<b>Plomb</b>	0,5 mg/L *	1mg/m <sup>3</sup>	< 0,5 mg/L
<b>Chrome</b>	0,5 mg/L*		< 0,5 mg/L
<b>Cuivre</b>	0,5 mg/L *		< 0,5 mg/L
<b>Zinc</b>	2 mg/L *		< 2 mg/L
<b>Nickel</b>	0,5mg/L *		
<b>Mercure</b>		0,05 mg/m <sup>3</sup>	
<b>Cadmium</b>		0,05 mg/m <sup>3</sup>	

\* : en fonction de l'importance du flux émis

Ces valeurs ont été établies en regard des spécificités techniques attendues au niveau des installations et non en regard des effets sur la santé des populations riveraines associés à ces composés.

### 4.2.2 Valeurs limites de référence

Divers organismes préconisent des valeurs de référence d'exposition environnementale et professionnelle. L'annexe 3 présente les divers organismes à l'origine de ces valeurs limites ainsi que la signification des sigles employés pour ces valeurs.

Les valeurs limites fixées pour les métaux traces sont présentées en annexe 3. Elles concernent une exposition orale ou l'inhalation.

La signification des classifications des agents cancérogènes est fournie en annexe 1.

Pour information complémentaire, l'OMS considère que le niveau de plomb dans le sang est le meilleur indicateur disponible de l'exposition environnementale à cet élément. Il est admis que 1 µg Pb/m<sup>3</sup> d'air contribuerait à obtenir une concentration de 50 µg Pb/L de sang (WHO, 2000).



### 4.2.3 Conclusions

Le tableau 19 résume les teneurs maximales en métaux lourds mesurées dans les composts et les sous-produits liquides en regard des valeurs limites réglementaires et indicatives pour une exposition par inhalation et par voie orale. Les valeurs limites proposées pour les teneurs en métaux lourds dans les composts sont celles à respecter pour l'épandage du produit fini sur les sols ; elles ne sont donc pas forcément déterminées en regard de l'impact sur la santé des riverains des sites de compostage de déchets.

Étant donné les teneurs dans les composts et les sous-produits liquides ainsi que les valeurs limites d'exposition orale, le risque de contamination en métaux traces de la population générale associé à la présence d'une unité de compostage est très faible, en effet il faudrait directement ingérer de grande quantité de composts ou boire des lixiviats pour développer des symptômes significatifs.

**Tableau 19 : Teneurs maximales en métaux lourds dans les composts et les lixiviats et valeurs limites d'exposition.**

	COMPOST * (mg/kg MS)	VALEURS LIMITES (arrêté du 7/1/02) (mg/kg MS)	EAUX DE PERCOLATION **(mg/L)	EAUX DE CONDENSATION ** (mg/L)	VALEURS LIMITES D'EXPOSITION	
					Inhalation (mg/m <sup>3</sup> )	Voie orale (mg/kg/j)
<b>Plomb</b>	736	800	<0,25	<0,1	0,0005 (NOAEL)	
<b>Cadmium</b>	2,5	10	<0,1	<0,02	5.10 <sup>-6</sup> (NOAEL)	0,0002 (MRL)
<b>Mercure</b>	3	10		<0,0005	0,0002 (MRL)	
<b>Nickel</b>	68	200	0,21	<0,04	0,0002 (MRL)	0,02 (RfD sels solubles)
<b>Chrome</b>	116	1 000	0,16	non déterminé	0,001 part. CrVI 5.10 <sup>-6</sup> aéro. CrVI	0,3 (RfD CrVI)
<b>Cuivre</b>	251	1 000	0,38	non déterminé	1 (VME)	

\*: ce sont les concentrations mesurées dans le cas d'un compost d'OM brutes.

\*\* : d'après Krogmann et Woyczehowski 2000 ; les teneurs dans les eaux de condensation peuvent être représentatives des teneurs en métaux traces aérosolisés dans le gaz de process.

La conversion des teneurs dans les eaux de condensation en concentrations dans le gaz de process (mg/m<sup>3</sup>) n'est pas réalisable. On peut cependant constater que les teneurs dans les eaux condensées sont très faibles si bien que le risque de contamination par inhalation est à priori négligeable.

En ce qui concerne la possibilité de dispersion atmosphérique de poussières métalliques, un calcul sommaire et maximisant peut être fait de manière à estimer d'une part la concentration atmosphérique en poussières métalliques, et d'autre part le taux de dilution à appliquer pour respecter les valeurs limites d'exposition par inhalation (NOAEL, MRL ...), en considérant que :

- ✓ l'intégralité des métaux contenus dans le compost se retrouve sous forme de poussières,
- ✓ la teneur moyenne en poussières inhalables sur un site de compostage est de 5 mg/m<sup>3</sup>,

✓ le compost contient au maximum les teneurs limites en métaux traces recommandées par l'arrêté type.

**Tableau 20 : Estimation des teneurs en métaux dans l'air d'un site industriel de compostage.**

COMPOSES	METAUX DANS LE COMPOST (µg/mg MS)	TENEURS CALCULEES EN POUSSIERES METALLIQUES (µg métal/m <sup>3</sup> )	VLEI * (µg métal/m <sup>3</sup> )	TAUX DE DILUTION POUR LE RESPECT DES VLEI
<b>Plomb</b>	0,8	4	0,5	8
<b>Cadmium</b>	0,01	0,05	0,005	10
<b>Mercure</b>	0,01	0,05	0,2	nul
<b>Nickel</b>	0,2	1	0,2	5
<b>Chrome</b>	1	5	1	5

\* VLEI : Valeur limite d'exposition par inhalation, non professionnelle.

Ainsi, dans les conditions les plus favorables à la dispersion de métaux lourds sous forme de poussières, on constate que les concentrations atmosphériques sur les sites de compostage ne seraient pas très élevées, puisque qu'au maximum 10 fois supérieures seulement à la VLEI pour l'élément le plus préoccupant à savoir le cadmium.

#### 4.3 LES MICROPOLLUANTS ORGANIQUES

##### 4.3.1 Valeurs limites de référence

Les tableaux en annexe 3 présentent les valeurs limites de référence relatives à tous les composés mesurés respectivement dans les déchets, les composts et le gaz de process.

##### 4.3.2 Valeurs réglementaires environnementales

La réglementation relative aux ICPE (arrêté 2 février 1998) fixe des limites d'émission par rapport aux pollutions des eaux superficielles et de l'atmosphère (tableau 21).

Par contre, aucune réglementation concernant les micropolluants organiques dans les composts produits et distribués n'existe en France.

L'arrêté-type pour les ICPE de compostage soumises à déclaration définit des teneurs limites en PCB et HAP notamment dans les composts produits.

**Tableau 21 : Valeurs limites de références réglementaires pour les micropolluants organiques dans les sous-produits des sites de compostage de déchets.**

	ARRETE DU 7 JANVIER 2002 Rejets liquides	ARRETE DU 2 FEVRIER 1998	
		Rejets liquides	Rejets gazeux
Hydrocarbures totaux	< 10 mg/L	10 mg/L *	
Indice phénols		0,3 *	
Composés organiques halogénés		1 mg/L *	R40 : 20 mg/m <sup>3</sup> *
Substances toxiques, bioaccumulables ou nocives pour l'environnement		0,05 – 4 mg/L **	
COVs totaux (sans méthane)			110 mg/m <sup>3</sup> *
COVs en annexe III de l'arrêté 1998			20 mg/m <sup>3</sup> *
Composés R45, R46, R49, R60 ou R61			2 mg/m <sup>3</sup> *

\* : en fonction de l'importance du flux émis

\*\* : en fonction de l'importance du flux émis et de la nature des composés,

R40 : phrase de risque signifiant la possibilité d'effets irréversibles,

R45, R46, R49, R60, R61 : phrases de risques attribués aux COVs classés cancérigènes, mutagènes ou toxiques pour la reproduction.

#### 4.4 LES ODEURS

L'arrêté relatif aux ICPE soumises à déclaration sous la rubrique n° 2170 fixe des niveaux limites d'odeurs émises à l'atmosphère par chaque source odorante non canalisée présente en continu sur le site, en fonction de leur éloignement par rapport aux zones habitées ou recevant du public (ces valeurs ont été déterminées en fonction des capacités techniques attendues es installations et non en regard des risques pour la santé des populations riveraines des sites) :

**Tableau 22 : Valeurs limites des niveaux d'odeurs pour les sites de compostage**

ELOIGNEMENT (m)	NIVEAU D'ODEUR (UO/m <sup>3</sup> )
100	250
200	600
300	2 000
400	3 000

Par ailleurs, le débit d'odeurs des gaz émis (produit du débit d'air rejeté en m<sup>3</sup>/h par le facteur de dilution au seuil de perception) par l'ensemble des sources odorantes canalisées ne doit pas dépasser 1 million de m<sup>3</sup>/h.

#### 4.5 LES BRUITS

L'arrêté relatif aux ICPE soumises à déclaration sous la rubrique 2170 (production d'engrais et support de culture mettant en œuvre un procédé de compostage) détermine des valeurs limite à ne pas dépasser pour les émissions sonores des installations, dans les zones à émergences réglementées (ZER).

Les zones à émergences réglementées sont les suivantes :

- l'intérieur des immeubles habités ou occupés par des tiers et leurs parties extérieures éventuelles les plus proches (cour, jardin, ...),
- les zones constructibles définies par des documents d'urbanisme,

Les zones artisanales ou industrielles ne constituent pas des zones à émergences réglementées.

Le tableau suivant présente les niveaux d'émergence à ne pas dépasser en limite de propriété des installations fixés par l'arrêté du 23 janvier 1997 relatif à la limitation des bruits émis dans l'environnement par les installations classées pour la protection de l'environnement (valeurs reprises dans l'arrêté type) :

**Tableau 23 : Valeurs limites réglementaires des niveaux d'émergences sonores applicables autour des installations de compostage**

<b>NIVEAU DE BRUIT AMBIANT EXISTANT (dans les ZERs) (bruit de l'ICPE compris)</b>	<b>EMERGENCE ADMISSIBLE période diurne (7 h à 22 h) sauf dimanche et jours fériés</b>	<b>EMERGENCE ADMISSIBLE période nocturne (22 h à 7 h) dimanche et jours fériés</b>
<b>&gt; 35 dB(A) et ≤ 45 dB(A)</b>	6 dB(A)	4 dB(A)
<b>&gt; 45 dB(A)</b>	5 dB(A)	3 dB(A)

En dehors de ZER, le niveau de bruit en limite de propriété de l'installation ne devra pas dépasser, lorsqu'elle est en fonctionnement, 70 dB(A) pour la période diurne et 60 dB(A) pour la période nocturne.

## **5 - RELATIONS DOSES-REPNSES**

---

### **5.1 POUSSIÈRES**

L'exposition à la fraction alvéolaire des matières particulaires (PM<sub>10</sub> : 50 % des poussières ont un diamètre aérodynamique inférieur à 10 µm et PM<sub>2,5</sub>) a fait l'objet d'études d'évaluation du risque sanitaire, en Europe notamment.

Ainsi, des études récentes ont montré que des variations à court terme d'exposition aux matières particulaires en suspension dans l'air sont associées à des effets sur la santé même à de faibles niveaux d'exposition (en dessous de 100 µg/m<sup>3</sup>), mais les études épidémiologiques n'ont cependant pas permis de définir précisément un seuil, s'il existe.

Enfin, notons que les effets observés pour la fraction PM<sub>10</sub> sont en fait largement associés aux fines particules, aérosols acides ou sulfates, plutôt qu'à la fraction grossière (PM<sub>10</sub> moins PM<sub>2,5</sub>).

Pour des niveaux d'exposition faible (à court terme) entre 0 et 100 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>10</sub>, la courbe dose-réponse est à peu près linéaire. Par contre, pour de hauts niveaux d'exposition (plusieurs centaines de µg/m<sup>3</sup>), la courbe est plus incurvée, au moins pour les effets sur la mortalité.

Les données suivantes sont vraisemblablement issues d'études menées sur la pollution atmosphérique urbaine (industrielle et automobile). Les natures des poussières étant différentes de celles rencontrées sur une plate-forme de compostage de déchets, ces informations sont fournies à titre indicatif et de manière à donner un ordre de grandeur des effets possibles des particules inhalées.

### 5.1.1 Exposition à court terme

Les données concernant les paramètres autres que la  $PM_{10}$  sont encore limitées, et il est important de noter que l'évaluation des effets des poussières sur la santé est essentiellement exprimée en termes d'exposition à la  $PM_{10}$ , surtout pour les expositions à court terme induites par la pollution urbaine (combustion de matières organiques diverses, dont les carburants automobiles).

Les études épidémiologiques conduisent à l'estimation d'un risque relatif (RR) par rapport à une augmentation de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en  $PM_{10}$  ou  $PM_{2,5}$  pour différents indicateurs sanitaires (symptômes respiratoires, admissions hospitalières en service respiratoire, ...).

Le risque relatif (ou risk ratio RR) est la mesure relative de la différence de risque entre les populations exposées et les non exposées dans une étude de cohorte. Le risque relatif est défini comme l'incidence des maladies parmi les individus exposés divisé par l'incidence des maladies chez les non exposés (un risque relatif de 2 signifie qu'un sujet exposé a deux fois plus de chance de présenter une maladie qu'un sujet non exposé).

**Tableau 24 : Estimation du risque relatif pour différents indicateurs associés à une augmentation de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en  $PM_{10}$  ou  $PM_{2,5}$  (WHO, 2000).**

INDICATEURS D'EFFETS SUR LA SANTE	RISQUE RELATIF POUR $PM_{2,5}$ (95 % de confiance)	RISQUE RELATIF POUR $PM_{10}$ (95 % de confiance)
Utilisation d'un bronchodilatateur		1,0305 ( $\pm 0,0105$ )
Toux		1,0356 ( $\pm 0,0160$ )
Faiblesse respiratoire		1,0324 ( $\pm 0,0140$ )
Variations de fréquence respiratoire		- 0,13% ( $\pm 0,04$ %)
Admissions hospitalières (pneumologie)		1,0080 ( $\pm 0,0032$ )
Mortalité	1,015 ( $\pm 0,004$ )	1,0074 ( $\pm 0,0012$ )

Les données du tableau ci-dessus doivent être considérées avec prudence, pour une population de taille donnée, avec une hétérogénéité de réponse importante.

### 5.1.2 Exposition à long terme

Les informations les plus significatives sur les effets de l'exposition à long terme<sup>§</sup> aux poussières sont fournies par deux récentes études de cohorte (tableau 25).

Il est clair que ces données sont difficilement extrapolables au cas des émissions lors du compostage. En tout état de cause, ce sont les seules disponibles pour essayer de modéliser éventuellement les effets d'une installation sur la santé des populations riveraines.

**Tableau 25 : Estimation du risque relatif pour différents indicateurs associés à une augmentation de 10 µg/m<sup>3</sup> en PM<sub>10</sub> ou PM<sub>2,5</sub> (WHO, 2000).**

INDICATEURS D'EFFETS SUR LA SANTE	RISQUE RELATIF POUR PM <sub>2,5</sub> (95 % de confiance)	RISQUE RELATIF POUR PM <sub>10</sub> (95 % de confiance)
Décès	1,14 (± 0,10)	1,10 (± 0,08)
Bronchite	1,34 (± 0,5)	1,29 (± 0,45)
Diminution des fonctions pulmonaires chez les enfants	-1,9 % (± 1,2 %)	- 1,2 % (± 1,1 %)
Diminution des fonctions pulmonaires chez les adultes		-1,0 %

## 5.2 METAUX LOURDS

### 5.2.1 Le plomb

Les valeurs moyennes atmosphériques du plomb en site non urbanisé sont d'environ 0,15 µg/m<sup>3</sup>, et elles sont comprises entre 0,15 et 0,5 µg/m<sup>3</sup> dans la plupart des villes européennes.

Le tableau 26 résume les LOAELs pour les effets hématologiques et neurologiques chez l'adulte et chez l'enfant. Les effets sanitaires de l'exposition globale des populations au plomb sont relativement bien documentés. Cependant, les voies d'exposition à ce composé étant très variées dans l'environnement (inhalation d'air contenant des résidus de combustion de produits pétroliers ou des rejets de certaines industries, ingestion d'eau d'adduction contaminée, ingestion de peintures au plomb, ...), il n'est pas possible de relier ces effets à une concentration atmosphérique seule.

<sup>§</sup> : non défini quantitativement dans le texte.

On peut supposer que l'inhalation d'aérosols de plomb est une voie d'exposition significative chez l'adulte, mais qu'elle l'est moins chez l'enfant pour lequel d'autres voies d'exposition prédominent telle que l'ingestion.

Enfin, il apparaît qu'une teneur de 1 µg de plomb par m<sup>3</sup> d'air contribue directement à des concentrations approximatives de 20 µg/L de sang chez l'enfant et d'environ 16 µg/L de sang chez l'adulte.

**Tableau 26 : LOAELs pour les effets du plomb chez les individus adultes (WHO, 2000).**

<b>CHEZ L'ADULTE</b>		
<b>LOAEL à des concentrations données en plomb dans le sang (µg/L)</b>	<b>Effets hématologiques ou autres</b>	<b>Effets sur le système nerveux</b>
1 000 – 2 000		Symptômes et signes encéphalopathiques
800	Anémie sévère	
500	Réduction de la production d'hémoglobine	Troubles neurologiques et pertes de mémoire
400	Augmentation urinaire de ALA et taux élevé de coproporphyrine	
300		Dysfonctionnement des nerfs périphériques (diminution de la vitesse de conduction)
200 - 300	Augmentation de la protoporphyrine des érythrocytes chez les hommes	
150 - 200	Augmentation de la protoporphyrine des érythrocytes chez les femmes	
<b>CHEZ L'ENFANT</b>		
<b>LOAEL à des concentrations données en plomb dans le sang (µg/L)</b>	<b>Effets hématologiques ou autres</b>	<b>Effets sur le système nerveux</b>
800 – 1 000		Symptômes et signes encéphalopathiques
700	Anémie sévère	
400	Taux élevé de coproporphyrine	



250 - 300	Réduction de la synthèse d'hémoglobine	
150 - 200	Augmentation de la protoporphyrine des érythrocytes	
100 - 150	Diminution de la vitamine D3	Perte de mémoire
100	Inhibition de ALAD	Troubles de l'audition

### 5.2.2 Le cadmium

Les concentrations moyennes mesurées au niveau du cortex rénal dans la population générale en Europe pour la tranche d'âge de 40 à 60 ans sont de l'ordre de 15 à 40 mg/kg (WHO, 2000). Ces valeurs sont seulement 4 à 12 fois plus faibles que les niveaux limites d'induction de dysfonctionnements tubulaires estimés chez les travailleurs en contact avec du cadmium (180 mg/kg).

Risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de composés de cadmium :  $1,8 \cdot 10^{-3}$  (cancer du poumon). Les niveaux de risque estimés de cancer du poumon pour une exposition au cadmium par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque *	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	$6 \cdot 10^{-2}$
$10^{-5}$	$6 \cdot 10^{-3}$
$10^{-6}$	$6 \cdot 10^{-4}$

\* : ces chiffres indiquent la probabilité de voir l'effet adverse se développer au sein d'une population exposée, de la manière suivante : niveau de risque à  $10^{-4}$  = un cas de cancer du poumon supplémentaire attendu après une exposition durant toute leur vie de  $10^4$  personnes à une concentration de  $6 \cdot 10^{-2} \mu\text{g}/\text{m}^3$  de cadmium.

### 5.2.3 Le mercure

Dans les zones non industrialisées, les niveaux atmosphériques de mercure sont d'environ 2 à  $4 \text{ ng}/\text{m}^3$  et dans les sites urbanisés d'environ  $10 \text{ ng}/\text{m}^3$ .

#### 5.2.3.1 Populations à risque

En terme d'exposition aux vapeurs de mercure on ne peut pas différencier significativement des groupes de populations sensibles. Cependant, l'expression génétique de l'enzyme catalase, qui catalyse l'oxydation des vapeurs de mercure en ion mercurique divalent, varie selon les populations. En effet, 1,2 % de la population générale présente une activité de la

catalase réduite de 60 %. Par contre, on ne dispose pas d'information sur la capacité d'autres enzymes du sang à réaliser cette oxydation.

Le stade prénatal apparaît être la période où l'organisme est le plus sensible au méthylmercure. Les effets neuromoteurs chez des populations irakiennes exposées montrent que la sensibilité à ce stade prénatal est au moins trois fois plus grande que celle des individus adultes.

#### 5.2.4 *Le chrome*

Le risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de chrome hexavalent est de  $4.10^{-2}$  (cancer des poumons)

Les niveaux de risque estimés de cancer du poumon pour une exposition au Cr(VI) par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	$8.10^{-3}$
$10^{-5}$	$8.10^{-4}$
$10^{-6}$	$8.10^{-5}$

#### 5.2.5 *Le nickel*

Le risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de composés de nickel est de  $4.10^{-4}$  (cancer des poumons).

Les niveaux de risque estimés de cancer du poumon pour une exposition aux poussières de nickel par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	0,4
$10^{-5}$	0,04
$10^{-6}$	0,004

### 5.3 MICROPOLLUANTS ORGANIQUES

Ce paragraphe concerne les composés retenus à l'issue de la phase d'identification des dangers (composés présentés dans le tableau 16 déjà cité), et pour lesquels des informations sur la relation dose-réponse ont été recueillies.

### 5.3.1 Dichlorométhane

#### 5.3.1.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de 1 µg/L de dichlorométhane dans l'eau de boisson :  $2,1 \cdot 10^{-7}$  (cancers hépatiques).

Les niveaux de risque estimés de cancer du foie pour une exposition au dichlorométhane par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/L)
$10^{-4}$	500
$10^{-5}$	50
$10^{-6}$	5

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition orale à partir d'études menées chez la souris.

Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs
0	24/125
4,5	51/200
9,4	30/100
14	31/99
18,9	35/125

#### 5.3.1.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de 1 µg/m<sup>3</sup> de dichlorométhane :  $4,7 \cdot 10^{-7}$  (cancer des poumons ou du foie).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/m <sup>3</sup> )
$10^{-4}$	200
$10^{-5}$	20
$10^{-6}$	2

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition par inhalation à partir d'études menées chez la souris.

Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs hépatiques	Incidence des tumeurs pulmonaires
0	3/45	3/45
356	16/46	30/46
712	41/46	41/46

### 5.3.2 Chloroforme

#### 5.3.2.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de 1 µg/L de chloroforme dans l'eau de boisson :  $1,7 \cdot 10^{-7}$  (cancers hépatiques).

Les niveaux de risque estimés de cancer du rein pour une exposition au chloroforme par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/L)
$10^{-4}$	600
$10^{-5}$	60
$10^{-6}$	6

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition orale à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs rénales
0	1/50
6,9	7/148
28,9	7/50

#### 5.3.2.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de 1 µg/m<sup>3</sup> de chloroforme :  $2,3 \cdot 10^{-5}$  (cancers hépatiques).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/m <sup>3</sup> )
$10^{-4}$	4
$10^{-5}$	0,4
$10^{-6}$	0,04

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition par inhalation à partir d'études menées chez la souris.

Dose équivalente chez la femme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs hépatiques
0	0/20
9,9	36/45
19,9	39/41
Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs hépatiques
0	1/18
6,2	18/50
12,5	44/45

### 5.3.3 Chlorure de vinyle

#### 5.3.3.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de 1 µg/L de chlorure de vinyle dans l'eau de boisson :  $4,2 \cdot 10^{-5}$  (exposition vie entière depuis la naissance) et  $2,1 \cdot 10^{-5}$  (exposition pendant la période adulte).

Les niveaux de risque estimés de cancer du foie pour une exposition au chlorure de vinyle par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/L) (exposition depuis naissance)	Concentrations (µg/L) (exposition adultes)
$10^{-4}$	2,4	4,8
$10^{-5}$	0,24	0,48
$10^{-6}$	0,024	0,048

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition orale à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs hépatiques
0	2/57
1,07	28/58
3,13	49/59
8,77	56/57

#### 5.3.3.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de 1 µg/m<sup>3</sup> de chlorure de vinyle :  $8,8 \cdot 10^{-6}$  (exposition vie entière depuis la naissance) et  $4,4 \cdot 10^{-6}$  (exposition pendant la période adulte).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations (µg/m <sup>3</sup> ) (exposition chez adulte)
$10^{-4}$	23
$10^{-5}$	2,3
$10^{-6}$	0,23

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition par inhalation à partir d'études menées chez la souris.

Dose équivalente chez l'homme (ppm)	Incidence des tumeurs hépatiques
0	0/141
0,2	0/55

1	0/47
2	1/46
4,6	5/40
10,1	1/29
19	1/43
26	5/46
31	10/44
35	3/26
40	11/28
48	10/24
51	13/25

### 5.3.4 Benzène

#### 5.3.4.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de 1 mg/L de benzène dans l'eau de boisson :  $4,4.10^{-4}$  à  $1,6.10^{-3}$  (leucémie).

Les niveaux de risque estimés de cancer du foie pour une exposition au benzène par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g/L}$ ) (eau de boisson)
$10^{-4}$	100 – 1 000
$10^{-5}$	10 - 100
$10^{-6}$	1 - 10

#### 5.3.4.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de 1  $\mu\text{g/m}^3$  de benzène :  $6.10^{-6}$  selon l'OMS et de  $2,2.10^{-6}$  à  $7,8.10^{-6}$  selon l'EPA (leucémies).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g/m}^3$ )
$10^{-4}$	13 - 45
$10^{-5}$	1,3 – 4,5
$10^{-6}$	0,13 – 0,45

### 5.3.5 Benzo(a)pyrène

Risque unitaire pour une ingestion de 1 mg/L de benzo(a)pyrène dans l'eau de boisson :  $2,1.10^{-4}$  (tumeurs estomac).

Les niveaux de risque estimés de cancer du foie pour une exposition au benzo(a)pyrène par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g/L}$ ) (eau de boisson)
$10^{-4}$	0,5
$10^{-5}$	0,05
$10^{-6}$	0,005

La base de données IRIS ne fournit pas de données pour une exposition par inhalation.

### 5.3.6 1,2-dichloroéthane

#### 5.3.6.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de  $1 \mu\text{g/L}$  de 1,2-dichloroéthane dans l'eau de boisson :  $2,6 \cdot 10^{-6}$ .

Les niveaux de risque estimés de cancer du foie pour une exposition par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g/L}$ ) (eau de boisson)
$10^{-4}$	40
$10^{-5}$	4
$10^{-6}$	0,4

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition orale à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme ( $\text{mg/kg/j}$ )	Incidence des tumeurs
0	0/40
4,46	9/48
8,23	7/27

#### 5.3.6.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g/m}^3$  de 1,2-dichloroéthane :  $2,6 \cdot 10^{-5}$ .

Les niveaux de risque estimés de cancers (foie) pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	4
$10^{-5}$	0,4
$10^{-6}$	0,04

### 5.3.7 Tétrachlorure de carbone

#### 5.3.7.1 Exposition par voie orale :

Risque unitaire pour une ingestion de 1  $\mu\text{g}/\text{L}$  de tétrachlorure de carbone dans l'eau de boisson :  $3,7 \cdot 10^{-6}$  (foie).

Les niveaux de risque estimés de cancer pour une exposition par voie orale sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{L}$ )
$10^{-4}$	30
$10^{-5}$	3
$10^{-6}$	0,3

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition orale à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme ( $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$ )	Incidence des tumeurs hépatiques
0	0/37
4,5	2/45
7,4	4/46
8,7	2/47
14,9	1/30

#### 5.3.7.2 Exposition par inhalation

Risque unitaire pour une inhalation de 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de tétrachlorure de carbone :  $1,5 \cdot 10^{-5}$  (foie).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	7
$10^{-5}$	0,7
$10^{-6}$	0,07



### 5.3.8 Acétaldéhyde

Risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  d'acétaldéhyde :  $2,2 \cdot 10^{-6}$  (tumeurs nasales).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	50
$10^{-5}$	5
$10^{-6}$	0,5

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition par inhalation à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme (ppm)	Incidence des tumeurs
0	1/94
130	20/95
255	49/95
279	47/92

### 5.3.9 Formaldéhyde

Risque unitaire pour une inhalation de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de formaldéhyde :  $1,3 \cdot 10^{-5}$  (tumeurs nasales).

Les niveaux de risque estimés de cancers pour une exposition par inhalation sont les suivants (Source : site de l'EPA, base de données IRIS) :

Niveaux de risque	Concentrations ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
$10^{-4}$	8
$10^{-5}$	0,8
$10^{-6}$	0,08

Une relation dose réponse a été estimée pour le potentiel cancérigène d'une exposition par inhalation à partir d'études menées chez le rat.

Dose équivalente chez l'homme (mg/kg/j)	Incidence des tumeurs
0	0/156
2	0/159
5,6	2/153
14,3	94/140

## **6 - EXPOSITION DES POPULATIONS RIVERAINES**

---

L'évaluation des risques consiste en l'évaluation quantifiée de l'effet de polluants sur la base de scénarios d'exposition considérés comme probables.

Cette phase d'évaluation des risques permet, après avoir identifié les dangers et établi les relations doses-réponses, de caractériser les expositions.

Pour évaluer ces expositions, il est utile d'utiliser le principe des schémas conceptuels : le modèle conceptuel d'un site traduit le concept de source-vecteur-cible et fait apparaître les scénarios d'exposition des cibles aux substances présentes sur le site. Il intègre les liens entre les comportements des substances, depuis leur émission jusqu'à leur mise en contact avec la cible par la voie permettant le déclenchement de l'effet.

Dans cette étude, 3 schémas conceptuels sont proposés en fonction des différents types de filières de compostage qui peuvent être mises en œuvre (cf. le document sur les généralités du compostage des déchets).

Une étape importante de l'évaluation quantitative des risques est celle de l'estimation des phénomènes de dilution-dispersion des éléments entre leur émission et leur rencontre avec la population cible. Cette estimation, qui ne peut être réalisée qu'après élaboration du schéma conceptuel, peut reposer :

- sur des mesures de concentrations à différentes distances de l'installation et pour différentes conditions météorologiques ; ces mesures sont alors réalisées le plus souvent sur des polluants traceurs, assez faciles à mesurer, en assez fortes concentrations à l'émission et pour lesquels l'hypothèse d'une similarité de comportement dans l'environnement par rapport aux éléments dangereux est faite ; ceci suppose que l'installation ou une installation similaire existe déjà ;
- à l'aide de modèles mathématiques, intégrant les conditions météorologiques, les conditions de rejet, les distances et les éventuels obstacles à la dispersion, et le comportement physico-chimique des molécules.

Quelle que soit la méthode privilégiée (et elles ne sont pas exclusives, mais complémentaires), seules les concentrations des substances au contact des populations intéressent la suite de l'évaluation quantitative des risques.

## 6.1 IDENTIFICATION DES VOIES D'EXPOSITION

### 6.1.1 Voie respiratoire

Ce mode de pénétration dans l'organisme doit être envisagé principalement sous forme de particules inhalées, essentiellement lors de la production et de la manipulation du compost. Il s'agit surtout dans ce cas d'une exposition professionnelle.

Ceci ne concerne donc les études d'impact en population générale que si les valeurs d'émission des particules inhalables sont telles que les concentrations à distance de l'installation imposent de l'examiner. Si l'on se réfère aux recommandations de l'OMS sur ces éléments (paragraphe 5.1), il pourrait être retenu d'examiner cette voie dès lors que l'augmentation des concentrations initiales sur la zone d'étude devrait être supérieure à  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

D'une manière générale, il faudra également prendre en compte l'exposition aux substances traces sous forme de gaz ou de vapeurs dans le cas d'un individu séjournant à proximité d'une installation de compostage, même si le risque paraît faible (CSHPF, 1998).

Les données recueillies sur le terrain évaluant le danger d'une exposition atmosphérique par la dispersion dans l'air de poussières organiques des composts véhiculant notamment des toxiques sont rares (Desportes *et al.*, 1995).

Cependant, la littérature montre qu'un risque d'aérosolisation de composés existe lors de la manipulation des tas (Desportes *et al.*, 1996). Des nuisances olfactives relatives aux process de compostage, et notamment au maniement du compost, ont été rapportées dans quelques études dont celle de Malmros (1990), montrant la possible diffusion de certaines molécules à distance de l'installation, bien que probablement à de très faibles concentrations (voir le chapitre sur les seuils olfactifs).

### 6.1.2 Voie digestive

L'ingestion directe d'un mélange sol/compost représente un risque pour les enfants (on estime qu'un jeune enfant peut absorber jusqu'à 5 g de terre par jour), notamment en cas de pica. Elle est d'autant plus importante à retenir chez les jeunes enfants (jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans), que le coefficient de pénétration intestinale est chez eux très supérieur à celui des adultes pour de nombreuses substances et en particulier les métaux lourds.

Les végétaux peuvent également être contaminés directement par des retombées atmosphériques ou par un phénomène de flocage à partir des sols lors des orages (CSHPF, 1998). L'ingestion de plantes cultivées à proximité des sites de compostage et éventuellement contaminées constitue également une voie d'exposition de populations riveraines.

### **6.1.3 Voie cutanée**

Le rôle de la peau comme voie de pénétration et/ou cible de la toxicité de contaminants doit être pris en compte.

La pénétration du toxique dans l'organisme dépend de 3 paramètres principaux :

- la quantité de polluant déposée sur la peau,
- le temps de contact avec l'épiderme,
- la liposolubilité du polluant.

L'importance de ce dernier paramètre est certainement à prendre en compte dans le cas des polluants organiques comme les pesticides ou les herbicides qui contiennent plus de molécules liposolubles.

Dans le cas des métaux, mis à part leurs formes organiques (plomb et mercure alkylés), on peut estimer que le passage transcutané est négligeable. Néanmoins, certains métaux n'en demeurent pas moins allergisants par contact cutané (nickel).

### **6.1.4 Voie auditive**

Les nuisances dues aux bruits des installations de compostage, des machines de criblage ou de retournement, et des véhicules de transport des déchets et du compost final, sont également des facteurs à prendre en considération en raison de leur impact potentiel sur la santé et le bien-être des riverains.

## **6.2 SCENARI D'EXPOSITION**

Cette présente étude ne s'intéresse qu'à l'exposition des populations riveraines des installations de compostage et non à l'exposition professionnelle qui relève de la médecine du travail.

La réalisation d'une étude des impacts autour d'un site de compostage nécessite la meilleure connaissance possible des modes de vie des populations locales.

Le paragraphe suivant présente des paramètres de modes de vies associés aux voies d'expositions (débits respiratoires, ingestion accidentelle d'eau de rivière ou de sol).

### **6.2.1 Données de mode de vie**

Les données disponibles sur le mode de vie des populations (comportement moyen et comportements particuliers) susceptibles de nous intéresser dans cette présente étude sont présentées dans le tableau 27.

Ces valeurs ont été déterminées à partir de deux origines :

- Des études de sites publiées,
- Des valeurs utilisées par défaut par l'IPSN<sup>1</sup>.

**Tableau 27 : Paramètres de mode de vie associés aux voies d'exposition (Rommens, 1999).**

PARAMETRES	COMPORTEMENT MOYEN	COMPORTEMENTS PARTICULIERS
Temps moyen de présence à l'intérieur d'habitations	90 % *	72 % pour les agriculteurs (avec 49 % pour 5 % des agriculteurs)  60 % pour les adultes ruraux 85 % pour les enfants ruraux
Temps de baignade		Baigneurs et plongeurs : 300 h/an
Ingestion d'eau lors d'une baignade	10 ml d'eau par baignade  0,05 L/an pour les nourrissons (1 an)  0,1 L/an enfants (10 ans) et adultes	Baigneurs et plongeurs : 0,5 L/an enfants (10 ans) et les adultes
Débits respiratoires	Nourrissons (1 an) : 1 400 – 1 900 m <sup>3</sup> /an Enfants (5 ans) : 3 200 – 4 800 m <sup>3</sup> /an Enfants (10 ans) : 5 500 – 5 600 m <sup>3</sup> /an Adultes : 7 300 – 8 400 m <sup>3</sup> /an	Travailleurs extérieurs (agriculteurs, pêcheurs) 9 200 m <sup>3</sup> /an
Ingestion accidentelle de sols par enfants non pica et dans un lieu fréquenté habituellement (jardin)	Nourrissons (1 an) : 100 mg/j Enfants (5 ans) : 50 mg/j Enfants (10 ans) : 30 mg/j Adultes : 10 mg/j	
Quantités de sol remise en suspension	100 µg/m <sup>3</sup>	Agriculteurs : Pour 300 h/an passées à labourer, il y a 10 mg/m <sup>3</sup> de poussières remises en suspension

\* : les moyennes effectuées par grandes régions françaises conduisent à des valeurs du même ordre de grandeur

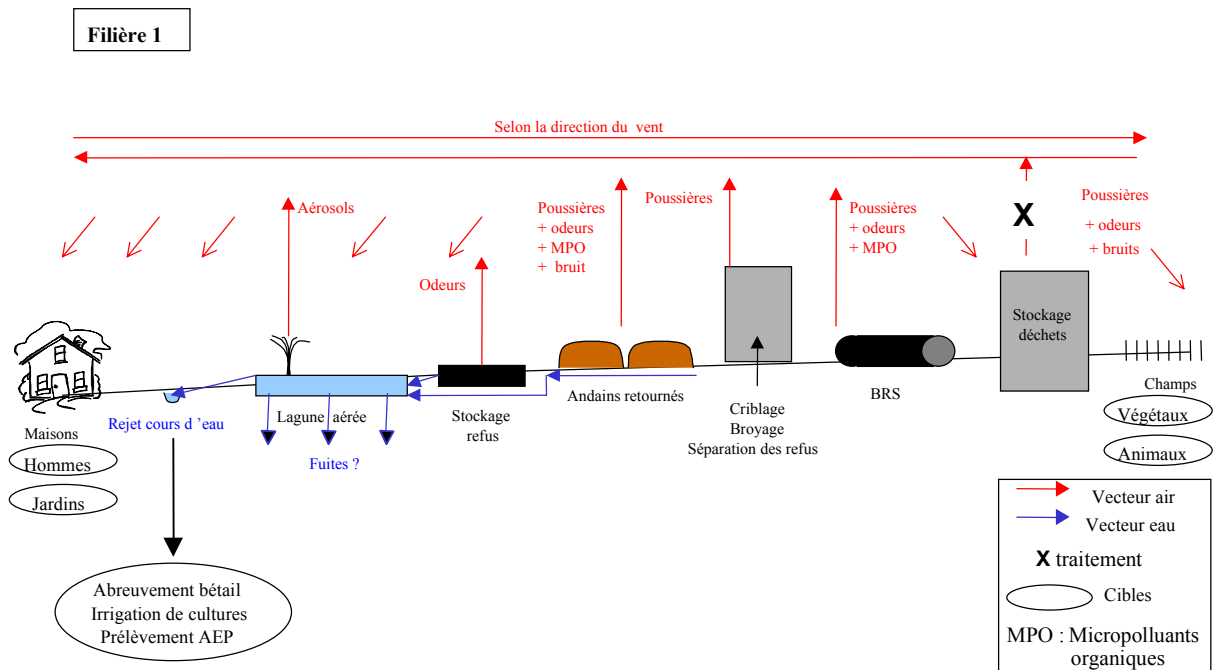
### 6.2.2 Schémas conceptuels

Trois schémas conceptuels d'exposition (figures 1,2 et 3) ont été établis sur la base de trois filières de compostage différentes :

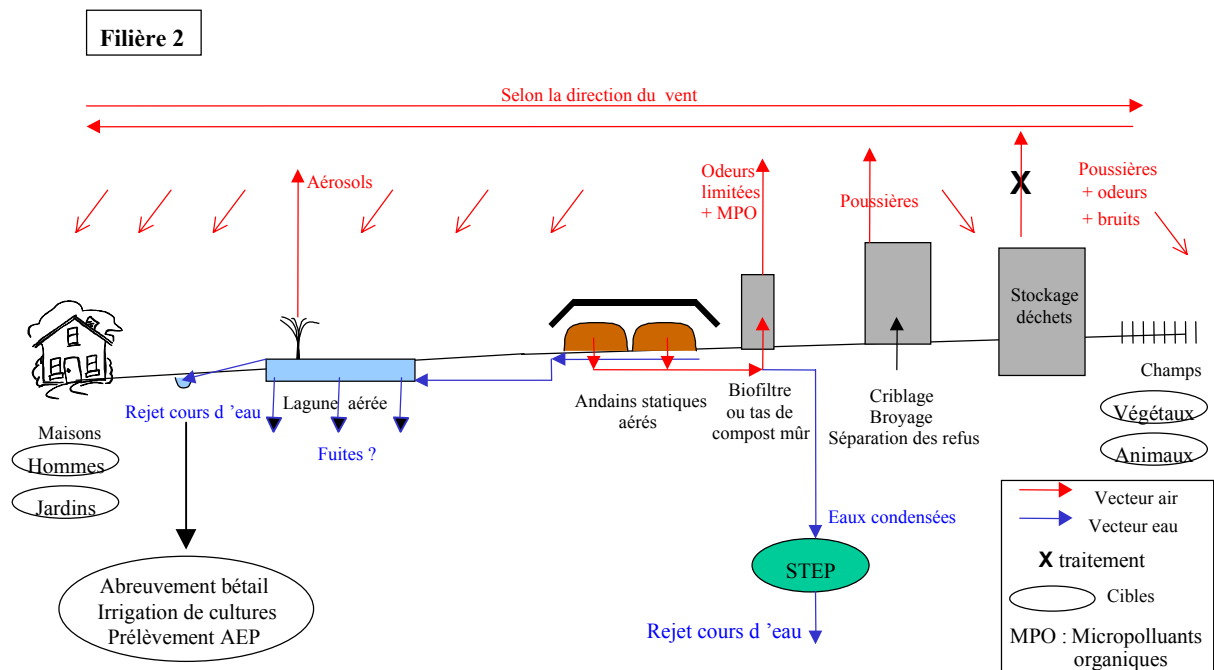
- une unité faisant intervenir un BRS et un retournement des andains pendant la maturation,

<sup>1</sup> IPSN : Institut de Protection et de Sûreté Nucléaire

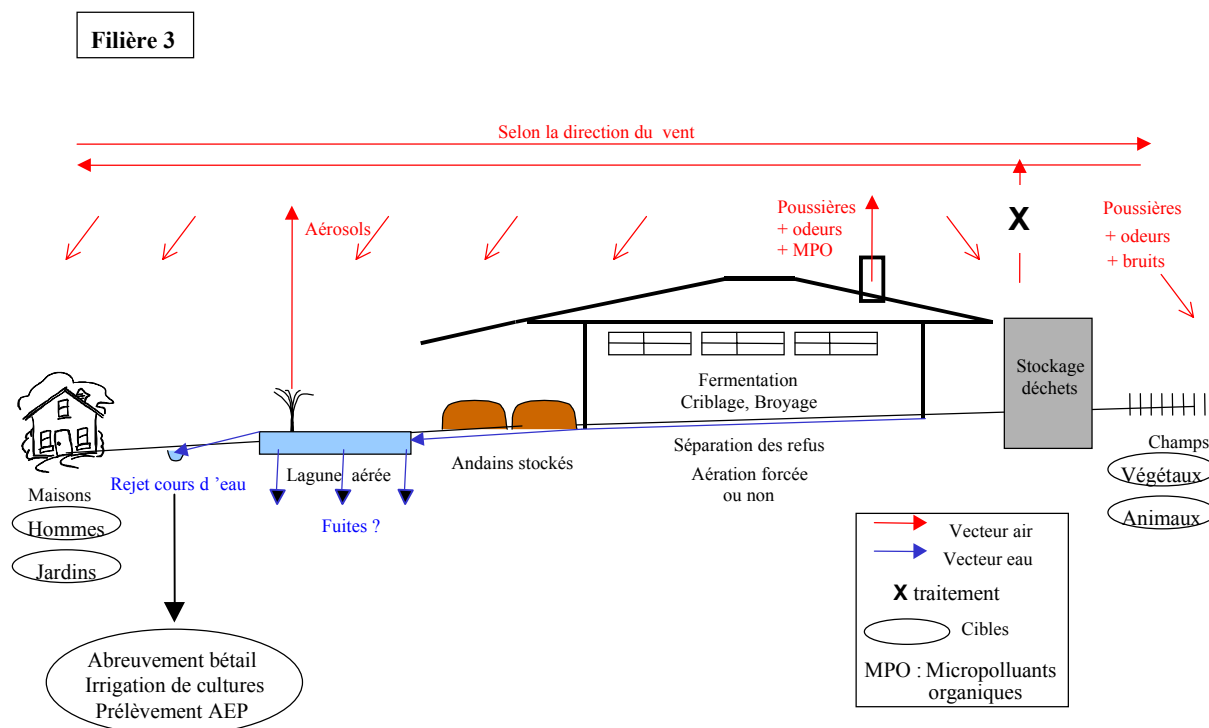
- une unité utilisant un système d'aération forcée des andains (avec ou sans système de désodorisation de l'air sortant),
- une unité de compostage sous hall, sans retournement à l'air libre des andains.



**Figure 1 : Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage avec pré-traitement par BRS et compostage sur aire.**



**Figure 2 : Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage en cellules.**



**Figure 3: Schéma conceptuel d'exposition pour une filière de compostage en enceinte confinée.**

#### 6.2.2.1 Points critiques concernant les émissions atmosphériques

Au niveau des différentes filières de compostage que l'on peut envisager, les points suivants seront particulièrement à prendre en compte au niveau des éventuelles émissions atmosphériques.

- *La fosse de stockage des déchets à composter :*

Le déversement des déchets par les engins de collecte ou véhicules gros porteurs, l'enlèvement des déchets au moyen d'un grappin élévateur, sont des situations génératrices d'une dispersion de particules grossières, de poussières, d'odeurs. Généralement cette opération est réalisée sous hall. La mise en dépression de ce dernier par aspiration de l'air limite les émissions atmosphériques au-dessus de la fosse et le rejet de l'air aspiré se fait alors plus haut dans l'atmosphère par l'intermédiaire d'une cheminée. L'inconvénient de cette méthode peut être une dispersion de volumes plus importants sur de plus grandes distances, du fait du rejet en hauteur, si l'air de la cheminée n'est pas filtré et/ou traité.

- *La sortie du BRS :*

La sortie du pré-traitement est généralement ouverte pour laisser s'échapper les déchets dans un tamis rotatif, trommel ou crible. A ce niveau, et du fait de la mise en mouvement des déchets, une émission de poussières et de composés volatils odorants ou non peut avoir lieu.

▪ *Le criblage, broyage ou séparation des refus :*

Si ces opérations se déroulent sous abri, les émissions atmosphériques sont réduites. Par contre, un criblage d'affinage à l'air libre par exemple génère des émissions olfactives et sonores non négligeables.

▪ *Le retournement des andains :*

A l'air libre, cette opération génère poussières, odeurs et bruit par l'intermédiaire des engins de retournement.

▪ *La sortie d'air des cellules ou des enceintes de compostage :*

La présence d'un biofiltre, un passage sur tourbe, réduit les émissions de poussières et de composés odorants. Par contre, on ne connaît pas l'abattement de ces filtres sur les micropolluants organiques dangereux.

Lorsque le processus de compostage se déroule en milieu confiné, une ventilation est mise en place de manière souvent à assainir l'air du local. L'air aspiré dans le hall peut être rejeté par une cheminée. Ici encore, sans filtration ou traitement les émissions peuvent être propagées sur de plus grandes distances du fait du rejet en hauteur. Signalons également que de tels halls doivent être maintenus fenêtres et portes closes pour limiter les dispersions atmosphériques incontrôlées.

▪ *Les engins de chantier, le trafic de poids lourds :*

Outre des nuisances sonores, le trafic des camions peut générer également une pollution atmosphérique (poussières, monoxyde de carbone, ...). Ces aspects, plutôt environnementaux (effet de serre) et peu importants en raison d'un trafic très faible, n'ont pas été traités dans ce présent rapport.

6.2.2.2 Points critiques concernant une contamination hydrique

Les points suivants seront particulièrement à prendre en compte au niveau des éventuelles pollutions des eaux, superficielles en premier lieu.

▪ *Récupération des déchets liquides :*

Une imperméabilisation de l'ensemble des surfaces du site de compostage et la récupération des eaux de ruissellement, percolation et de condensation (cas d'un compostage sous hall ou d'un système d'aération forcée par aspiration) sont nécessaires.

▪ *Fonctionnement des lagunes d'épuration :*

- suivi des caractéristiques chimiques et organoleptiques des eaux rejetées au milieu naturel,
- enceinte fermée autour des lagunes et interdiction d'entrée au public,
- fuites des lagunes vers le réseau hydrographique superficiel ou vers la nappe.



6.2.2.3 Vecteurs et dangers

Les « vecteurs » sont les conducteurs possibles de la contamination par lesquels le milieu naturel et/ou l'homme peuvent être exposés.

Les vecteurs à prendre en compte dans cette étude sont :

- l'eau,
- l'air,
- les sols,
- les aliments.

Les sources de dangers sur un site de compostage sont :

- les poussières,
- le gaz de process (dont les odeurs),
- les sous produits liquides (dont les aérosols et le rejet des lagunes),
- le bruit (engins).

Le tableau 28 reprend les vecteurs et les voies d'exposition à considérer dans le cadre d'une analyse des risques non microbiologiques associés aux unités de compostage.

**Tableau 28 : Vecteurs, dangers et voies d'exposition à prendre en compte pour une évaluation des risques.**

	<b>INHALATION</b>	<b>INGESTION</b>	<b>VOIE CUTANEE</b>	<b>VOIE NERVEUSE</b>
<b>Eau</b>	-	(Poussières) (Gaz de process) (Aérosols) Rejet des lagunes Fuites des lagunes ?	-	-
<b>Air</b>	Poussières Gaz de process Aérosols	-	Poussières (Gaz de process) (Aérosols)	Bruits Odeurs
<b>Sols</b>	-	Poussières Gaz de process Aérosols	Poussières (Gaz de process) (Aérosols)	-
<b>Aliments</b>	-	Poussières Gaz de process Aérosols (Rejet des lagunes)	-	-

() : les dangers entre parenthèses sont de moindre importance.

6.2.2.4 Modes d'exposition

Exposition directe :

- inhalation de poussières ou de composés dangereux ou malodorants en provenance du site de compostage,
- contact cutané avec de la terre contaminée par des retombées atmosphériques de poussières ou composés toxiques en provenance du site de compostage,
- ingestion directe de terre contaminée par des retombées (notamment comportement pica des enfants séjournant à proximités des installations de compostage),
- bruits liés au fonctionnement des installations.

Exposition indirecte :

- ingestion d'aliments contaminés par des retombées atmosphériques,
- contamination des eaux superficielles par des sous-produits liquides de l'installation de compostage (défaut d'étanchéité des aires de fermentation / maturation / stockage, dysfonctionnement de l'installation de traitement des sous-produits liquides).

Les retombées sur le sol sont très dépendantes des conditions météorologiques et notamment du vent et de la pluie.

6.2.2.5 Conclusions

Les sources d'émission des différents dangers sont :

- *pour les poussières :*
  - le stockage des déchets (s'il n'existe pas de système de traitement de l'air sur la zone),
  - le BRS éventuel,
  - le criblage extérieur,
  - les andains retournés,
- *pour le gaz de process :*
  - le stockage des déchets (s'il n'existe pas de système de traitement de l'air sur la zone),
  - les andains retournés,
  - le système de rejet du gaz à l'atmosphérique en cas de ventilation forcée ou de process sous hall,
- *pour le rejet de lagune :*
  - la lagune aérée,
- *pour le bruit :*
  - le stockage des déchets,
  - le criblage extérieur,
  - les andains retournés,
- *pour les odeurs :*

- le stockage des déchets (s'il n'existe pas de système de traitement de l'air sur la zone),
- les andains retournés.

**On constate que la zone de stockage des déchets ainsi que celle de retournement de la matière compostée sont les points prioritaires à prendre en compte dans une analyse des risques associés à un site de compostage.**

Les dangers et nuisances spécifiques associés à ces zones prioritaires sont principalement associés au vecteur air et sont :

- émissions de particules atmosphériques (ou poussières) inertes ou associées à des agents à potentiel dangereux spécifique (métaux, micropolluants organiques),
- émissions directes de COVs à potentiel dangereux,
- nuisances olfactives (COVs et gaz de process tel que H<sub>2</sub>S, mercaptans, NH<sub>3</sub>),
- nuisances auditives associées au bruit des engins de retournement des tas et des broyeurs en fonctionnement périodique sur les sites de compostage.

## 7 - PRINCIPALES CONCLUSIONS DE L'ETUDE

---

Cette étude vise tout d'abord à faire le point des connaissances actuelles relatives aux données scientifiques et techniques nécessaires à la réalisation des « volets sanitaires » des études d'impact incluses dans les dossiers de demande d'autorisation d'exploiter des unités de compostage soumises à enquête publique.

L'analyse des effets potentiels sur la santé des populations riveraines de chacune des installations pétitionnaires doit être conduite en gardant en tête les lignes directrices de la démarche d'évaluation des risques et donc répondre à la question :

« L'exposition (avérée) de la population (présente et future probable) à la nuisance (réellement présente) dans les circonstances (particulières du site) est-elle susceptible (et avec quel niveau de certitude) d'entraîner un (quel) effet néfaste \*\*? »

Le travail réalisé ici permet à chaque pétitionnaire de tenter de répondre à cette question de la manière la plus cohérente et la plus transparente possible. En effet, ce document fournit d'une part, une description générique des installations de compostage récentes et des produits entrants actuels, et d'autre part le recensement de la bibliographie relative aux émissions pouvant émaner de ces installations et à leurs effets sur la santé de l'homme, étant supposé que ces installations respectent les caractéristiques des sites étudiés en matière de conception et d'exploitation.

Compte tenu des nombreuses incertitudes qui persistent à l'issue de ce travail de revue de la littérature, une seconde phase d'étude devra être initiée pour permettre de valider et de compléter, sur des sites actuellement en exploitation, à la fois les listes des composés et les valeurs d'émission.

Il existe des familles chimiques comprenant plus de 100 composés (les HAP par exemple) pour lesquelles il est impossible de donner une appréciation sensée ni des concentrations mesurées et/ou mesurables, ni de leurs effets spécifiques sur la santé.

---

\*\* d'après Guy Auburtin, IHIE CNAM Angers, diaporama de formation, juin 2001.

Ce document essaie donc de pré-cibler les dangers et les sources d'émission les plus importants et plausibles (en terme d'impact sanitaire), et de pointer les manques de connaissances les plus importants les concernant, afin de définir les besoins de recherche à mener rapidement dans le domaine.

Il va de soi que dans certains contextes particuliers, la vigilance quant à l'adéquation de ce pré-ciblage avec la réalité sera de mise. Il est cependant conçu pour répondre à la plupart des situations.

Les listes des composés qu'il est proposé de retenir à l'issue de ce premier screening bibliographique sont fournies aux pages 16 (métaux), 37 (micropolluants organiques). Les sources d'émission sont récapitulées au chapitre 6. Les normes de prélèvement et d'analyse de certains de ces composés sont présentées en annexe.

La synthèse de l'ensemble de ces informations est fournie dans les paragraphes suivants. Leur lecture permet de mettre en évidence les points des installations à investiguer, les composés ou nuisances à mesurer, les contraintes prévisibles pour la mise en œuvre de ces mesures.

En l'attente de ces données complémentaires, qui ne devraient pas pouvoir être disponibles avant, au mieux, deux à trois ans, charge reste à chacun des pétitionnaires d'utiliser cette base d'informations, partant du contexte précis de son site (géographie, géologie, hydrologie, climatologie, aménagement du territoire, habitat, populations, modes de vie, ...) et de son installation (conception, aménagement, produits, personnel, sécurité, ...), pour sélectionner les éléments dangereux et/ou les nuisances à étudier et pour évaluer, tant que faire ce peut, les concentrations résultantes au contact des populations et évaluer les risques supplémentaires sur la santé ainsi induits.

Cette étude met en évidence la prépondérance des dangers et nuisances associés au vecteur air, à prendre en compte au moins à deux niveaux d'un process de compostage de déchets (zone de stockage des déchets et zone de retournement des tas) :

- émissions de poussières,
- émissions de micropolluants à potentiel dangereux,
- odeurs (COVs, H<sub>2</sub>S, mercaptans, NH<sub>3</sub>),
- bruit.

Par ailleurs, certains aspects de la contamination des sous-produits liquides sont totalement inconnus, notamment en ce qui concerne la charge en micropolluants organiques des lixiviats de process. Cette question mérite d'être éclairée plus avant, au moins pour les agents les plus dangereux du point de vue de la voie d'exposition par ingestion.

Le tableau 29 suivant se propose de mettre en parallèle les agents dangereux recensés dans cette présente étude, la pertinence des données bibliographiques, ainsi que la faisabilité d'un dosage de terrain :

**Tableau 29 : Synthèse des principales conclusions de cette étude sur l'état des connaissances.**

		<b>DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	<b>MESURAGE</b>	<b>COMMENTAIRES</b>
<b>Poussières</b>		Pays étrangers Variabilité		Nécessité d'obtenir des données fiables françaises par type de process et de déchets traités
<b>Métaux</b>	Gaz de process	Pas de données	Faisable si les concentrations à mesurer sont supérieures aux seuils de détection des différentes méthodes de mesures **	Il n'y a vraisemblablement pas de métaux traces dans le gaz de process
	Liquides	Peu de données		Prendre en compte les métaux pour lequel la voie d'exposition par ingestion est la plus préoccupante
	Compost	Données disponibles en fonction des types de déchets traités		Mesures non nécessaires dans le cadre d'un volet sanitaire
<b>MPO*</b>	Gaz de process	Pays étrangers Variabilité		Prendre en compte les MPO pour lequel la voie d'exposition par inhalation est la plus préoccupante
	Liquides	Pas de données		Prendre en compte les MPO pour lequel la voie d'exposition par ingestion est la plus préoccupante
	Compost	Peu de données		Mesures utiles pour évaluer le risque de dispersion de MPO liés aux poussières organiques
<b>Odeurs</b>		Pas de données exprimées en UO/m <sup>3</sup>		
<b>Bruits</b>		Pas de données		L'approche "classique" des études d'impact n'intègre pas forcément le problème des variations brusques de fréquences émises

\* : Micropolluants organiques,

\*\* : dans le cas des mesures de teneurs atmosphériques en limite de propriété ou à 100 m des sources d'émissions, le phénomène de dilution peut engendrer des concentrations à ce niveau inférieures aux seuils de détection des différentes méthodes d'analyses.

Au vu de ces informations, les mesures présentées dans le tableau 30 seraient opportunes:

Remarque: les mesure d'empoussièrement, d'odeurs et de micropolluants organiques dans l'atmosphère devront être faites :

- au niveau de la zone de stockage des déchets, surtout si ces derniers sont amenés à être stockés longtemps avant traitement,
- au niveau de la zone de retournement des andains (à proximité immédiate des tas et à 1,5 m du sol),
- au niveau des limites de propriété des installations et sous les vents dominants,
- à 100 m des installations et sous les vents dominants si la limite de propriété est inférieure à 100 m par rapport aux zones de retournement des tas ou de stockage des déchets (100 m étant la distance minimale à respecter pour l'implantation de zones

d'habitations riveraines d'un site de compostage selon le projet d'arrêté type relatif aux ICPE soumises à déclaration sous la rubrique 2170).

Il est en effet intéressant de connaître à la fois les niveaux d'émissions à la source et les niveaux observés en limite de propriété de manière à pouvoir caler un modèle de dispersion, dans le cas notamment d'une dispersion de poussières ou d'aérosols contenant des métaux ou des micropolluants organiques ...

**Tableau 30 : Propositions pour des analyses de terrain sur des unités de compostage des déchets.**

MESURES DE	VECTEURS	LOCALISATION DES MESURES	AGENTS A DOSER
<b>Poussières</b>	<b>air</b>	cf. Rmq	Fractions inhalée et alvéolaire
<b>Métaux</b>	<b>eau</b>	Lixiviats Rejets de lagune	Cadmium Mercure Plomb
<b>MPO*</b>	<b>air</b>	cf. Rmq	Benzène Ethylbenzène Xylènes Acétone Chloroforme Tri- et tétrachloroéthylène Tétrachlorure de carbone Acétaldéhyde Formaldéhyde
<b>MPO*</b>	<b>eau</b>	Lixiviats Rejets de lagune	Chlorure de méthylène Chlorure de vinyle Tétrachloroéthylène Benzo(a)pyrène PCBs Chlorométhylbenzène DDT
<b>MPO*</b>	<b>compost</b>	Tas retournés	Ensemble des composés présentés dans le tableau 16 p. 35
<b>Odeurs</b>	<b>air</b>	cf. Rmq	NH <sub>3</sub> , H <sub>2</sub> S, SO <sub>2</sub> et mercaptans Acétaldéhyde Formaldéhyde Acétone 2-butanone Ethylbenzène Xylènes Limonène
<b>Bruit</b>	<b>air</b>	Mesures à réaliser en limites de propriété ou au niveau des habitations les plus proches	Emergences (Leq (dB(A)) sur un intervalle de mesurage représentatif ** Analyse fréquentielle ***

\* : Micropolluants organiques,

\*\* : La période de mesurage des niveaux sonores doit se faire pendant le fonctionnement des appareils les plus bruyants (broyeurs, poids-lourds) ; le Leq ou le L<sub>90</sub> fournit la mesure du bruit de fond,

\*\*\* : Les variations de fréquence sonore sont parfois plus gênantes que l'intensité du bruit en lui-même ; la mesure des bruits à tonalité marquée est alors recommandée (analyse de fréquence en bande étroite d'un tiers d'octave pour mettre en évidence pour mettre en évidence la présence d'une ou plusieurs composante(s) tonale(s) du signal acoustique).

**Annexe 1 : signification des classifications des agents cancérogènes et des valeurs limites de référence par organisme source.**



## **CLASSIFICATION DES AGENTS CANCEROGENES.**

***Classement établi par la commission des communautés européennes (annexe I de la directive n° 67/548/CEE modifiée) ; classement repris par l'INRS :***

- Catégorie 1 ( C1) : substances que l'on sait être cancérigène chez l'homme,
- Catégorie 2 (C2) : substances devant être assimilées à des agents cancérigènes pour l'homme,
- Catégorie 3 (C3) : substances préoccupantes en raison d'effets cancérigènes possibles.

***Classement établi par l'US EPA (Environmental Protection Agency)***

- Groupe A : agents cancérigènes pour l'homme,
- Groupe B : agents cancérigènes probables pour l'homme. L'EPA les divisent en :
  - ✓ B1 : évidence limitée du potentiel cancérigène humain,
  - ✓ B2 : agents avec des données suffisantes chez l'animal mais inadéquates chez l'homme,
- Groupe C : agents cancérigènes possibles pour l'homme,
- Groupe D : agents non classifiables en regard de leur potentiel cancérigène chez l'homme,
- Groupe E : agents non cancérigènes pour l'homme.

***Classement établi par l'IARC (OMS) :***

- Groupe 1 : agents cancérigènes pour l'homme,
- Groupe 2A : agents cancérigènes probables pour l'homme,
- Groupe 2B : agents cancérigènes possibles pour l'homme,
- Groupe 3 : agents non classifiables en regard de leur potentiel cancérigène chez l'homme,
- Groupe 4 : agents non cancérigènes probables pour l'homme.

## VALEURS LIMITES : ORGANISMES ET SIGLES.

### **WHO : World Health Organisation / OMS : Organisation Mondiale de la Santé**

L'OMS fixe des « **guidelines** », valeurs guides à respecter en regard de la dangerosité des substances pour la santé ou en fonction des seuils de détection des odeurs associées à la présence de la substance dans l'atmosphère.

Les valeurs guides ne doivent pas être considérées comme une séparation entre une exposition acceptable et une exposition non acceptable, mais en tant que valeurs indicatives. Elles sont proposées dans le but d'éviter des erreurs importantes dans l'établissement d'une protection efficace envers les agents reconnus à risque pour la santé humaine et l'environnement.

### **EPA : Environmental Protection Agency**

La base de données toxicologique IRIS de l'EPA fournit des informations sur les substances chimiques et notamment sur les :

- ✓ **RfD** : Dose de référence pour une exposition par voie orale qui n'induit pas de risque appréciable d'effets néfastes sur la santé humaine pendant une exposition vie entière.
- ✓ **RfC** : Concentration de référence pour une exposition chronique par inhalation qui n'induit pas de risque appréciable d'effets néfastes sur la santé humaine.
- ✓ **Risque unitaire** : augmentation du risque de cancer engendré par une exposition vie entière par voie orale ou par inhalation à une unité de la substance ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ou  $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$ ). (Par exemple, un risque unitaire de 2 signifie qu'une personne exposée oralement à 1  $\text{mg}/\text{kg}/\text{j}$  d'un composé donné pendant sa vie entière a 2 fois plus de chance de développer un cancer qu'un individu non exposé).
- ✓ **Niveaux de risque** : concentrations d'une substance engendrant un niveau de risque de cancer de  $10^{-4}$ ,  $10^{-5}$  et  $10^{-6}$  (1 cancer sur 10 000 ; 1 sur 100 000 ; 1 sur 1 000 000), pour une exposition chronique par voie orale ou par inhalation.

### **ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) – CDC (Center of Disease Control) :**

La base de données toxicologique de l'ATSDR fournit des **MRLs** (Minimal Risk Levels).

Il s'agit des concentrations pour lesquelles une exposition orale journalière n'induit pas de risque appréciable d'effets non cancérogènes pour une durée d'exposition donnée (aiguë, subaiguë ou chronique).

Il existe des MRL pour les expositions par voie orale et par inhalation.

### **INRS (Institut National de Recherche et de Sécurité) :**

Cet organisme indique les VME et VLE fixé par le Ministère du Travail en France :

- ✓ **VME**, Valeur limite de moyenne exposition : concentration à respecter dans l'air des locaux de travail pour protéger les travailleurs des effets à terme. Elle est estimée sur la durée d'un poste de travail de 8 heures.
- ✓ **VLE**, Valeur limite d'exposition à court terme : concentration à respecter dans l'air des locaux de travail pour éviter le risque d'effets toxiques immédiats ou à court terme. La VLE est une valeur plafond estimée sur une durée maximale de 15 minutes.

### **TERA (Toxicology Excellence for Risk Assessment)**

La base de donnée **ITER** (International Toxicity Estimates for Risk) synthétise les données de l'EPA, de WHO et de l'ATSDR et permet également d'avoir accès aux recommandations de **Health Canada**.

Health Canada fournit deux types de valeurs limites :

- ✓ **TI** ou **TDI** (Tolérable Intake ou Tolerable Daily Intake) : Dose tolérable ingérée journalièrement qui n'induit pas d'effet néfaste sur la santé (calculée à partir des NOAEL).
- ✓ **TC** (Tolérable Concentration) : Concentration tolérable inhalée journalièrement qui n'induit pas d'effet néfaste sur la santé.
- ✓ **TDO5/TCO5** : exprime le potentiel cancérigène d'une substance par la dose ou concentration qui induit 5 % d'augmentation de l'incidence de cancers ou de mutations génétiques, ou 5 % d'augmentation de la mortalité due à ces cancers ou mutations.

Par ailleurs ITER calcule des valeurs limites indicatives du potentiel cancérigène d'un composé d'après les données de l'EPA.

- ✓ **RSD**, Risk Specific Dose : dose ingérée qui correspond au niveau de risque de cancer de 1 pour 100 000 (en mg/kg/j).
- ✓ **RSC**, Risk Specific Concentration : concentration inhalée qui correspond au niveau de risque de cancer de 1 pour 100 000 (en mg/m<sup>3</sup>).

### **ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists)**

Cet organisme propose des **TLV** (Threshold Limit Value) développés en tant que valeurs guides et non valeurs réglementaires.

- a) *Threshold Limit Value-Time-Weighted Average (TLV-TWA)*: concentration moyenne journalière, par poste de travail de 8 heures, qui n'induit pas d'effet néfaste pour la santé.
- b) *Threshold Limit Value-Short-Term Exposure Limit (TLV-STEL)*: concentration pour laquelle les travailleurs sont exposés pour une courte durée sans souffrir d'irritation, de dommages tissulaires chroniques ou irréversibles, sans diminution de l'efficacité de travail ou augmentation d'accidents. Elle est définie pour une exposition de 15 minutes à la TWA.
- c) *Threshold Limit Value-Ceiling (TLV-C)*: concentration à ne pas dépasser lors d'une exposition professionnelle.






## U.S. Environmental Protection Agency

# Integrated Risk Information System

[Recent Additions](#) | [Contact Us](#) | [Print Version](#) Search:  **GO**

[EPA Home](#) > [Browse EPA Topics](#) > [Human Health](#) > [Health Effects](#) > [IRIS Home](#) > IRIS QuickView



[List of IRIS Substances](#)

**go**

Ful

### Fluoranthene (CASRN 206-44-0)

Health assessment information on a chemical substance is included in IRIS only after a comprehensive review of toxicity data by U.S. EPA health scientists from several Program Offices, Regional Offices, and the Office of Research and Development.

**Disclaimer:** This QuickView represents a snapshot of key information. We suggest that you read the [Full IRIS Summary](#) to put this information into complete context.

For definitions of terms in the IRIS Web site, refer to the [IRIS Glossary](#).

### Status of Data for Fluoranthene

File First On-Line: 09/01/1990  
Last Significant Revision: 12/01/1990

Category	Status	Last Revised
Oral RfD Assessment	On-line	07/01/1993
Inhalation RfC Assessment	No data	09/01/1994
Carcinogenicity Assessment	On-line	12/01/1990

### Chronic Health Hazard Assessments for Noncarcinogenic Effects

#### Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD)

Critical Effect	Experimental Dose			NOAEL	UF	MF	RfD
	UF	MF	RfD				
Nephropathy, increased liver weights, hematological alterations, and clinical effects				125 mg/kg-day	3000	1	4x10 <sup>-2</sup> mg/kg-day

The Experimental Dose listed serves as a basis from which the Oral RfD was derived. See [Discussion of Conversion Factors and](#)

[Assumptions](#) for more details.

### **[Principal Study](#)**

Mouse subchronic study, U.S. EPA, 1988

### **[Confidence in the Oral RfD](#)**

Study -- Medium

Database -- Low

RfD -- Low

### ***Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC)***

---

Not Assessed under the IRIS Program.

### ***Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure***

#### ***Weight of Evidence Characterization***

---

#### **[Weight of Evidence](#) (1986 US EPA Guidelines):**

D (Not classifiable as to human carcinogenicity)

#### **[Weight of Evidence Narrative:](#)**

Based on no human data and inadequate data from animal bioassays.

This may be a synopsis of the full weight-of-evidence narrative. See [Full IRIS Summary](#).

### ***Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Oral Exposure***

---

Not Assessed under the IRIS Program.

### ***Quantitative Estimate of Carcinogenic Risk from Inhalation Exposure***

---

Not Assessed under the IRIS Program.

### ***Revision History***

---

Review Full IRIS Summary for complete [Revision History](#).

### ***Synonyms***

---

Fuoranthene

206-44-0

RCRA Waste Number U120

1,2-Benzacenaphthene

Benzo(jk)fluorene

HSDB 5486

IDRYL

1,2-(1,8-Naphthylene)benzene

Benzene, 1,2-(1,8-naphthylene)-

Benzene, 1,2-(1,8-naphthalenediyl)-NSC 6803

## MINIMAL RISK LEVELS (MRLs) FOR HAZARDOUS SUBSTANCES

The Comprehensive Environmental Response, Compensation, and Liability Act (CERCLA) [42 U.S.C. 9604 et seq.], as amended by the Superfund Amendments and Reauthorization Act (SARA) [Pub. L. 99-499], requires that the Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) develop jointly with the U.S. Environmental Protection Agency (EPA), in order of priority, a list of hazardous substances most commonly found at facilities on the CERCLA National Priorities List (NPL) (42 U.S.C. 9604(i)(2)); prepare toxicological profiles for each substance included on the priority list of hazardous substances, and to ascertain significant human exposure levels (SHELs) for hazardous substances in the environment, and the associated acute, subacute, and chronic health effects (42 U.S.C. 9604(i)(3)); and assure the initiation of a research program to fill identified data needs associated with the substances (42 U.S.C. 9604(i)(5)).

The ATSDR Minimal Risk Levels (MRLs) were developed as an initial response to the mandate. Following discussions with scientists within the Department of Health and Human Services (HHS) and the EPA, ATSDR chose to adopt a practice similar to that of the EPA's Reference Dose (RfD) and Reference Concentration (RfC) for deriving substance-specific health guidance levels for non-neoplastic endpoints. An MRL is an estimate of the daily human exposure to a hazardous substance that is likely to be without appreciable risk of adverse noncancer health effects over a specified duration of exposure. These substance-specific estimates, which are intended to serve as screening levels, are used by ATSDR health assessors and other responders to identify contaminants and potential health effects that may be of concern at hazardous waste sites. **It is important to note that MRLs are not intended to define clean-up or action levels for ATSDR or other Agencies.**

The toxicological profiles include an examination, summary, and interpretation of available toxicological information and epidemiologic evaluations of a hazardous substance. During the development of toxicological profiles, MRLs are derived when ATSDR determines that reliable and sufficient data exist to identify the target organ(s) of effect or the most sensitive health effect(s) for a specific duration for a given route of exposure to the substance. MRLs are based on noncancer health effects only and are not based on a consideration of cancer effects. Inhalation MRLs are exposure concentrations expressed in units of parts per million (ppm) for gases and volatiles, or milligrams per cubic meter (mg/m<sup>3</sup>) for particles. Oral MRLs are expressed as daily human doses in units of milligrams per kilogram per day (mg/kg/day). Radiation MRLs are expressed as external exposures in units of millisieverts.

ATSDR uses the no-observed-adverse-effect-level/uncertainty factor (NOAEL/UF) approach to derive MRLs for hazardous substances. They are set below levels that, based on current information, might cause adverse health effects in the people most sensitive to such substance-induced effects. MRLs are derived for acute (1-14 days), intermediate (>14-364 days), and chronic (365 days and longer) exposure durations, and for the oral and inhalation routes of exposure. Currently MRLs for the dermal route of exposure are not derived because ATSDR has not yet identified a method suitable for this route of exposure. MRLs are generally based on the most sensitive substance-induced end point considered to be of relevance to humans. ATSDR does not use serious health effects (such as irreparable damage to the liver or kidneys, or birth defects) as a basis for establishing MRLs. Exposure to a level

above the MRL does not mean that adverse health effects will occur.

MRLs are intended to serve as a screening tool to help public health professionals decide where to look more closely. They may also be viewed as a mechanism to identify those hazardous waste sites that are not expected to cause adverse health effects. Most MRLs contain some degree of uncertainty because of the lack of precise toxicological information on the people who might be most sensitive (e.g., infants, elderly, and nutritionally or immunologically compromised) to effects of hazardous substances. ATSDR uses a conservative (i.e., protective) approach to address these uncertainties consistent with the public health principle of prevention. Although human data are preferred, MRLs often must be based on animal studies because relevant human studies are lacking. In the absence of evidence to the contrary, ATSDR assumes that humans are more sensitive than animals to the effects of hazardous substances that certain persons may be particularly sensitive. Thus the resulting MRL may be as much as a hundredfold below levels shown to be nontoxic in laboratory animals. When adequate information is available, physiologically based pharmacokinetic (PBPK) modeling and benchmark dose (BMD) modeling have also been used as an adjunct to the NOAEL/UF approach in deriving MRLs.

Proposed MRLs undergo a rigorous review process. They are reviewed by the Health Effects/MRL Workgroup within the Division of Toxicology; and expert panel of external peer reviewers; the agency wide MRL Workgroup, with participation from other federal agencies, including EPA; and are submitted for public comment through the toxicological profile public comment period. Each MRL is subject to change as new information becomes available concomitant with updating the toxicological profile of the substance. MRLs in the most recent toxicological profiles supersede previously published levels. To date, 118 inhalation MRLs, 183 oral MRLs and 6 radiation MRLs have been derived. A listing of the current published MRLs by route and duration of exposure is provided as follows.

**ATSDR Contact Person for MRLs**

Dr. Selene Chou  
Division of Toxicology  
Agency for Toxic Substances and Disease Registry  
1600 Clifton Road, Mailstop E29  
Atlanta, Georgia 30333  
Telephone (404)498-0705 or 1-888-42-ATSDR (1-888-422-8737)  
FAX (404)498-0092  
E-Mail: [cjc3@cdc.gov](mailto:cjc3@cdc.gov)

---

**Note: Information is in landscape format. Please use scroll bar on the bottom of the screen to access all the information. You can also search the index of substances quickly by using the "Find" button.**



## ATSDR MINIMAL RISK LEVELS (MRLs)

December 2001

## ATSDR MINIMAL RISK LEVELS (MRLs)

Draft/	Cover				Dura-		Fac-
Name				Route	tion	MRL	tors
Endpoint	Final	Date	CAS Number				
ACENAPHTHENE				Oral	Int.	0.6 mg/kg/day	300
Hepatic	Final	08/95	000083-32-9				
ACETONE				Inh.	Acute	26 ppm	9
Neurol.	Final	05/94	000067-64-1		Int.	13 ppm	100
Neurol.					Chr.	13 ppm	100
Neurol.				Oral	Int.	2 mg/kg/day	100
Hemato.							
ACROLEIN				Inh.	Acute	0.00005 ppm	100
Ocular	Final	12/90	000107-02-8		Int.	0.000009 ppm	1000
Resp.				Oral	Chr.	0.0005 mg/kg/day	100
Hemato.							
ACRYLONITRILE				Inh.	Acute	0.1 ppm	10
Neurol.	Final	12/90	000107-13-1	Oral	Acute	0.1 mg/kg/day	100
Develop.					Int.	0.01 mg/kg/day	1000
Repro.					Chr.	0.04 mg/kg/day	100
Hemato.							
ALDRIN				Oral	Acute	0.002 mg/kg/day	1000
Develop.	Draft	09/00	000309-00-2		Chr.	0.00003 mg/kg/day	1000
Hepatic							
ALUMINUM				Oral	Int.	2.0 mg/kg/day	30
Neurol.	Final	07/99	007429-90-5				
AMMONIA				Inh.	Acute	0.5 ppm	100
Resp.	Final	12/90	007664-41-7		Chr.	0.3 ppm	10
Resp.							

Other				Oral	Int.	0.3 mg/kg/day	100
<b>ANTHRACENE</b>				Oral	Int.	10 mg/kg/day	100
Hepatic	Final	08/95	000120-12-7				
<b>ARSENIC</b>			Provisional	Oral	Acute	0.005 mg/kg/day	10
Gastro.	Final	09/00	007440-38-2		Chr.	0.0003 mg/kg/day	3
Dermal							
<b>ATRAZINE</b>				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Body Wt.	Draft	09/01	001912-24-9				
<b>BENZENE</b>				Inh.	Acute	0.05 ppm	300
Immuno.	Final	09/97	000071-43-2		Int.	0.004 ppm	90
Neurol.							
<b>BERYLLIUM</b>				Oral	Chr.	0.001 mg/kg/day	100
Gastro.	Draft	09/00	007440-41-7				
<b>BIOALLETHRIN</b>				Oral	Acute	0.0007 mg/kg/day	300
Develop.	Draft	09/01	028434-00-6				
<b>BIS(CHLOROMETHYL) ETHER</b>				Inh.	Int.	0.0003 ppm	100
Resp.	Final	12/89	000542-88-1				
<b>BIS(2-CHLOROETHYL) ETHER</b>				Inh.	Int.	0.02 ppm	1000
Body Wt.	Final	12/89	000111-44-4				
<b>BORON</b>				Oral	Int.	0.01 mg/kg/day	1000
Develop.	Final	07/92	007440-42-8				
<b>BROMODICHLOROMETHANE</b>				Oral	Acute	0.04 mg/kg/day	1000
Hepatic	Final	12/89	000075-27-4		Chr.	0.02 mg/kg/day	1000
Renal							
<b>BROMOFORM</b>				Oral	Acute	0.6 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	12/90	000075-25-2		Chr.	0.2 mg/kg/day	100
Hepatic							
<b>BROMOMETHANE</b>				Inh.	Acute	0.05 ppm	100
Neurol.	Final	09/92	000074-83-9		Int.	0.05 ppm	100
Neurol.					Chr.	0.005 ppm	100
Neurol.				Oral	Int.	0.003 mg/kg/day	100
Gastro.							
<b>CADMIUM</b>				Oral	Chr.	0.0002 mg/kg/day	10
Renal	Final	07/99	007440-43-9				
<b>CARBON DISULFIDE</b>				Inh.	Chr.	0.3 ppm	30
Neurol.	Final	08/96	000075-15-0				

				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	300
Hepatic							
CARBON TETRACHLORIDE				Inh.	Acute	0.2 ppm	300
Hepatic	Final	05/94	000056-23-5				
					Int.	0.05 ppm	100
Hepatic							
				Oral	Acute	0.02 mg/kg/day	300
Hepatic							
					Int.	0.007 mg/kg/day	100
Hepatic							
CESIUM				Rad.	Acute	4 mSv	3
Develop.	Draft	07/01	007440-46-2				
					Chr.	1 mSv/yr	3
Other							
CHLORDANE				Inh.	Int.	0.0002 mg/m3	100
Hepatic	Final	05/94	000057-74-9				
					Chr.	0.00002 mg/m3	1000
Hepatic							
				Oral	Acute	0.001 mg/kg/day	1000
Develop.							
					Int.	0.0006 mg/kg/day	100
Hepatic							
					Chr.	0.0006 mg/kg/day	100
Hepatic							
CHLORDECONE				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	08/95	000143-50-0				
					Int.	0.0005 mg/kg/day	100
Renal							
					Chr.	0.0005 mg/kg/day	100
Renal							
CHLORFENVINPHOS				Oral	Acute	0.002 mg/kg/day	1000
Neurol.	Final	09/97	000470-90-6				
					Int.	0.002 mg/kg/day	1000
Immuno.							
					Chr.	0.0007 mg/kg/day	1000
Neurol.							
CHLOROBENZENE				Oral	Int.	0.4 mg/kg/day	100
Hepatic	Final	12/90	000108-90-7				
CHLORODIBROMOMETHANE				Oral	Acute	0.04 mg/kg/day	1000
Renal	Final	12/90	000124-48-1				
					Chr.	0.03 mg/kg/day	1000
Hepatic							
CHLOROETHANE				Inh.	Acute	15 ppm	100
Develop.	Final	12/98	000075-00-3				
CHLOROFORM				Inh.	Acute	0.1 ppm	30
Hepatic	Final	09/97	000067-66-3				
					Int.	0.05 ppm	100
Hepatic							
					Chr.	0.02 ppm	100
Hepatic							
				Oral	Acute	0.3 mg/kg/day	100
Hepatic							

					Int.	0.1 mg/kg/day	100	
Hepatic					Chr.	0.01 mg/kg/day	1000	
Hepatic								
CHLOROMETHANE				Inh.	Acute	0.5 ppm	100	
Neurol.	Final	12/98	000074-87-3		Int.	0.2 ppm	300	
Hepatic					Chr.	0.05 ppm	1000	
Neurol.								
CHLORPYRIFOS				Oral	Acute	0.003 mg/kg/day	10	
Neurol.	Final	09/97	002921-88-2		Int.	0.003 mg/kg/day	10	
Neurol.					Chr.	0.001 mg/kg/day	100	
Neurol.								
CHROMIUM(VI), AEROSOL MISTS				Inh.	Int.	0.000005 mg/m3	100	
Resp.	Final	09/00	007738-94-5					
CHROMIUM(VI), PARTICULATES				Inh.	Int.	0.001 mg/m3	30	
Resp.	Final	09/00	018540-29-9					
COBALT				Inh.	Chr.	0.0001 mg/m3	10	
Resp.	Draft	09/01	007440-48-4		Oral	Int.	0.01 mg/kg/day	100
Hemato.					Rad.	Acute	4 mSv	3
Develop.						Chr.	1 mSv/yr	3
Other								
CRESOL, META-				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	100	
Resp.	Final	07/92	000108-39-4					
CRESOL, ORTHO-				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	100	
Neurol.	Final	07/92	000095-48-7					
CRESOL, PARA-				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	100	
Neurol.	Final	07/92	000106-44-5					
CYANIDE, SODIUM				Oral	Int.	0.05 mg/kg/day	100	
Repro.	Final	09/97	000143-33-9					
CYCLOTETRAMETHYLENE TETRANITRAMINE				Oral	Acute	0.1 mg/kg/day	1000	
Neurol.	Final	09/97	002691-41-0		Int.	0.05 mg/kg/day	1000	
(HMX)								
Hepatic								
CYCLOTRIMETHYLENETRINITRAMINE (RDX)				Oral	Acute	0.06 mg/kg/day	100	
Neurol.	Final	06/95	000121-82-4		Int.	0.03 mg/kg/day	300	
Repro.								
DDT, P,P'-				Oral	Acute	0.0005 mg/kg/day	1000	
Develop.	Draft	09/00	000050-29-3		Int.	0.0005 mg/kg/day	100	
Hepatic								

DELTAMETHRIN	Oral	Acute	0.002 mg/kg/day	300
Develop. Draft 09/01 025918-63-5				
DI (2-ETHYLHEXYL) PHTHALATE	Prov. Oral	Int.	0.01 mg/kg/day	300
Develop. Draft 09/00 000117-81-7				
DI-N-BUTYL PHTHALATE	Oral	Acute	0.5 mg/kg/day	100
Develop. Final 09/01 000084-74-2				
DI-N-OCTYL PHTHALATE	Oral	Acute	3 mg/kg/day	300
Hepatic Final 09/97 000117-84-0				
Hepatic		Int.	0.4 mg/kg/day	100
DIAZINON	Inh.	Int.	0.009 mg/m3	30
Neurol. Final 08/96 000333-41-5				
Neurol.	Oral	Int.	0.0002 mg/kg/day	100
DICHLORVOS	Inh.	Acute	0.002 ppm	100
Neurol. Final 09/97 000062-73-7				
Neurol.		Int.	0.0003 ppm	100
Neurol.		Chr.	0.00006 ppm	100
Neurol.	Oral	Acute	0.004 mg/kg/day	1000
Neurol.		Int.	0.003 mg/kg/day	10
Neurol.		Chr.	0.0005 mg/kg/day	100
DIELDRIIN	Oral	Int.	0.0001 mg/kg/day	100
Neurol. Draft 09/00 000060-57-1				
Hepatic		Chr.	0.00005 mg/kg/day	100
DIETHYL PHTHALATE	Oral	Acute	7 mg/kg/day	300
Repro. Final 06/95 000084-66-2				
Hepatic		Int.	6 mg/kg/day	300
DIISOPROPYL METHYLPHOSPHONATE	Oral	Int.	0.8 mg/kg/day	100
Hemato. Final 10/98 001445-75-6				
(DIMP)		Chr.	0.6 mg/kg/day	100
Hemato.				
DISULFOTON	Inh.	Acute	0.006 mg/m3	30
Neurol. Final 08/95 000298-04-4				
Neurol.		Int.	0.0002 mg/m3	30
Neurol.	Oral	Acute	0.001 mg/kg/day	100
Develop.		Int.	0.00009 mg/kg/day	100
Neurol.		Chr.	0.00006 mg/kg/day	1000
ENDOSULFAN	Oral	Int.	0.005 mg/kg/day	100
Immuno. Final 09/00 000115-29-7				

					Chr.	0.002 mg/kg/day	100
Hepatic							
ENDRIN				Oral	Int.	0.002 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	08/96	000072-20-8				
					Chr.	0.0003 mg/kg/day	100
Neurol.							
ETHION				Oral	Acute	0.002 mg/kg/day	30
Neurol.	Final	09/00	000563-12-2				
					Int.	0.002 mg/kg/day	30
Neurol.							
					Chr.	0.0004 mg/kg/day	150
Neurol.							
ETHYLBENZENE				Inh.	Int.	1.0 ppm	100
Develop.	Final	07/99	000100-41-4				
ETHYLENE GLYCOL				Inh.	Acute	0.5 ppm	100
Renal	Final	09/97	000107-21-1				
				Oral	Acute	2.0 mg/kg/day	100
Develop.							
					Chr.	2.0 mg/kg/day	100
Renal							
ETHYLENE OXIDE				Inh.	Int.	0.09 ppm	100
Renal	Final	12/90	000075-21-8				
FLUORANTHENE				Oral	Int.	0.4 mg/kg/day	300
Hepatic	Final	08/95	000206-44-0				
FLUORENE				Oral	Int.	0.4 mg/kg/day	300
Hepatic	Final	08/95	000086-73-7				
FLUORIDE, SODIUM				Oral	Chr.	0.06 mg/kg/day	10
Musculo.	Draft	09/01	007681-49-4				
FLUORINE				Inh.	Acute	0.01 ppm	10
Resp.	Draft	09/01	007782-41-4				
FORMALDEHYDE				Inh.	Acute	0.04 ppm	9
Resp.	Final	07/99	000050-00-0				
					Int.	0.03 ppm	30
Resp.							
					Chr.	0.008 ppm	30
Resp.							
				Oral	Int.	0.3 mg/kg/day	100
Gastro.							
					Chr.	0.2 mg/kg/day	100
Gastro.							
FUEL OIL NO. 2				Inh.	Acute	0.02 mg/m3	1000
Neurol.	Final	06/95	068476-30-2				
HEXACHLOROBENZENE				Oral	Acute	0.008 mg/kg/day	300
Develop.	Draft	09/00	000118-74-1				
					Int.	0.0001 mg/kg/day	90
Repro.							
					Chr.	0.00002 mg/kg/day	1000
Develop.							

HEXACHLOROBUTADIENE	Oral	Int.	0.0002 mg/kg/day	1000
Renal Final 05/94 000087-68-3				
HEXACHLOROCYCLOHEXANE, ALPHA-	Oral	Chr.	0.008 mg/kg/day	100
Hepatic Final 07/99 000319-84-6				
HEXACHLOROCYCLOHEXANE, BETA-	Oral	Acute	0.2 mg/kg/day	100
Neurol. Final 07/99 000319-85-7				
Hepatic		Int.	0.0006 mg/kg/day	300
HEXACHLOROCYCLOPENTADIENE	Inh.	Int.	0.01 ppm	30
Resp. Final 07/99 000077-47-4				
Resp.		Chr.	0.0002 ppm	90
Renal	Oral	Int.	0.1 mg/kg/day	100
HEXACHLOROCYCLOHEXANE, GAMMA-	Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Neurol. Final 07/99 000058-89-9				
Immuno.		Int.	0.00001 mg/kg/day	1000
HEXACHLOROETHANE	Inh.	Acute	6 ppm	30
Neurol. Final 09/97 000067-72-1				
Neurol.		Int.	6 ppm	30
Hepatic	Oral	Acute	1 mg/kg/day	100
Hepatic		Int.	0.01 mg/kg/day	100
HEXAMETHYLENE DIISOCYANATE	Inh.	Int.	0.00003 ppm	30
Resp. Final 10/98 000822-06-0				
Resp.		Chr.	0.00001 ppm	90
HEXANE, N-	Inh.	Chr.	0.6 ppm	100
Neurol. Final 07/99 000110-54-3				
HYDRAZINE	Inh.	Int.	0.004 ppm	300
Hepatic Final 09/97 000302-01-2				
HYDROGEN FLUORIDE	Inh.	Acute	0.03 ppm	30
Resp. Draft 09/01 007664-39-3				
Resp.		Int.	0.02 ppm	30
HYDROGEN SULFIDE	Inh.	Acute	0.07 ppm	30
Resp. Final 07/99 007783-06-4				
Resp.		Int.	0.03 ppm	30
IODIDE	Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	1
Endocr. Draft 09/01 007553-56-2				
Endocr.		Chr.	0.01 mg/kg/day	1
IONIZING RADIATION, N.O.S.	Rad.	Acute	4 mSv	3
Neurol. Final 09/99 HZ1800-45-T				

					Chr.	1 mSv/yr	3
Other							
ISOPHORONE				Oral	Int.	3 mg/kg/day	100
Other	Final	12/89	000078-59-1		Chr.	0.2 mg/kg/day	1000
Hepatic							
JP-4				Inh.	Int.	9 mg/m3	300
Hepatic	Final	06/95	050815-00-4				
JP-5/JP-8				Inh.	Int.	3 mg/m3	300
Hepatic	Final	10/98	HZ0600-26-T				
JP-7				Inh.	Chr.	0.3 mg/m3	300
Hepatic	Final	06/95	HZ0600-22-T				
KEROSENE				Inh.	Int.	0.01 mg/m3	1000
Hepatic	Final	06/95	008008-20-6				
MALATHION				Inh.	Acute	0.2 mg/m3	100
Neurol.	Draft	09/01	000121-75-5		Int.	0.02 mg/m3	1000
Resp.							
Neurol.				Oral	Int.	0.02 mg/kg/day	10
Neurol.					Chr.	0.02 mg/kg/day	100
MANGANESE				Inh.	Chr.	0.00004 mg/m3	500
Neurol.	Final	09/00	007439-96-5				
MERCURIC CHLORIDE				Oral	Acute	0.007 mg/kg/day	100
Renal	Final	03/99	007487-94-7		Int.	0.002 mg/kg/day	100
Renal							
MERCURY				Inh.	Chr.	0.0002 mg/m3	30
Neurol.	Final	03/99	007439-97-6				
METHOXYCHLOR				Oral	Int.	0.005 mg/kg/day	1000
Repro.	Draft	09/00	000072-43-5				
METHYL PARATHION				Oral	Int.	0.0007 mg/kg/day	300
Neurol.	Final	09/01	000298-00-0		Chr.	0.0003 mg/kg/day	100
Hemato.							
METHYL-T-BUTYL ETHER				Inh.	Acute	2 ppm	100
Neurol.	Final	08/96	001634-04-4		Int.	0.7 ppm	100
Neurol.					Chr.	0.7 ppm	100
Renal							
Neurol.				Oral	Acute	0.4 mg/kg/day	100
Hepatic					Int.	0.3 mg/kg/day	300
METHYLENE CHLORIDE				Inh.	Acute	0.6 ppm	100
Neurol.	Final	09/00	000075-09-2				



					Int.	0.3 ppm	90
Hepatic							
					Chr.	0.3 ppm	30
Hepatic							
				Oral	Acute	0.2 mg/kg/day	100
Neurol.							
					Chr.	0.06 mg/kg/day	100
Hepatic							
METHYLMERCURY				Oral	Chr.	0.0003 mg/kg/day	4
Develop.	Final	03/99	022967-92-6				
MIREX				Oral	Chr.	0.0008 mg/kg/day	100
Hepatic	Final	08/95	002385-85-5				
MUSTARD GAS				Inh.	Acute	0.0002 mg/m3	900
Resp.	Draft	09/01	000505-60-2				
				Oral	Acute	0.5 ug/kg/day	1000
Develop.							
					Int.	0.02 ug/kg/day	1000
Gastro.							
N-NITROSODI-N-PROPYLAMINE				Oral	Acute	0.095 mg/kg/day	100
Hepatic	Final	12/89	000621-64-7				
NAPHTHALENE				Inh.	Chr.	0.002 ppm	1000
Resp.	Final	08/95	000091-20-3				
				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	1000
Neurol.							
					Int.	0.02 mg/kg/day	300
Hepatic							
NICKEL				Inh.	Chr.	0.0002 mg/m3	30
Resp.	Final	09/97	007440-02-0				
PENTACHLOROPHENOL				Oral	Acute	0.005 mg/kg/day	1000
Develop.	Final	09/01	000087-86-5				
					Int.	0.001 mg/kg/day	1000
Repro.							
					Chr.	0.001 mg/kg/day	1000
Endocr.							
PHOSPHORUS, WHITE				Inh.	Acute	0.02 mg/m3	30
Resp.	Final	09/97	007723-14-0				
				Oral	Int.	0.0002 mg/kg/day	100
Repro.							
POLYBROMINATED BIPHENYLS (PBBs)				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Endocr.	Final	08/95	067774-32-7				
POLYCHLORINATED BIPHENYLS (PCBs)				Oral	Int.	0.03 ug/kg/day	300
Neurol.	Final	11/00	011097-69-1				
Aroclor 1254					Chr.	0.02 ug/kg/day	300
Immuno.							
PROPYLENE GLYCOL DINITRATE				Inh.	Acute	0.003 ppm	10
Neurol.	Final	06/95	006423-43-4				
					Int.	0.00004 ppm	1000
Hemato.							
					Chr.	0.00004 ppm	1000
Hemato.							

PROPYLENE GLYCOL				Inh.	Int.	0.009 ppm	1000
Resp.	Final	09/97	000057-55-6				
SELENIUM				Oral	Chr.	0.005 mg/kg/day	3
Dermal	Draft	09/01	007782-49-2				
STRONTIUM				Oral	Int.	2 mg/kg/day	30
Musculo.	Draft	07/01	007440-24-6				
STYRENE				Inh.	Chr.	0.06 ppm	100
Neurol.	Final	09/92	000100-42-5				
				Oral	Int.	0.2 mg/kg/day	1000
Hepatic							
SULFUR DIOXIDE				Inh.	Acute	0.01 ppm	9
Resp.	Final	12/98	007446-09-5				
TETRACHLOROETHYLENE				Inh.	Acute	0.2 ppm	10
Neurol.	Final	09/97	000127-18-4				
					Chr.	0.04 ppm	100
Neurol.							
				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	100
Develop.							
TITANIUM TETRACHLORIDE				Inh.	Int.	0.01 mg/m3	90
Resp.	Final	09/97	007550-45-0				
					Chr.	0.0001 mg/m3	90
Resp.							
TOLUENE				Inh.	Acute	1 ppm	10
Neurol.	Final	09/00	000108-88-3				
					Chr.	0.08 ppm	100
Neurol.							
				Oral	Acute	0.8 mg/kg/day	300
Neurol.							
					Int.	0.02 mg/kg/day	300
Neurol.							
TOXAPHENE				Oral	Acute	0.005 mg/kg/day	1000
Hepatic	Final	08/96	008001-35-2				
					Int.	0.001 mg/kg/day	300
Hepatic							
TRICHLOROETHYLENE				Inh.	Acute	2 ppm	30
Neurol.	Final	09/97	000079-01-6				
					Int.	0.1 ppm	300
Neurol.							
				Oral	Acute	0.2 mg/kg/day	300
Develop.							
URANIUM, HIGHLY SOLUBLE SALTS				Inh.	Int.	0.0004 mg/m3	90
Renal	Final	09/99	HZ1800-90-T				
					Chr.	0.0003 mg/m3	30
Renal							
				Oral	Int.	0.002 mg/kg/day	30
Renal							
URANIUM, INSOLUBLE COMPOUNDS				Inh.	Int.	0.008 mg/m3	30
Renal	Final	09/99	HZ1800-92-T				

VANADIUM				Inh.	Acute	0.0002 mg/m3	100
Resp.	Final	07/92	007440-62-2	Oral	Int.	0.003 mg/kg/day	100
Renal							
VINYL ACETATE				Inh.	Int.	0.01 ppm	100
Resp.	Final	07/92	000108-05-4				
VINYL CHLORIDE				Inh.	Acute	0.5 ppm	100
Develop.	Final	09/97	000075-01-4		Int.	0.03 ppm	300
Hepatic				Oral	Chr.	0.00002 mg/kg/day	1000
Hepatic							
XYLENE, M-				Oral	Int.	0.6 mg/kg/day	1000
Hepatic	Final	08/95	000108-38-3				
XYLENE, P-				Oral	Acute	1 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	08/95	000106-42-3				
XYLENES, TOTAL				Inh.	Acute	1 ppm	100
Neurol.	Final	08/95	001330-20-7		Int.	0.7 ppm	300
Develop.					Chr.	0.1 ppm	100
Neurol.				Oral	Int.	0.2 mg/kg/day	1000
Renal							
ZINC				Oral	Int.	0.3 mg/kg/day	3
Hemato.	Final	05/94	007440-66-6		Chr.	0.3 mg/kg/day	3
Hemato.							
1-METHYLNAPHTHALENE				Oral	Chr.	0.07 mg/kg/day	1000
Resp.	Final	08/95	000090-12-0				
1,1-DICHLOROETHENE				Inh.	Int.	0.02 ppm	100
Hepatic	Final	05/94	000075-35-4	Oral	Chr.	0.009 mg/kg/day	1000
Hepatic							
1,1-DIMETHYLHYDRAZINE				Inh.	Int.	0.0002 ppm	300
Hepatic	Final	09/97	000057-14-7				
1,1,1-TRICHLOROETHANE				Inh.	Acute	2 ppm	100
Neurol.	Final	08/95	000071-55-6		Int.	0.7 ppm	100
Neurol.							
1,1,2-TRICHLOROETHANE				Oral	Acute	0.3 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	12/89	000079-00-5		Int.	0.04 mg/kg/day	100
Hepatic							
1,1,2,2-TETRACHLOROETHANE				Inh.	Int.	0.4 ppm	300
Hepatic	Final	08/96	000079-34-5	Oral	Int.	0.6 mg/kg/day	100
Body Wt.							

				Chr.	0.04 mg/kg/day	1000	
Resp.							
1,2-DIBROMO-3-CHLOROPROPANE				Inh.	Int.	0.0002 ppm	100
Repro.	Final	09/92	000096-12-8				
				Oral	Int.	0.002 mg/kg/day	1000
Repro.							
1,2-DICHLOROETHENE, CIS-				Oral	Acute	1 mg/kg/day	100
Hemato.	Final	08/96	000156-59-2				
					Int.	0.3 mg/kg/day	100
Hemato.							
1,2-DICHLOROETHANE				Inh.	Chr.	0.6 ppm	90
Hepatic	Final	09/01	000107-06-2				
				Oral	Int.	0.2 mg/kg/day	300
Renal							
1,2-DICHLOROPROPANE				Inh.	Acute	0.05 ppm	1000
Resp.	Final	12/89	000078-87-5				
					Int.	0.007 ppm	1000
Resp.							
				Oral	Acute	0.1 mg/kg/day	1000
Neurol.							
					Int.	0.07 mg/kg/day	1000
Hemato.							
					Chr.	0.09 mg/kg/day	1000
Hepatic							
1,2-DICHLOROETHENE, TRANS-				Inh.	Acute	0.2 ppm	1000
Hepatic	Final	08/96	000156-60-5				
					Int.	0.2 ppm	1000
Hepatic							
				Oral	Int.	0.2 mg/kg/day	100
Hepatic							
1,2-DIMETHYLHYDRAZINE				Oral	Int.	0.0008 mg/kg/day	1000
Hepatic	Final	09/97	000540-73-8				
1,2,3-TRICHLOROPROPANE				Inh.	Acute	0.0003 ppm	100
Resp.	Final	09/92	000096-18-4				
				Oral	Int.	0.06 mg/kg/day	100
Hepatic							
1,3-DICHLOROPROPENE				Inh.	Int.	0.003 ppm	100
Resp.	Final	09/92	000542-75-6				
					Chr.	0.002 ppm	100
Resp.							
1,3-DINITROBENZENE				Oral	Acute	0.008 mg/kg/day	100
Repro.	Final	06/95	000099-65-0				
					Int.	0.0005 mg/kg/day	1000
Hemato.							
1,4-DICHLOROBENZENE				Inh.	Acute	0.8 ppm	100
Develop.	Final	12/98	000106-46-7				
					Int.	0.2 ppm	100
Hepatic							
					Chr.	0.1 ppm	100
Hepatic							

				Oral	Int.	0.4 mg/kg/day	300
Hepatic							
2-BUTOXYETHANOL				Inh.	Acute	6 ppm	9
Hemato.	Final	10/98	000111-76-2		Int.	3 ppm	9
Hemato.					Chr.	0.2 ppm	3
Hemato.				Oral	Acute	0.4 mg/kg/day	90
Hemato.					Int.	0.07 mg/kg/day	1000
Hepatic							
2,3,4,7,8-PENTACHLORODIBENZOFURAN				Oral	Acute	0.001 ug/kg/day	3000
Immuno.	Final	05/94	057117-31-4		Int.	0.00003 ug/kg/day	3000
Hepatic							
2,3,7,8-TETRACHLORODIBENZO-P-DIOXIN				Oral	Acute	0.0002 ug/kg/day	21
Immuno.	Final	12/98	001746-01-6		Int.	0.00002 ug/kg/day	30
Lymphor.					Chr.	0.000001 ug/kg/day	90
Develop.							
2,4-DICHLOROPHENOL				Oral	Int.	0.003 mg/kg/day	100
Immuno.	Final	07/99	000120-83-2				
2,4-DINITROPHENOL				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Body Wt.	Final	08/95	000051-28-5				
2,4-DINITROTOLUENE				Oral	Acute	0.05 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	12/98	000121-14-2		Chr.	0.002 mg/kg/day	100
Hemato.							
2,4,6-TRINITROTOLUENE				Oral	Int.	0.0005 mg/kg/day	1000
Hepatic	Final	06/95	000118-96-7				
2,6-DINITROTOLUENE				Oral	Int.	0.004 mg/kg/day	1000
Hemato.	Final	12/98	000606-20-2				
4-CHLOROPHENOL				Oral	Acute	0.01 mg/kg/day	100
Hepatic	Final	07/99	000106-48-9				
4,4'-METHYLENEBIS(2-CHLOROANILINE)				Oral	Chr.	0.003 mg/kg/day	3000
Hepatic	Final	05/94	000101-14-4				
4,4'-METHYLENEDIANILINE				Oral	Acute	0.2 mg/kg/day	300
Hepatic	Final	10/98	000101-77-9		Int.	0.08 mg/kg/day	100
Hepatic							
4,6-DINITRO-O-CRESOL				Oral	Acute	0.004 mg/kg/day	100
Neurol.	Final	08/95	000534-52-1		Int.	0.004 mg/kg/day	100
Neurol.							

---

Total number of MRLs: 307



## Valeurs limites d'exposition aux métaux

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS
1306-19-0 74440-43-9	<b>Cadmium</b> oxyde de Cd Composés de Cd	5 ng/m <sup>3</sup> en moyenne annuelle  NOAEL eau 0,005 mg/kg/j  NOAEL aliments 0,01 mg/kg/j	pour 74440-43-9 RfD = 5.E-4 mg/kg/j (protéinurie - eau boisson) RfD = E-3 mg/kg/j (dans aliment) pas de RfC  Niveau de risque inhal E-4 : 6.E-2 µg/m <sup>3</sup> E-5 : 6.E-3 µg/m <sup>3</sup> E-6 : 6.E-4 µg/m <sup>3</sup> dose réponse inhal Risque unit inhal cancer poumon de 5,6.E-6 (pour mg/m <sup>3</sup> ) <b>groupe B1</b>	MRL oral chronique = 0,0002 mg/kg/j (rein)  NOAEL = 0,0021 mg/kg/j	<b>Groupe 1</b>	Fiche n° 60  <b>Cancer 2 (oxyde de Cd)</b> <b>Cancer 1,2 ou 3 (composés)</b>  VLE = 0,05 mg/m <sup>3</sup> pour oxyde de Cd  VME = 0,05 mg/m <sup>3</sup> pour composés de Cd
7439-92-1 78-00-2 75-74-1	<b>Plomb</b> métal et compos inorgan tétraéthyl tétraméthyl  risques de pénétration pecutanée pour tétra- éthyl et méthyl	0,5 µg/m <sup>3</sup> en moyenne annuelle  relation dose réponse	Pb et compos inorganiq pas de RfC guide = 1,5 µg/m <sup>3</sup> (dans air sur 3 mois) guide = 15 µg/l eau boisson  tétraéthyl RfD = E-7 mg/kg/j pas de RfC <b>groupe B2</b>		Pb et inorganiques <b>groupe 2B</b>  Pb organique <b>groupe 3</b>	Fiches n° 59 et 99 métal VME = 0,05 mg/m <sup>3</sup>  tétraéthyl VME = 0,1 mg/m <sup>3</sup> tétraméthyl

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS
7439-97-6	<b>Mercure</b> vapeur composés alkylés composés arylés  pour les 3 risques de pénétration percutanée	1 µg/m3 sur 1 an (rein)  relation dose-réponse  pour vapeur de Hg NOAEL = 1 µg/m3 LOAEL = 15-30 µg/m3	Vapeur pas de RfD  RfC= 3.E-4 mg/m3 LOAEL expo chroniq est de 0,025 mg/m3 soit 0,009 mg/m3/j  Hg métal <b>groupe D</b>	MRL inhal Hg métal chroniq = 0,0002 mg/m3  (neuro)  MRL oral méthylHg chroniq = 0,0003 mg/kg/j	<b>méthyl Hg groupe 2B</b>  Hg métal et inorganiq <b>groupe 3</b>	Fiche N° 55 vapeur  VME = 0,05 mg/m3  alkylés VME = 0,01 mg/m3  arylés VME = 0,1 mg/m3
593-74-8	diméthyl mercure		méthyl Hg <b>groupe C</b>	MRL oral chlorure Hg 0,007 mg/kg/j		VME = 0,1 mg/m3
115-09-3	chlorure de méthyl Hg					VME = 1 mg/m3
7440-50-8	<b>Cuivre</b> (poussières)		pas de RfD RfC			
7440-02-0	<b>Nickel</b> métal - cancer <b>C3</b>	Ni composés risque unitaire de 4.E-4 (µg/m3)	Poussières de Ni <b>groupe A</b>	MRL inhalation chroniq= 0,0002 mg/m3  (effets respirat )	Ni métal groupe 2B	Fiche n° 68 (métal)
3333-67-3	carbonate de Ni - <b>C3</b>	(poumon)	carbonyle		Composés Ni <b>groupe 1</b>	métal VME = 1 mg/m3
12054-48-7	dihydroxyde de Ni - <b>C3</b>	relation dose réponse	pas de RfD RfC			disulfure de tri en Ni VME = 1 mg/m3
12035-72-2	disulfure de tri en Ni - <b>C1</b>		Poussières de Ni pas de RfD RfC			VME = 1 mg/m3
1313-99-1	oxyde de Ni - <b>C1</b>		niveau de risque			
7786-81-4	sulfate de Ni - <b>C3</b>		E-4 : 0,4 µg/m3			
16812-54-7	sulfure de Ni - <b>C1</b>		E-5 : 0,04 µg/m3			
13463-39-3	Ni tétracarbonyle - <b>C3</b>		E-6 : 0,004 µg/m3			
1314-06-3	trioxyde de Ni - <b>C1</b>		sels solubles de Ni RfDc = 0,02 mg/kg/j pas de RfC			sulfate VME = 0,1 mg/m3  tétracarbonyle VME = 0,05 ppm soit 0,12 mg/m3



n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS
7440-47-3 1333-82-0 16065-83-1 18540-29-9	<b>chrome</b> métal trioxyde de Cr Cr III sels insolubles Cr VI	cancer poumon CrVI risque unitaire de 4.E-2 (µg/m3)	Cr III sels insolubles RfD = 1,5 mg/kg/j pas de RfC  Cr VI RfD = 0,3 mg/kg/j  RfC aérosols dissous de 8.E-6 mg/m3  RfC Cr particulaire de 0,0001 mg/m3  risque unitaire inhal de 1,2.E-2 (µg/m3) Niveau de risque inhal E-4 : 8.E-3 µg/m3 E-5 : 8.E-4 µg/m3 E-6 : 8.E-5 µg/m3  Cr VI <b>classe A</b> (inhal) Cr III <b>classe D</b>	CrVI MRL aérosols inhal 0,000005 mg/m3  MRL particules inhal 0,001 mg/m3 (respirat)	<b>Cr VI : groupe 1</b>  <b>Cr III : groupe 3</b>  <b>Cr métal : groupe 3</b>	Fiche n° 1 (trioxyde) Trioxyde cancer <b>groupe 1</b>  trioxyde VME = 0,05 mg/m3  trioxyde VLE = 0,1 mg/m3
1314-13-2 7440-66-6 1314-84-7	<b>zinc</b> oxyde, poussières Zn et composés phosphate de Zn		Zn et composés RfD = 0,3 mg/kg/j pas de RfC  phosphate de Zn RfD = 0,0003 mg/kg/j pas de RfC	chroniq = 0,3 mg/kg/j (effet hemat.)		Fiche n° 75  oxyde et poussières de Zn VME = 10 mg/m3
7783-79-1 7782-49-2	<b>selenium</b> hexafluorure de Se Se et composés		<i>Se et composés</i> RfD = 0,005 mg/kg/j pas de RfC	MRL oral chroniq = 0,005 mg/kg/j (dermat.)		Fiche n° 150 (hexafluorure)  VME = 0,05 ppm

<p>7783-00-8 7446-34-6</p>	<p>acide de Se sulfate de Se</p>		<p><i>acide Se</i> RfD = 0,005 mg/kg/j pas de RfC <i>sulfate de Se</i> pas de RfC RfD</p>		<p>soit 0,2 mg/m3</p>
--------------------------------	--------------------------------------	--	---	--	-----------------------

Valeurs limites d'exposition pour les micropolluants organiques présents dans le gaz de process

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
75-69-4	trichlorofluorométhane (CFC 11)		RfD = 0,3 mg/kg/j pas de RfC			Fiche n° 136 VLE = 1 000 ppm soit 5 600 mg/m3	<b>ACGIH</b> TLV-Ceiling = 1 000 ppm
75-34-3	1,1-dichloroéthane		Pas de RfD, RfC			pas de fiche VME = 200 ppm soit 810 mg/m3	
71-55-6	1,1,1-trichloroéthane		Pas de RfD, RfC	MRL inhalation aigue = 2 ppm subaig = 0,7 ppm effets neurologiques		Fiche n° 26 VME = 300 ppm soit 1 650 mg/m3 VLE = 450 ppm soit 2 500 mg/m3	
107-06-2	1,2-dichloroéthane	Guidelines 0,7 mg/m3 sur 24 h	Pas de RfD, RfC Dose réponse cancer 0 mg/kg/j : 0/40 incidence cancer 4,5 mg/kg/j : 9/48 incidence cancer 8,2 mg/kg/j : 7/27 incidence cancer Niveau de risque oral E-4 : 40 µg/l E-5 : 4 µg/l E-6 : 0,4 µg/l Niveau de risque inhalation E-4 : 4 µg/m3 E-5 : 0,4 µg/m3 E-6 : 0,04 µg/m3 <b>Classe B2</b>	MRL inhalation chronique = 0,6 ppm soit 3 mg/m3 effets hépatiques  MRL oral subaigue = 0,2 mg/kg/j effets rénaux	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 54 <b>cancérogène C2</b> (directive 67/548/CEE mod.)  VME = 10 ppm soit 40 mg/m3	<b>Health Canada</b> TDO5 = 6,2 mg/kg/j  <b>Tera</b> RSD = 1,1.E-4 mg/kg/j (syst circul) RSC = 3,8.E-4 mg/m3 (syst circul)
67-64-1	Acétone		RfD = 0,1 mg/kg/j (foie, reins) pas de RfC  <b>classe D</b>	MRL inhalation aigue = 26 ppm subaigue = 13 ppm chroniq = 13 ppm soit 30 mg/m3 effets neurologiques		Fiche n° 3 VME = 750 ppm soit 1 800 mg/m3	

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
				subaig = 2 mg/kg/j Effets hemato.			
75-15-0	<b>Disulfure de carbone</b> <b>sulfure de carbone</b>	pour odeurs	RfD = 0,1 mg/kg/j  RfC = 0,7 mg/m3	MRL inhalation  effets neurologiques  MRL oral aigue = 0,01 mg/kg/j effets hépatiques		Fiche n° 12  soit 30 mg/m3  VLE = 25 ppm soit 75 mg/m3	
56-23-5	<b>Tétrachlorure de carbone</b> <b>ou tétrachlorométhane</b>		RfD = 7.E-4 mg/kg/j pas de RfC <b>classe B2</b> Niveau de risque oral E-4 : 30 µg/l E-5 : 3 µg/l E-6 : 0,3 µg/l Niveau de risque inhalation E-4 : 7 µg/m3 E-5 : 0,7 µg/m3 E-6 : 0,07 µg/m3	subaigue = 0,05 ppm soit 0,3 mg/m3 effets hépatiques  aigue = 0,02 mg/kg/j subaig = 0,007 mg/kg/j  effets hépatiques	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 8 <b>Cancérogène 3</b> (directive 67/548/CEE mod.)  VME = 2 ppm  VLE = 10 ppm soit 60 mg/m3	<b>Tera</b> RSD = 7,7.E-5 mg/kg/j (foie) RSC = 6,7.E-4 mg/m3 (foie)
75-09-2	<b>dichlorométhane</b> <b>ou chlorure de méthylène</b>	sur 24 heures  0,45 mg/m3 sur 1 semaine	RfD = 0,06 mg/kg/j pas de RfC risque unitaire eau de 2,1.E-7 (µg/l) (tumeurs foie)  Niveau risk eau boisson E-4 : 500 µg/l	MRL oral chronique = 0,2 mg/kg/j  MRL inhalation chronique = 1 mg/m3 soit 0,3 ppm	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 34  VME = 50 ppm soit 180 mg/m3  VLE = 100 ppm soit 350 mg/m3	<b>Tera</b> RSD = 0,013 mg/kg/j  <b>Health Canada</b> TDI = 0,05 mg/kg/j  TCO5 = 2,2 g/m3

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
			E-5 : 50 µg/l E-6 : 5 µg/l dose réponse cancer oral  risque unitaire inhal 4,7.E-7 (µ/m3) Niveau risque inhal E-4 : 200 µg/m3 E-5 : 20 µg/m3 E-6 : 2 µg/m3 <b>Classe B2</b>				
	2-butanone ou méthyl éthyl cétone		RfD = 0,6 mg/kg/j (dévelop) RfC = 1 mg/m3 (dévelop)  <b>classe D</b>			VME = 200 ppm soit 600 mg/m3	
67-66-3	chloroforme ou trichlorométhane		RfD = 0,01 mg/kg/j pas de RfC  Relation dose réponse Niveau de risque oral E-4 : 600 µg/l E-5 : 60 µg/l E-6 : 6 µg/l Niveau risque inhal E-4 : 4 µg/m3 E-5 : 0,4 µg/m3 E-6 : 0,04 µg/m3  <b>groupe B2</b>	MRL inhalation aigue = 0,1 ppm subaigue = 0,05 ppm chroniq = 0,02 ppm soit 0,1 mg/m3  MRL oral aigue = 0,3 mg/kg/j  chroniq = 0,01 mg/kg/j  effets hépatiques	<b>groupe 2B</b>	<b>Cancérigène 3</b>  VME = 5 ppm	<b>Tera</b> RSD = 0,0016 mg/kg/j  RSC = 4,3.E-4 mg/m3

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
71-43-2	<b>benzène</b>  <b>Health Canada</b> TCO5 = 15 mg/m3 (leucémie)	risque unitaire de 6.E-6 (1 an à 1 µg/m3)  leucémie	Dose réponse <b>classe A</b> RR inhalation 0-40 ppm/an : RR = 1,1 40-200 ppm/an : RR = 3,2 200-400 ppm/an : RR = 11,9 > 400 ppm/an : RR = 66,4	aigue = 0,05 ppm effets immunol. subaigue = 0,004 ppm effets neurol.	<b>groupe 1</b>	Fiche n° 49 <b>Cancérogène 1</b> VLE = 25 ppm  VME = 5 ppm soit 16 mg/m3	<b>Tera</b> RSD = 1,8.E-4 à 6,7.E-4 mg/kg/j (leucémie)
108-88-3	<b>Toluène</b>	guidelines 0,26 mg/m3 sur 1 semaine  1 mg/m3 pour odeur (seuil de détection)	RfD = 0,2 mg/kg/j  RfC = 0,4 mg/m3	MRL inhalation aigue = 1 ppm chroniq = 0,08 ppm  MRL oral aigue = 0,8 mg/kg/j subaig = 0,02 mg/kg/j effets neurologiques		Fiche n° 74  VME = 100 ppm soit 375 mg/m3  VLE = 150 ppm soit 550 mg/m3	
1330-20-7	m,o-xylène p-xylène o-xylène <b>Xylène ou</b> <b>diméthylbenzène</b>		Xylènes totaux RfD = 2 mg/kg/j pas de RfC  <b>classe D</b>	Xylènes totaux MRL inhalation aigue = 1 ppm (neuro) sub = 0,7 ppm (dévelop) chron = 0,1 ppm (neuro) soit 0,6 mg/m3  sub = 0,2 mg/kg/j (rein)  p xylène MRL oral aigue = 1 mg/kg/j effets neurol.	<b>groupe 3</b>	Fiche n° 77  VLE = 150 ppm soit 650 mg/m3  VME = 100 ppm soit 435 mg/m3	<b>Health Canada</b> TDI = 1,5 mg/kg/j (foie) TC = 0,18 mg/m3 (fœtus)

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
100-41-4	éthylbenzène		RfD = 0,1 mg/kg/j (foie, rein) RfC = 1 mg/m3 (développ) <b>Classe D cancer</b>	MRL inhalation subaigue = 1 ppm (effets développ)		VME = 100 ppm soit 435 mg/m3	
108-90-7	Chlorobenzène		RfD = 0,02 mg/kg/j  pas de RfC	MRL oral subaigue = 0,4 mg/kg/j effets hépatiques		Fiche n° 23 VME = 10 ppm soit 46,5 mg/m3	
98-82-8	Isopropyl benzène ou cumène		RfD = 0,1 mg/kg/j  RfC = 0,4 mg/m3			risque de pénétration percutanée  VME = 50 ppm soit 245 mg/m3	
103-65-1	n-propyl-benzène						
100-44-7	4-chlorotoluène ou chlorométhylbenzène		<b>Classe B2</b>		<b>groupe 2A</b>	Fiche n° 90 <b>Cancérogène 3</b> VME = 1 ppm soit 5 mg/m3 VLE = 2 ppm soit 11 mg/m3	<b>ACGIH</b> TLV/TWA = 1 ppm <b>NIOSH</b> 5 mg/m3 15 min air locaux travail <b>Tera</b> RSD = 6.E-5 mg/kg/j (thyroïde)
108-67-8  25551-13-7	1,3,5-triméthylbenzène ou mésitylène  triméthylbenzène  (isomères)					Fiche n° 223 ( mesitylène)  isomères VME = 25 ppm soit 125 mg/m3	

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
95-63-6	1,2,4-triméthylbenzène ou pseudocumène						
135-98-8	sec-butylbenzène						
541-73-1	1,3-dichlorobenzène		pas de RfD RfC				
106-46-7	1,4-dichlorobenzène		pas de RfD RfC = 0,8 mg/m3	MRL inhalation aigue = 0,8 ppm (dévelop) chroniq = 0,1 ppm (foie)  MRL oral sub = 0,4 mg/kg/j (foie)		Fiche n° 224 VME = 75 ppm soit 450 mg/m3  VLE = 110 ppm soit 675 mg/m3	
95-50-1	1,2-dichlorobenzène		RfD = 0,09 mg/kg/j pas de RfC <b>Classe cancer D</b>			Fiche 73 VLE = 50 ppm soit 300 mg/m3	
	p-isopropyl toluène						
104-51-8	n-butylbenzène						
120-82-1	1,2,4-trichlorobenzène		RfD = 0,01 mg/kg/j pas de RfC  NOAEL = 100 ppm soit 14,8 mg/kg/j) LOAEL = 400 ppm soit 53,6 mg/kg/j)			Fiche n° 151 VME = 5 ppm soit 40 mg/m3	



n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
	1,2,3-trichlorobenzène						
79-01-6	trichloroéthène ou trichloroéthylène	risque unitaire inhalation de 4,3.E-7  cancer poumon ou testicules	pas de RfD, RfC	MRL inhalation aigue = 2 ppm (neuro) subaigue = 0,1 ppm (neuro) soit 0,5 mg/m3  MRL oral aigue = 0,2 mg/kg/j	groupe 2A	Fiche n° 22 <b>Cancérogène 3</b> VME = 75 ppm soit 405 mg/m3  VLE = 200 ppm soit 1 080 mg/m3	<b>ACGIH</b> TLV-TWA = 50 ppm soit 270 mg/m3  <b>Health Canada</b> TDO5 = 200 mg/kg/j (cancer testicules) TCO5 = 82 mg/m3 (cancer testic + poumons)
591-78-6	2-hexanone					Fiche n° 122 VME = 5 ppm soit 20 mg/m3  soit 35 mg/m3	
127-18-4	tétrachloroéthène ou tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène	guidelines 0,25 mg/m3 sur 1 an  8 mg/m3 pour odeurs (seuil détection)	RfD = 0,01 mg/kg/j pas de RfC	MRL inhalation aigue = 0,2 ppm chroniq = 0,04 ppm soit 0,27 mg/m3 effets neurolo.  MRL oral aigue = 0,05 mg/kg/j	groupe 2A	Fiche n° 29 <b>Cancérogène 3</b> VME = 50 ppm soit 335 mg/m3	<b>Health Canada</b> TDI = 0,014 mg/kg/j TC = 0,36 mg/m3
108-10-1	4-méthyl-2-pentanone ou méthyl isobutyl cétone		pas de RfD RfC			VME = 50 ppm soit 205 mg/m3	
100-42-5	styrène	guidelines 0,26 mg/m3	RfD = 0,2 mg/kg/j	MRL inhalation chroniq = 0,06 ppm (neuro)		Fiche n° 2 VME = 50 ppm	

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC		Autres
		sur 1 semaine  70 µg/m <sup>3</sup> pour odeurs (seuil détection)	RfC = 1 mg/m <sup>3</sup>	soit 0,26 mg/m <sup>3</sup> MRL oral subaig = 0,2 mg/kg/j (foie)		soit 215 mg/m <sup>3</sup>	
91-20-3	naphthalène ou camphore		RfD = 0,02 mg/kg/j  RfC = 0,003 mg/m <sup>3</sup>	MRL inhalation chroniq = 0,002 ppm  MRL oral  sub = 0,02 mg/kg/j (foie)		Fiche n° 204 VME = 10 ppm soit 50 mg/m <sup>3</sup>	
87-68-3	hexachlorobutadiène		pas de RfC, RfD <b>Groupe C</b> risque unitaire eau boisson de 2,2.E-6 (pour µg/l) niveau de risque oral E-4 : 50 µg/l E-5 : 5 µg/l E-6 : 0,5µg/l  dose réponse cancer rein 0 mg/kg/j : 1/90 incid cancer 0,04 mg/kg/j : 0/40 incid cancer 0,4 mg/kg/j : 0/40 incid cancer 4 mg/kg/j : 9/39 incid cancer  risque unitaire inhalation de 2,2.E-5 (pour µg/m <sup>3</sup> ) niveau de risque inhal	<b>TERA</b>  RSC = 0,0005 mg/m <sup>3</sup>	<b>groupe 3</b>	Fiche n° 121	<b>groupe 3</b>  <b>OSHA</b> PEL = 0,02 ppm  <b>Health Canada</b> TI = 3,4.E-4 mg/kg/j  <b>ACGIH</b> TLV = 0,02 ppm (peau)

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
			E-4 : 5 µg/m <sup>3</sup> E-5 : 0,5 µg/m <sup>3</sup> E-6 : 0,05 µg/m <sup>3</sup>				
5989-27-5 5989-54-8 138-86-3	<b>d-limonène</b> <b>l-limonène</b> <b>dl-limonène</b>		pas de RfC, RfD		<b>groupe 3</b> pour d-limonène	dipentène = limonène	
80-56-8	<b>alpha-pinène</b>						
8001-35-2	<b>camphène</b> <b>ou toxaphène</b>		pas de RfC, RfD				
64-19-7	<b>acide acétique</b>					Fiche n° 24 VLE = 10 ppm soit 25 mg/m <sup>3</sup>	
99-85-4	<b>gamma-terpinène</b>						
	<b>hydrocarbures haliphatiques</b> ensemble de hydrocarbures en C6-C12 (vapeurs)					Fiches n° 94, 96, 106, 140 VME = 500 mg/m <sup>3</sup>  VLE = 1 500 mg/m <sup>3</sup>	
124-18-5	<b>n-décane</b>						
75-07-0	<b>acétaldéhyde</b>		RfD = 0,009 mg/kg/j RfC = 0,009 mg/m <sup>3</sup> <b>Groupe B2</b> Niveau de risque inhal E-4 : 50 µg/m <sup>3</sup> E-5 : 5 µg/m <sup>3</sup> E-6 : 0,5 µg/m <sup>3</sup>		<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 120  VME = 100 ppm soit 180 mg/m <sup>3</sup>	<b>Health Canada</b> TC = 0,39mg/m <sup>3</sup> (effets nez)  TCO5 = 86 mg/m <sup>3</sup> (effets nez)

n° CAS	Composés		EPA		IARC	INRS	Autres
			Dose réponse cancer 0 ppm : 1/94 incidence cancer 130 ppm : 20/95 incidence cancer 255 ppm : 49/95 incidence cancer 279 ppm : 47/92 incidence cancer				<b>Tera</b> RSC = 0,0045 mg/m3 (effets nez)
50-00-0	<b>formaldéhyde</b>	guidelines 0,1 mg/m3 sur 30 minutes	RfD = 0,2 mg/kg/j (perte de poids, tractus gastro) pas de RfC <b>Groupe B1</b> Niveau de risque inhal E-4 : 8 µg/m3 E-5 : 0,8 µg/m3 E-6 : 0,08 µg/m3 Dose réponse cancer 0 mg/kg/j : 0/156 incidence cancer 2 mg/kg/j : 0/159 incidence cancer 5,6 mg/kg/j : 2/153 incidence cancer 14,3 mg/kg/j : 94/140 incid cancer	MRL inhalation aigue = 0,04 ppm subaigue = 0,03 ppm chroniq = 0,008 ppm soit 0,01 mg/m3 effets respirat. (nasal)  MRL oral suaigue = 0,3 mg/kg/j chroniq = 0,2 mg/kg/j effets gastro.	<b>groupe 2A</b>	Fiche n° 7  VLE = 1 ppm soit 1,23 mg/m3  VME = 0,5 ppm soit 0,61 mg/m3	<b>Tera</b> RSC = 0,00077 mg/m3 (effets nasal)
74-82-8	<b>méthane CH4</b>						
7664-41-7	<b>ammoniac NH3</b>		pas de RfD RfC = 0,1 mg/m3 (poumon)	MRL inhalation  soit 0,2 mg/m3  sub = 0,3 mg/kg/j (autres)		Fiche n° 16  soit 18 mg/m3  soit 36 mg/m3	
	<b>H2S</b> Hydrogène sulfuré	odeur désagréable  irritation oculaire relation dose effet 0,15 mg/m3	RfD = 0,003 mg/kg/j (gastrointestin)  RfC = 0,001 mg/m3 (poumon)	MRL inhalation aigue = 0,07 ppm subaig = 0,03 ppm soit 0,042 mg/m3		Fiche n° 32  VLE = 10 ppm	

n° CAS	Composés	WHO	EPA		IARC	INRS	Autres
		sur 24 heures				soit 7 mg/m <sup>3</sup>	
10102-44-0	<b>Dioxyde d'azote NO<sub>2</sub></b>	200 µg/m <sup>3</sup> sur 1 heure  40 µg/m <sup>3</sup> sur 1 an				Fiche n° 133 VME = 3 ppm	
	<b>Dioxyde de soufre SO<sub>2</sub></b>	125 µg/m <sup>3</sup> sur 24 h soit 0,035 ppm  500 µg/m <sup>3</sup> sur 10 min				Fiche n° 41 VME = 2 ppm  VLE = 5 ppm soit 10 mg/m <sup>3</sup>	
75-08-1	<b>mercaptans ou ethane thiol</b>					Fiche n° 190 méthanethiol, éthanethiols, 1-butanethiol  VME = 0,5 ppm soit 1 mg/m <sup>3</sup> butanéthiols (isomères)	

**Valeurs limites d'exposition pour les micropolluants organiques présents dans les déchets**

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
75-69-4	<b>trichlorofluorométhane (CFC 11)</b>		RfD = 0,3 mg/kg/j pas de RfC			Fiche n° 136 VLE = 1 000 ppm	<b>ACGIH</b> TLV-Ceiling = 1 000 ppm
75-71-8	<b>dichlorodifluorométhane (CFC 12)</b>		RfD = 0,2 mg/kg/j pas de RfC			VME = 1 000 ppm soit 4 950 mg/m <sup>3</sup>	
75-43-4	<b>dichlorofluorométhane (CFC 21)</b>					VME = 10 ppm soit 40 mg/m <sup>3</sup>	
	<b>chlorodifluorométhane</b>						

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
76-13-1	1,1,2-trichlorotrifluorométhane (CFC 113)		RfD = 30 mg/kg/j pas de RfC			VME = 1 000 ppm  soit 9 500 mg/m3	
75-09-2	dichlorométhane	sur 24 heures  0,45 mg/m3 sur 1 semaine	RfD = 0,06 mg/kg/j pas de RfC  risque unitaire eau de 2,1.E-7 (µg/l) (tumeurs foie) Niveau risk eau boisson E-4 : 500 µg/l E-5 : 50 µg/l E-6 : 5 µg/l Relation dose réponse cancer oral  risque unitaire inhal 4,7.E-7 (µ/m3) Niveau risque inhal E-4 : 200 µg/m3 E-5 : 20 µg/m3 E-6 : 2 µg/m3 <b>Classe B2</b>	MRL oral chronique = 0,2 mg/kg/j  soit 0,3 ppm	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 34  VME = 50 ppm  VLE = 100 ppm soit 350 mg/m3	<b>Tera</b> RSD = 0,013 mg/kg/j  <b>Health Canada</b> TDI = 0,05 mg/kg/j TCO5 = 2,2 g/m3
67-66-3	chloroforme ou trichlorométhane		RfD = 0,01 mg/kg/j pas de RfC  Relation dose réponse Niveau de risque oral	MRL inhalation aigue = 0,1 ppm subaigue = 0,05 ppm chroniq = 0,02 ppm soit 0,1 mg/m3	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 82 <b>Cancérogène 3</b>  VME = 5 ppm	<b>Tera</b> RSD = 0,0016 mg/kg/j  RSC = 4,3.E-4 mg/m3

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
			E-4 : 600 µg/l E-5 : 60 µg/l E-6 : 6 µg/l  Niveau risque inhal E-4 : 4 µg/m3 E-5 : 0,4 µg/m3 E-6 : 0,04 µg/m3 <b>groupe B2</b>	MRL oral aigue = 0,3 mg/kg/j subaigue = 0,1 mg/kg/j chroniq = 0,01 mg/kg/j  effets hépatiques		soit 25 mg/m3  VLE = 50 ppm soit 250 mg/m3	
75-01-4	chlorure de vinyle	risque unitaire de E-6 cancer foie et autres	RfD = 0,003 mg/kg/j RFC = 0,1 mg/m3  risque unitaire eau boi de 4,2.E-5 depuis naissan et de 2,1.E-5 adultes  Niveau de risque oral E-4 : 2,4 µg/l E-5 : 0,24 µg/l E-6 : 0,024 µg/l  risque unitaire inhal de 8,8.E-6 depuis naissan et de 4,4.E-6 adultes  Niveau de risque inhalation E-4 : 23 µg/m3 E-5 : 2,3 µg/m3 E-6 : 0,23 µg/m3 dose réponse inhal <b>classe A</b>	MRL inhalation aigue = 0,5 ppm (dévelop) sub = 0,03 ppm (foie)  MRL oral chroniq = 0,00002 mg/kg/j foie	<b>Groupe 1</b>	Fiche 184 <b>Cancérogène 1</b> VME = 1 ppm (> 1 sept 80) VME = 3 ppm (du 1 sept 80)  Valeurs d'alarme 5 ppm et 15 ppm	<b>Tera</b> RSD = 7.E-6 mg/kg/j RSC = 0,0011 mg/m3 cancer foie

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
71-55-6	<b>1,1,1-trichloroéthane</b>		pas de RfD, RfC			Fiche 26 VME = 300 ppm soit 1 650 mg/m3 VLE = 450 ppm soit 2 500 mg/m3	
156-59-2	<b>cis-1,2-dichloroéthène</b>		pas de RfD RfC				
79-01-6	<b>trichloroéthène ou trichloroéthylène</b>	risque unitaire inhalation de 4,3.E-7  cancer poumon ou testicules	pas de RfD, RfC	MRL inhalation aigue = 2 ppm (neuro) subaigue = 0,1 ppm (neuro) soit 0,5 mg/m3  MRL oral aigue = 0,2 mg/kg/j	<b>groupe 2A</b>	Fiche n° 22 <b>Cancérogène 3</b> VME = 75 ppm soit 405 mg/m3  VLE = 200 ppm soit 1 080 mg/m3	<b>ACGIH</b> TLV-TWA = 50 ppm soit 270 mg/m3  <b>Health Canada</b> TDO5 = 200 mg/kg/j (cancer testicules) TCO5 = 82 mg/m3 (cancer testic + poumons)
127-18-4	<b>tétrachloroéthène ou tétrachloroéthylène ou perchloroéthylène</b>	guidelines 0,25 mg/m3 sur 1 an  8 mg/m3 pour odeurs (seuil détection)	RfD = 0,01 mg/kg/j pas de RfC	MRL inhalation aigue = 0,2 ppm chroniq = 0,04 ppm soit 0,27 mg/m3 effets neurolo.  MRL oral aigue = 0,05 mg/kg/j	<b>groupe 2A</b>	Fiche n° 29 <b>Cancérogène 3</b> VME = 50 ppm soit 335 mg/m3	<b>Health Canada</b> TDI = 0,014 mg/kg/j TC = 0,36 mg/m3
110-54-3	<b>n-hexane</b>		pas de RfD  RfC = 0,2 mg/m3	MRL inhalation chroniq = 0,6 ppm (neurol.)		Fiche n° 113 VME = 500 ppm soit 1 800 mg/m3	
71-43-2	<b>benzène</b>	risque unitaire de 6.E-6 (1 an à 1 µg/m3)	Dose réponse <b>classe A</b> RR inhalation 0-40 ppm/an : RR = 1,1	MRL inhalation aigue = 0,05 ppm effets immunol. subaigue = 0,004 ppm	<b>groupe 1</b>	Fiche n° 49 <b>Cancérogène 1</b>	<b>Tera</b> RSD = 1,8.E-4 à 6,7.E-4 mg/kg/j (leucémie)



n°CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
		leucémie	40-200 ppm/an : RR = 3,2 200-400 ppm/an : RR = 11,9 > 400 ppm/an : RR = 66,4	effets neurol.		VME = 5 ppm soit 16 mg/m3	<b>Health Canada</b> TCO5 = 15 mg/m3 (leucémie)
108-88-3	<b>Toluène</b>	guidelines 0,26 mg/m3 sur 1 semaine  1 mg/m3 pour odeur (seuil de détection)	RfD = 0,2 mg/kg/j  RfC = 0,4 mg/m3	MRL inhalation aigue = 1 ppm chroniq = 0,08 ppm  MRL oral aigue = 0,8 mg/kg/j subaig = 0,02 mg/kg/j  effets neurologiques		Fiche n° 74  VME = 100 ppm soit 375 mg/m3  VLE = 150 ppm soit 550 mg/m3	
100-41-4	<b>éthylbenzène</b>		RfD = 0,1 mg/kg/j (foie, rein) RfC = 1 mg/m3 (développ) <b>Classe D</b>	MRL inhalation subaigue = 1 ppm (effets développ)		VME = 100 ppm soit 435 mg/m3	
1330-20-7	m,o-xylène p-xylène o-xylène <b>Xylène ou diméthylbenzène</b>		Xylènes totaux RfD = 2 mg/kg/j pas de RfC  <b>classe D</b>	Xylènes totaux MRL inhalation aigue = 1 ppm (neuro) sub = 0,7 ppm (dévelop) chron = 0,1 ppm (neuro) soit 0,6 mg/m3 MRL oral sub = 0,2 mg/kg/j (rein)  p xylène MRL oral aigue = 1 mg/kg/j	<b>groupe 3</b>	Fiche n° 77  VLE = 150 ppm soit 650 mg/m3  VME = 100 ppm soit 435 mg/m3	<b>Health Canada</b> TDI = 1,5 mg/kg/j (foie) TC = 0,18 mg/m3 (foetus)

## Valeurs limites d'exposition pour les micropolluants organiques présents dans les composts

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
206-44-0	fluoranthène		RfD = 0,04 mg/kg/j pas de RfC	MRL oral 0,4 mg/kg/j foie			
218-01-9	chrysène		pas de RfD RfC				
83-32-9	acénaphthène		RfD = 0,06 mg/kg/j pas de RfC	MRL oral foie			
86-73-7	fluorène		RfD = 0,04 mg/kg/j pas de RfC	0,4 mg/kg/j foie			
85-01-8	phénanthrène		pas de RfD RfC				
120-12-7	anthracène		RfD = 0,3 mg/kg/j pas de RfC	MRL oral 10 mg/kg/j foie			
129-00-0	pyrène		RfD = 0,03 mg/kg/j pas de RfC				
56-55-3	benzo(a)anthracène		pas de RfD RfC				
205-99-2	benzo(b)fluoranthène		pas de RfD RfC				

n° CAS	Composés	WHO	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
207-08-9	benzo(k)fluoranthène		pas de RfD RfC				
50-32-8	benzo(a)pyrène	risque unitaire cancer de 9.E-2 (cancer poumon)	pas de RfD RfC  <b>groupe B2</b> risque unit eau boisson de 2,1.E-4 (µg/l)  Niveau de risque oral E-4 : 0,5 µg/l E-5 : 0,05 µg/l E-6 : 0,005 µg/l dose réponse oral		<b>groupe 2A</b>	Fiche n° 144	<b>Health Canada</b>  TCO5 = 1,6 mg/m3 (nez, larynx, trachée)  <b>Tera</b> RSD = 1,4.E-6 mg/kg/j (estomac)
57-70-3	dibenzo(a,h)anthracène		pas de RfD RfC				
191-24-2	benzo(g,h,i)pérylène		pas de RfD RfC				
193-39-5	indéno(1,2,3,cd)pyrène		pas de RfD RfC				
1136-36-3 25512-42-9	<b>PCBs</b> Trichlorobiphényles Dichlorobiphényles Chlorobiphényles	pas de guidelines car l'inhalation ne représente que 1 à 2 % prise par ingestion		MRL oral 0,03 µg/kg/j effets sur dévelop. pour les PCBs  cas d'intoxication humaine par ingestions	<b>groupe 2A</b> pour les PCBs	Fiche n° 194  VME = 1 mg/m3	

			répétées d'aliments pollués par 800 à 1 000 mg/kg de PCBs			VME = 0,5 mg/m <sup>3</sup> pour mélanges à 54 % de chlore
--	--	--	---	--	--	--

**Valeurs limites d'exposition pour les pesticidesprésents dansles composts**

n° CAS	Composés	EPA	ATSDR	IARC	INRS	Autres
309-00-2	<b>Aldrine</b>	RfD = 3.E-5 mg/kg/j (foie) <b>Groupe B2</b>  <b>RU eau de boisson = 4,9E-4</b> (par µg/l) Niveau de risque E-4 : 0,2 µg/l E-5 : 0,02 µg/l E-6 : 0,002 µg/l Dose réponse 0 mg/kg/j : 3/20 cancer 0,04 mg/kg/j : 16/49 cancer 0,08 mg/kg/j : 25/45 cancer  <b>RU inhalation = 4,9E-3</b> (par µg/m <sup>3</sup> ) Niveau de risque	MRL chronique = 3E-5 mg/kg/j (foie)	<b>groupe 3</b>	pas de fiche <b>Cancérogène C3</b> risque de pénétration percutanée  VME = 0,25 mg/m <sup>3</sup>	RSD = 6E-7 mg/kg/j (foie)  RSC = 2E-6 mg/m <sup>3</sup> (foie)

n° CAS	Composés	ATSDR	IARC	INRS	Autres	
		E-4 : 0,02 µg/m <sup>3</sup> E-5 : 0,002 µg/m <sup>3</sup> E-6 : 0,0002 µg/m <sup>3</sup>				
60-57-1	<b>Dieldrine</b>	RfD = 5.E-5 mg/kg/j (foie) <b>Groupe B2</b>  <b>RU eau de boisson = 4,6E-4</b> (par µg/l) Niveau de risque E-4 : 0,2 µg/l E-5 : 0,02 µg/l E-6 : 0,002 µg/l Dose réponse 0 mg/kg/j : 3/20 cancer 0,04 mg/kg/j : 16/49 cancer 0,08 mg/kg/j : 25/45 cancer  <b>RU inhalation = 4,6E-3</b> (par µg/m <sup>3</sup> ) Niveau de risque E-4 : 0,02 µg/m <sup>3</sup> E-5 : 0,002 µg/m <sup>3</sup> E-6 : 0,0002 µg/m <sup>3</sup>	MRL chronique = 5E-5 mg/kg/j (foie)	<b>groupe 3</b>	Fiche n° 189 <b>Cancérogène C3</b>  VME = 0,25 mg/m <sup>3</sup>	RSD = 6E-7 mg/kg/j (foie)  RSC = 2E-6 mg/m <sup>3</sup> (foie)
63-25-2	<b>Carbaryl</b>	RfD = 0,1 mg/kg/j		<b>groupe 3</b>	pas de fiche  VME = 5 mg/m <sup>3</sup>	
72-55-9	<b>DDE ou chlorodiphényldichloroéthylène</b>	RSD= 2,9E-5 mg/kg/j (foie) <b>Groupe B2</b>		<b>groupe 2B</b>		

n° CAS	Composés	ATSDR	IARC	INRS	Autres	
50-29-3	<b>DDT ou dichlorodiphényltrichloroéthane</b>	RfD = 5E-4 mg/kg/j (foie) <b>groupe B2</b>  RSD = 2,9E-5 mg/kg/j RSC = E-4 mg/m3 (foie)		<b>groupe 2B</b>		
75-54-8	<b>DDD ou dichlorodiphényldichloroéthane</b>	RSD = 4,2E-3 mg/kg/j (foie)  <b>groupe B2</b>		<b>groupe 2B</b>		
72-20-8	<b>Endrine</b>	RfD = 3.E-4 mg/kg/j (foie)  <b>groupe D</b>	MRL chronique = 3E-4 mg/kg/j (syst nerveux central)		Fiche n° 187 risque d pénétration percutanée  VME = 0,1 mg/m3	
12789-03-6	<b>Chlordane</b>	RfD = 5E-4 mg/kg/j (foie) RfC = 7E-4 mg/m3 (foie) <b>Groupe B2</b>  <b>RU eau boisson = E-5 (µg/l)</b> E-4 : 10 µg/l E-5 : 1 µg/l E-6 : 0,1 µg/l Dose réponsen oral <b>RU inhalation = E-4 (µg/m3)</b> E-4 : 1 µg/m3 E-5 : 0,1 µg/m3 E-6 : 0,01 µg/m3		<b>groupe 2B</b>	<b>Cancérogène C3</b> risque de pénétration percutanée  VME = 0,5 mg/m3	RSD = 3E-5 mg/kg/j RSC = E-4 mg/m3 (foie)
76-44-8	<b>Heptachlore</b>	RfD = 5E-4 mg/kg/j (foie)  <b>Groupe B2</b>		<b>groupe 2B</b>	pas de fiche <b>Cancérogène C3</b>	RSD = 2,2E-6 mg/kg/j RSC = 8E-3 mg/m3 (foie)

n° CAS	Composés	EPA ATSDR	IARC	INRS	
		<p><b>RU eau boisson = 1,3E-4 (µg/l)</b>                      E-4 : 0,8 µg/l                      E-5 : 0,08 µg/l                      E-6 : 0,008 µg/l                      Dose réponsen oral  <b>RU inhalation = 1,3E-3 (µg/m3)</b>                      E-4 : 0,08 µg/m3                      E-5 : 0,008 µg/m3                      E-6 : 0,0008 µg/m3</p>			VME = 0,03 ppm soit 0,5 mg/m3
58-89-9	<b>Lindane ou gamma-HCH (g-hexachlorocyclohexane)</b>	RfD = 3E-4 mg/kg/j (foie et rein)		<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 81
87-86-5	<b>Pentachlor-phénol ou pentachlorophénol</b>	RfD = 3E-2 mg/kg/j (foie, rein)  <b>Groupe B2</b>  RSD = 8,3E-5 mg/kg/j (foies, glande adrénales, circul)	MRL chroniq = E-3 mg/kg/j (thyroïde)	<b>groupe 2B</b>	Fiche n° 11  <b>Cancérogène C3</b>  VME = 0,5 mg/m3
	<b>Diazinon</b>				pas de fiche risque de pénétration percutanée  VME = 0,1 mg/m3

## BIBLIOGRAPHIE

ADEME (2000) La gestion biologique des déchets municipaux – 100 Question/Réponses à l'usage des collectivités locales. ADEME Angers, 40 p.

ADEME (2001) La collecte sélective et le traitement biologique des biodéchets des ménages. In : *Collection Connaître pour Agir*, ADEME, p.14.

BADOUX A. (2000) Facteurs de stress et maladies chroniques. *Cahiers Santé*, 10, 345-351.

BECK-FRIIS B., PELL M., SONESSON U., JÖNSSON H., KIRCHMANN H. (2000) Formation and emission of N<sub>2</sub>O and CH<sub>4</sub> from compost heaps of organic household waste. *Environmental Monitoring and Assessment*, 62, 317-331.

CANARUTTO S., PETRUZZELLI G., LUBRANO L., GUIDI G. (1991) How composting affects heavy metal content. *Biocycle*, 32, 6, 48-50.

CARRE J., LE BOZEC A. (1988) Les utilisations du compost urbain, intérêts et limites, aspects agronomiques et sanitaires. ENSP-CEMAGREF, 30 p.

CLARK C.S., RYLANDER R., LARSSON L. (1983) Levels of Gram-negative bacteria, *Aspergillus fumigatus*, dust, and endotoxin at compost plants. *Applied and Environmental Microbiology*, 45, 5, 1501-1505.

COOK J., BEYEA J. (1998) Potential toxic and carcinogenic chemical contaminants in source-separated municipal solid waste composts : review of available data and recommendations. *Toxicological and Environmental Chemistry*, 67, 27-69.

CORNELISSEN A.A.J., OTTE P.F., 1983, Physical investigation of the composition of household waste in the Netherlands, Results 1983, 58 p.

CSHPF (1998) *Risques sanitaires liés aux boues d'épuration des eaux usées urbaines*, Section Eaux du CSHPF, DGS, Editions Lavoisier tec & doc.

DAY M., SHAW K., KRZYMIEN M. (1998) Composting odours : smelly chemicals 101. 8<sup>th</sup> *Annual National Composting Conference of the Composting Council of Canada*.

DEFOER N., VAN LANGENHOVE H. (2001) Odor emission control in yard trimmings composting. *Biocycle*, 42, 2, 82-83.

DEIPSER A., STEGMANN R. (1994) The origin and fate of volatil trace components in municipal solid waste landfills. *Waste Management and Research*, 12, 129-139.



DELAUNAY N. (1997) Une approche du risque microbiologique aéroporté dans une station de compostage industriel d'ordures ménagères. Thèse de doctorat en médecine, Grenoble.

DESSPORTES I., BENOIT-GUYOT J.L., ZMIROU D. (1995) Hazard to man and the environment posed by the use of urban waste compost : a review. *The Science of the Total Environment*, 172, 197-222.

DESSPORTES I. *et al.* (1996) Valorisation des déchets ménagers organiques : compostage et méthanisation sans risque ? In : *Faut-il encore avoir peur de nos déchets ménagers ? Une évaluation sanitaire des techniques de traitement*, Collection Santé et Société, N°5, Colloque du 26 novembre 1996, Rhône Alpes, 73-79.

DUCLOS G. (1997) Les risques sanitaires liés au tri des déchets. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur du Génie Sanitaire, ENSP, 49 p.

EIKMANN T *et al.* (1999) Mikrobiologische Emissionen aus Kompostierungsanlagen und ihre umweltmedizinische Relevanz für die Anwohner. (1999), Band 30 Schiftenreihe, Stand von Wissenschaft, Forschung und Technik zu siedlungshygienischen Aspekten der Abfallentsorgung und -verwertung, Th Eikmann und R Hofmann, 195-209.

EITZER B.D. (1995) Emissions of volatile organic chemicals from municipal solid waste composting facilities. *Environmental Science and Technology*, 29, 4, 896-902.

FISCHER G. *et al.* (1999) MVOC von Schimmelpilzen – Verwendung als Indikator für eine Expositionsbelastung. Band 30 Schiftenreihe, Stand von Wissenschaft, Forschung und Technik zu siedlungshygienischen Aspekten der Abfallentsorgung und -verwertung, Th Eikmann und R Hofmann, 183-191.

GARCIA C., HERNANDEZ T., COSTA F. (1990) The influence of composting and maturation processes on the heavy metal extractibility from some organic wastes. *Biological Wastes*, 31, 291-301.

GINGRAS B. (1997) Les odeurs reliées aux activités agricoles. *Bulletin d'Information en Santé Environnementale*, 7, 5, 19 p.

GIUSQUIANI P.L., PAGLIAI M., GIGLIOTTI G., BUSINELLI D., BENETTI A. (1995) Urba waste compost : effects on physical, chemical, and biochemical soil properties. *Journal of Environmental Quality*, 24, 175-182.

GLORENNEC P. (1998) Ammoniac atmosphérique en zone rurale et santé publique : éléments bibliographiques. DRASS Bretagne, CIRE Ouest, 6 p.

GOURONNEC A.M. (2000) Mesure des odeurs par analyse sensorielle ou « olfactométrie ». *Pollution Atmosphérique*, 168, 583-597.

GRIMES S.M., TAYLOR G.H., COOPER J. (1999) The availability and binding of heavy metals in compost derived from household waste. *Journal of Chemical Technology and Biotechnology*, 74, 1125-1130.

HE Y., INAMORI Y., MIZUOCHI M., KONG H., IWAMI N., SUN T. (2000) Measurements of N<sub>2</sub>O and CH<sub>4</sub> from the aerated composting of food waste. *Science of the Total Environment*, 254, 65-74.

HE X.T., TRAINA S.J., LOGAN T.J. (1992) Chemical properties of municipal solid waste composts. *Journal of Environmental Quality*, 21, 318-329.

HEGBERG B.A., HALLENBERCK W.H., BRENNIMAN G.R., WADDEN R.A. (1991) Setting standards for yard waste compost. *Biocycle*, 2, 58-61.

HEIDA H., BARTMAN F., VAN DER SEE S.C. (1995) Occupational exposure and indoor air quality monitoring in a composting facility. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 56, 1, 39-43.

HURET, F. (1985) Valorisation agricole des composts d'origine urbaine. *Revue horticole*, 262, 25-32.

INERIS (2000) Chrome - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques, version n° 1, Décembre 2000, 47 p.

INRS (1999) Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. *Cahiers de notes documentaires – Hygiène et sécurité du travail*, ND 2028-174-99, 59-77.

KISSEL J.C., HENRY C.L., HARRISON R.B. (1992) Potential emissions of volatile and odorous compounds from municipal solid waste composting facilities. *Biomass and bioenergy*, 3, 3-4, 181-194.

KOIVULA N., HÄNNINEN K., TOLVANEN O. (2000) Windrow composting of source separated kitchen biowastes in Finland. *Waste Management and Research*, 18, 160-173.

KÖSTER E.P. (1991) Tonalité affective et maîtrise de la pollution odorante. In : *Odeurs et désodorisation dans l'environnement*. Martin G. et Laffort P. (Coord.), 452 p.

KRAUSS P., BLESSING R., KORHERR U. (1987) Heavy metals in compost from municipal refuse : strategies to reduce their concentration to acceptable levels. In De Bertoldi *et al.* (Eds), *Compost : Production, quality and use*. Elsevier Applied Science Publisher, London, 254-265.

KROGMAN U., WOYCZECHOWSKI H. (2000) Selected characteristics of leachate, condensate and runoff released during composting of biogenic waste. *Waste Management and Research*, 18, 235-248.

LAVOIE J., MARCHAND G. (1997) Détermination des caractéristiques à considérer d'un point de vue de santé et de sécurité des travailleurs dans les centres de compostage des déchets domestiques. In : *Etudes et Recherches*, Rapport IRSST R-159, 37 p.

LAZZARI L., SPERNI L., BERTIN P., PAVONI B. (2000) Correlation between inorganic (heavy metals) and organic (PCBs and PAHs) micropolluant concentrations during sewage sludge composting processes. *Chemosphere*, 41, 427-435.

LE BRIZAUT H. (1990) Traitement des ordures ménagères : approche comparative des transferts de matières et de pollution. Mémoire de fin d'études Ingénieur du Génie Sanitaire, ENSP, 68 p + annexes.

LEITA L., DE NOBILI M. (1991) Water-soluble fractions of heavy metals during composting of municipal solid waste. *Journal of Environmental Quality*, 20, 73-78.

MALMROS P. (1990) Problem with the working environment in solid waste treatment, *The National Labour Inspection of Denmark*, n° 10, 27 p.

MARIET C. (1996) L'élimination des déchets de la communauté urbaine du Creusot-Montceau ou l'art du tri. *Techniques Sciences Méthodes*, 12, 24-28.

MARTEL J.L. (2000) L'expérience de Castelnaudary : mise en œuvre du procédé de compostage ABS sur différents déchets fermentescibles. *Techniques Sciences Méthodes*, 10, 59-63.

MAYS P. (2000) Émissions de COV par les unités de compostage de déchets ménagers. *Environnement et Technique*, 196, 30-33.

Ministère de l'Emploi et de la Solidarité. *Les effets du bruit sur la Santé*, Edition 1998, 111 p.

MORVAN B. et CARRE J. (1995), Compost et ordures ménagères, Actes Coll. Inter. « Valorisation des déchets et agriculture durable », Nancy 7 décembre 1995, 72-78.

NAKASAKI K., KURATOMI H., WAKIZAKA H., HIYAMA R., AKAKURA N. (1998) Quantitative analysis of ammonia and odorous sulfur compounds evolved during thermophilic composting. *Waste Management and Research*, 16, 6, 514-524.

NEDEY F. (2000) Le compostage menacé par la « psychose boues ». *Décision Environnement*, 89, 20-21.

PANAY C., GOURTOBE C. (2000) Recyclage et multicompostage des déchets ménagers : le choix de la communauté urbaine de Creusot-Montceau. *Techniques Sciences Méthodes*, 10, 29-33.

PETRUZZELLI G. (1989) Recycling wastes in agriculture : heavy metals bioavailability. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 27, 493-503.

PETRUZZELLI G., SZYMURA I., LUBRANO L., PEZZAROSSA B. (1989) Chemical speciation of heavy metals in different size fractions of compost from solid urban wastes. *Environ. Technol. Letters*, 10, 521-526.

PINEAU D. (1999) Recherche des résidus phytosanitaires dans les déchets verts et le compost. *Rapport de stage IUT Génie Biologique de la Roche-sur-Yon – Chambre d'Agriculture de la Vendée*, 40 p.

POULSEN O.M., BREUM N.O., EBBEHOJ N., HANSEN A.M., IVENS U.I., LELIEVELD D., MALMROS P., MATTHIASSEN L., NIELSEN B.H., NIELSEN E.M., SCHIBYE B., SKOV T., STENBAEK E.I., WILKINS K.C. (1995) Sorting and recycling of domestic waste. Review of occupational health problems and their possible causes. *The Science of the Total Environment*, 168, 33-56.

ROMMENS C. (1999) Etudes d'impact radiologique autour des sites nucléaires : une revue des données de mode de vie ; les budgets temps et autres paramètres (hors alimentaires). *Radioprotection*, 34, 2, 177-193.

SMITH C.J., SCOTT S.M., RYAN B.A. (1999) Cardiovascular effects of odors. *Toxicology and Industrial Health*, 15, 7, 595-601.

TAMMADON F., HOGGLAND W. (1993), Review of cadmium in plastic waste in Sweden, *Waste management and research*, 11, 287-295.

TILKES F. et al, (1999) Mikrobielle Luftverunreinigungen – Verfahren zur Erfassung und Diagnose von Endotoxinen, Mikotoxinen und MVOC, Band 30 Schifftenreihe, Stand von Wissenschaft, Forschung und Technik zu siedlungshygienischen Aspekten der der Abfallentsorgung und –verwertung, Th Eikmann und R Hofmann, 211-243.

TISDELL S.E., BRESLIN V.T. (1995) Characterisation and leaching of elements from municipalsolid waste compost. *Journal of Environmental Quality*, 24, 827-833.

TOLVANEN O.K., HÄNNINEN K.I., VEIJANEN A., VILLBERG K. (1998) Occupational hygiene in biowaste composting. *Waste Management and Research*, 16, 6, 525-540.

VANDERVOORT C. et al. (1997) Fate of selected pesticides applied to turfgrass : effect of composting on residues. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 58, 38-45.

VAN TONGEREN M., VAN AMLSVOORT L., HEEDERIK D. (1997) Exposure to organic dusts, endotoxins and microorganisms in the municipal waste industry. *International Journal of Occupational Environment and Health*, 3, 1, 30-36.

VERGE C., STERCKEMAN T., OPSOMER S., HOUOT S. (2000) Les micropolluants organiques dans les composts : origine et teneurs. *Techniques Sciences Méthodes*, 10, 50-58.

VOGTMANN H., FRICKE K. (1992) Organic chemicals in compost : how relevant are they for the use of it ?. *Composting and Compost Quality Assurance Criteria*. Commission of the European Communities Publisher, EUR 14254 EN, 429 pp., 227-236.

WHO (2000) Air Quality Guidelines for Europe, WHO Regional Publications, European Series, N° 91, second edition, 273 p.

WIART J. (1997) Qualité, maturité t efficacité agronomique des composts de déchets verts : synthèse de références. *Document ADEME*, avril 1997, 24 p.

## SITES INTERNET CONSULTES

*Site de l'INRS :*

<http://www.inrs.fr>

*Sites de l'INERIS :*

<http://www.ineris.fr>

<http://aida.ineris.fr/>

*Site de l'ADEME :*

<http://www.ademe.fr>

*Site de l'IRSST :*

<http://www.irsst.qc.ca>

*Site de l'ATSDR, données substances toxiques :*

<http://www.atsdr.cdc.gov>

*Site de l'EPA, base de données IRIS :*

<http://www.epa.gov/iris>

*Base de données Chemfinder, noms et n° CAS des substances :*

<http://chemfinder.camsoft.com>

*Site de l'IARC :*

<http://www.iarc.fr>

*Base de données ITER (International Toxicity Estimates for Risks) :*

<http://www.tera.org/iter>

*Site de l'OMS :*

<http://www.who.dk>

*Site de l'ACGIH (exposition professionnelle) :*

<http://www.acgih.org/home.htm>

*Site de l'HSDB (base de données toxicologiques Toxnet) :*

<http://toxnet.nlm.nih.gov>

*Site de l'INIST, base de données bibliographique et CD ROM PASCAL :*

<http://www.inist.fr>

*Base de données bibliographique MEDLINE :*

<http://www.chu-rouen.fr>

*Base de données bibliographique ENSP :*

<http://www.ensp.fr>

Site de la DRIRE Languedoc-Roussillon (PRQA) :

<http://www.drire-lr.org/prqa/pages/difpol.html>