

Evaluation du risque sanitaire lié à la pollution atmosphérique intérieure en rapport avec certains composés organiques volatils et le benzo(a)pyrène: comparaison air intérieur-air extérieur

Martine Courdier

▶ **To cite this version:**

Martine Courdier. Evaluation du risque sanitaire lié à la pollution atmosphérique intérieure en rapport avec certains composés organiques volatils et le benzo(a)pyrène: comparaison air intérieur-air extérieur. Sciences du Vivant [q-bio]. 2002. hal-01738997

HAL Id: hal-01738997
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01738997

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1 FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
2002 N°

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Martine COURDIER

Le 25 juin 2002

EVALUATION DU RISQUE SANITAIRE LIE A LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE INTERIEURE EN RAPPORT AVEC CERTAINS COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS ET LE BENZO(a)PYRENE : COMPARAISON AIR INTERIEUR / AIR EXTERIEUR.

Examinateurs de la thèse :

M. P. HARTEMANN	Professeur	Président
M. J.-F. CHABOT	Professeur	}
M. D. ZMIROU	Professeur	} Juges
M. M. JOYEUX	Docteur en Médecine	}

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Henry COUDANE**
de la Vie Facultaire :	**Mr le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON – Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Pierre ARNOULD – Roger BENICHOUX – Marcel RIBON
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY – François STREIFF – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Georges GRIGNON – Pierre TRIDON - Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Pierre BERNADAC – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN
2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***
Professeur Bernard FOLIGUET
3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***
Professeur Adrien DUPREZ – Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Professeur Alain BERTRAND – Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE
2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***
Professeur Jean-Claude HOEFFEL – Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON – Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM
Professeur Jacques FELBLINGER

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : *(Biologie cellulaire)*

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Philippe CANTON – Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur Bernard LEGRAS – Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS

Professeur Hervé BOUAZIZ

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER – Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Henri HEPNER – Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel SCHMITT – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET
Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Pierre MATHIEU – Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie)***

Professeur Marc-André BIGARD
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Francis PENIN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL
Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI – Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Paul VERT – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Michel VIDAILHET
Professeur Pierre MONIN – Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Pierre DROUIN – Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER – Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Michel STRICKER – Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Épidémiologie, économie de la santé et prévention

Professeur Tan XIAODONG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Jean-Pascal FYAD

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT – Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Yves GRIGNON – Docteur Béatrice MARIE
Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteur Xavier HERBEUVAL – Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT – Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteur Francine MORY – Docteur Michèle WEBER – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI – Docteur Véronique VENARD
2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***
Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Docteur Jean-Claude HUMBERT – Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***
Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN – Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY – Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON – Professeur Michel PIERSON
Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER
Professeur Pierre GAUCHER – Professeur Claude CHARDOT

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. HARTEMANN
Professeur d'épidémiologie, économie de la santé et prévention

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.
Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'intérêt que vous avez porté à notre travail, pour l'accueil et les conseils que vous nous avez donnés.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur J.-F. CHABOT
Professeur en pneumologie

Vous nous faites l'honneur de vous intéresser à notre travail en acceptant de faire partie de notre jury. Soyez assuré de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur D. ZMIROU
Professeur d'épidémiologie, économie de la santé et prévention, type biologique

Vous avez accepté de siéger dans notre jury. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

Monsieur le Docteur M. JOYEUX
Docteur en médecine
Maître de conférences en toxicologie, santé, environnement de l'Ecole Pratique des Hautes Etudes

Nous vous remercions du temps que vous avez accordé à ce travail, de votre aide et de vos judicieux conseils. Soyez assuré de nos sentiments les plus respectueux et de notre reconnaissance.

A mes parents :

Merci pour votre amour, votre disponibilité, vos encouragements constants. Je vous suis profondément reconnaissante de tous les sacrifices que je vous ai amenés à faire.

A Sandrine :

Comment te remercier de ta précieuse aide « bureautique », de ton travail « technique » et surtout de ta patience. Je te suis profondément reconnaissante pour tout ça et pour toute l'affection que tu me portes.

A Mme D. PEIFFERT :

Je vous dois d'avoir aimé l'école et de m'avoir donné, en partie, les moyens de réussir. Veuillez en être ici remerciée.

Aux médecins que j'ai remplacés :

Merci à vous qui m'avez accordé votre confiance et qui avez apprécié mon travail.

A toutes celles et tous ceux qui ont « subi » mes moments de découragements et qui m'ont, malgré tout, soutenue jusqu'au bout. Merci.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION : ..... p 20

IDENTIFICATION DES DANGERS :
LES COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS ..... p 23

1. Généralités ..... p 24
2. Sources de COV ..... p 24
2.1. A l'extérieur ..... p 24
2.1.1. Quelques données ..... p 25
2.2. A l'intérieur ..... p 26
2.2.1. COV libérés par les activités ou la présence d'êtres humains ..... p 26
2.2.2. COV libérés par des processus de combustion ..... p 27
2.2.3. COV libérés par les matériaux de construction, de revêtement de sol et par l'ameublement. ..... p 27
2.2.4. Quelques données ..... p 28
3. Choix des polluants étudiés ..... p 30

CARACTERISATION DES DANGERS : ..... p 31

1. Le benzène : ..... p 32
1.1. Généralités : ..... p 32
1.1.1. Propriétés physiques : ..... p 32
1.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 33
1.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 33
1.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 33
1.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 34
1.2. Effets sur la santé : ..... p 34
1.2.1. Métabolisme : ..... p 34
1.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 34
1.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 34
1.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 35
1.2.2.3. Autres effets : ..... p 35
1.2.3. Mutagenèse : ..... p 35
1.2.4. Cancérogenèse : ..... p 35
1.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 36
1.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 37
1.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 37
2. Le toluène : ..... p 37
2.1. Généralités : ..... p 37
2.1.1. Propriétés physiques : ..... p 38
2.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 38
2.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 39
2.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 39
2.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 39
2.2. Effets sur la santé : ..... p 39
2.2.1. Métabolisme : ..... p 39
2.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 40
2.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 40
2.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 40
2.2.2.3. Autres effets : ..... p 41

2.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse : ..... p 41
2.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 41
2.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 41
2.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 42
3. Le(s) xylène(s) : ..... p 42
3.1. Généralités : ..... p 42
3.1.1. Propriétés physiques : ..... p 42
3.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 43
3.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 43
3.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 43
3.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 44
3.2. Effets sur la santé : ..... p 44
3.2.1. Métabolisme : ..... p 44
3.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 44
3.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 44
3.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 45
3.2.2.3. Autres effets : ..... p 45
3.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse : ..... p 45
3.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 45
3.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 45
3.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 46
4. Le styrène : ..... p 46
4.1. Généralités : ..... p 46
4.1.1. Propriétés physiques : ..... p 46
4.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 47
4.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 47
4.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 47
4.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 48
4.2. Effets sur la santé : ..... p 48
4.2.1. Métabolisme : ..... p 48
4.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 48
4.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 48
4.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 49
4.2.2.3. Autres effets : ..... p 49
4.2.3. Mutagenèse : ..... p 49
4.2.4. Cancérogenèse : ..... p 50
4.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 50
4.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 50
4.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 51
5. Le trichloroéthylène : ..... p 51
5.1. Généralités : ..... p 51
5.1.1. Propriétés physiques : ..... p 51
5.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 52
5.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 52
5.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 52
5.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 53
5.2. Effets sur la santé : ..... p 53
5.2.1. Métabolisme : ..... p 53
5.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 53
5.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 53

5.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 54
5.2.2.3. Autres effets : ..... p 54
5.2.3. Mutagenèse : ..... p 55
5.2.4. Cancérogenèse : ..... p 55
5.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 55
5.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 55
5.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 55
6. Le tétrachloroéthylène : ..... p 55
6.1. Généralités : ..... p 56
6.1.1. Propriétés physiques : ..... p 56
6.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 57
6.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 57
6.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 57
6.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 57
6.2. Effets sur la santé : ..... p 58
6.2.1. Métabolisme : ..... p 58
6.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 58
6.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 58
6.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 58
6.2.2.3. Autres effets : ..... p 59
6.2.3. Mutagenèse : ..... p 59
6.2.4. Cancérogenèse : ..... p 59
6.3. Valeurs toxicologiques de référence : ..... p 60
6.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 60
6.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 60
7. Le chloroforme : ..... p 60
7.1. Généralités : ..... p 61
7.1.1. Propriétés physiques : ..... p 61
7.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 61
7.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 62
7.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 62
7.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 62
7.2. Effets sur la santé : ..... p 62
7.2.1. Métabolisme : ..... p 62
7.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 63
7.2.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 63
7.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 63
7.2.3. Mutagenèse : ..... p 63
7.2.4. Cancérogenèse : ..... p 64
7.3. Valeurs toxicologiques : ..... p 64
7.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 64
7.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 64
8. Le formaldéhyde : ..... p 65
8.1. Généralités : ..... p 65
8.1.1. Propriétés physiques : ..... p 65
8.1.2. Propriétés chimiques : ..... p 66
8.1.3. Principales sources d'exposition : ..... p 66
8.1.3.1. Sources extérieures : ..... p 66
8.1.3.2. Sources intérieures : ..... p 66
8.2. Effets sur la santé : ..... p 67

8.2.1. Métabolisme : ..... p 67
8.2.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 67
8.2.2.1.Toxicité aiguë : ..... p 67
8.2.2.2. Toxicité chronique : ..... p 68
8.2.2.3. Autres effets : ..... p 69
8.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse : ..... p 69
8.3.Valeurs toxicologiques : ..... p 69
8.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 69
8.3.2.Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 69
9. Le benzo(a)pyrène : ..... p 70
9.1. Les HAP ; généralités : ..... p 70
9.2. Le benzo(a)pyrène : généralités : ..... p 70
9.2.1. Propriétés physiques : ..... p 70
9.2.2. Propriétés chimiques : ..... p 71
9.2.3. Principales sources d'exposition : ..... p 71
9.2.3.1. Sources extérieures : ..... p 71
9.2.3.2. Sources intérieures : ..... p 71
9.3. Effets sur la santé : ..... p 72
9.3.1. Métabolisme : ..... p 72
9.3.2. Toxicité sur l'homme : ..... p 72
9.3.2.1. Toxicité aiguë : ..... p 72
9.3.2.2. Toxicité chronique : ..... p 72
9.3.2.3. Autres effets : ..... p 72
9.3.3. Mutagenèse et cancérogenèse : ..... p 72
9.4.Valeurs toxicologiques : ..... p 73
9.4.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes : ..... p 73
9.4.2.Valeurs de référence et effets cancérigènes : ..... p 73
10. Tableau récapitulatif des valeurs toxicologiques de référence. ..... P 73

EVALUATION DES EXPOSITIONS : ..... p 75

1. Concentrations moyennes des polluants : ..... p 76
1.1. Concentrations des COV :
1.1.1. Concentrations intérieures et extérieures : ..... p 76
1.1.2. Concentrations dans les moyens de transport : ..... p 77
1.2. Concentrations moyennes du formaldéhyde et du benzo(a)pyrène : ..... p 77
1.2.1. Concentrations intérieures et extérieures : ..... p 77
1.2.2. Concentrations de formaldéhyde et de benzo(a)pyrène dans les moyens de transport : ..... p 78
2. Budget espace-temps :..... p 78
2.1. L'enfant scolarisé : ..... p 79
2.2. Les salarié(e)s et la femme au foyer : ..... p 81
2.3. Les retraité(e)s : ..... p 83
3. Activité physique et volume respiratoire : ..... p 85
3.1. Détermination de la correspondance entre niveau d'activité et débit respiratoire : ..... p 85
3.2. Détermination de la correspondance entre activité et niveau d'activité : p 85
3.3. Détermination du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport par niveau d'activité : ..... p 86
4. Volume d'air inhalé lors de la journée-type : ..... p 88

5. Calcul de la dose moyenne inhalée journalière intérieure, extérieure et dans les moyens de transport (automobiles) : ..... p 88
6. Calcul de la dose journalière moyenne « vie entière » intérieure, extérieure et dans les moyens de transport en mg/kg/j. ..... p 90

CARACTERISATION DU RISQUE : ..... p 93

1. Les substances non cancérigènes : Calcul du quotient de danger (Qd) : ..... p 94
2. Les substances cancérigènes : Calcul de l'excès de risque individuel (ERI) : ..... p 98

DISCUSSION : ..... p 106

1. Budget espace-temps : ..... p 107
2. Activité et volume respiratoire : ..... p 107
3. Les concentrations : ..... p 108
4. Les résultats : ..... p 108
   4.1. Les substances non cancérigènes : ..... p 108
      4.1.1. Scénario 1 ..... p 109
      4.1.2. Scénario 2 : ..... p 109
      4.1.3. Scénario 3 : ..... p 109
   4.2. Les substances cancérigènes : ..... p 109
      4.2.1. Scénario 1 : ..... p 110
      4.2.2. Scénario 2 : ..... p 110
      4.2.3. Scénario 3 : ..... p 110
5. Conclusion : ..... p 110

CONCLUSION ..... p 111

BIBLIOGRAPHIE ..... p 114

ANNEXE ..... p 126

GLOSSAIRE ..... p 130

INTRODUCTION

SCD-UHP - NANCY 1 BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE

La pollution de l'air n'a suscité un véritable intérêt dans les milieux scientifiques que depuis une cinquantaine d'années. En effet, ce n'est qu'à la suite des épisodes accidentels de grande pollution du 20ème siècle, que de nombreux travaux de recherche à l'échelle nationale et internationale ont été entrepris aboutissant à une meilleure connaissance des polluants atmosphériques, de leurs sources et de leurs effets sur la santé humaine.

Cependant, il s'agit là de l'air extérieur et un constat est fait : l'être humain passe la majorité de son temps à l'intérieur. En effet, selon les auteurs, chacun de nous passerait de 70 à 90 % de son temps à l'intérieur des locaux : logement, locaux professionnels, jardins d'enfants, écoles, bureaux, moyens de transports, espaces de loisirs... d'où l'intérêt certain de se pencher sur la pollution de l'air intérieur.

La notion d'air intérieur implique la notion de confinement et, donc, le fait que les concentrations en polluants pourraient être plus importantes à l'intérieur qu'à l'extérieur. En effet, il paraît aujourd'hui vraisemblable que la nécessité de maîtriser l'énergie a pu amplifier ce phénomène de confinement. Elle a conduit à améliorer de manière significative l'isolation des constructions provoquant une diminution sensible des renouvellements d'air dans les lieux de vie. En outre, les comportements des occupants et leurs activités dégradent un peu plus la qualité de l'air ambiant « emprisonné ».

De plus, reconnue comme un enjeu de santé publique au niveau international, la pollution intérieure est suspectée de jouer un rôle significatif dans la croissance de pathologies chroniques (cancers, affections respiratoires, troubles de la reproduction, du système immunitaire et du système nerveux, trouble de la croissance de l'enfant).
Bien sûr, si les risques individuels sont faibles, l'impact sanitaire est fort, compte tenu du nombre de personnes exposées. L'ensemble de la population est concernée et plus particulièrement les personnes sensibles et fragiles (enfants, personnes âgées).

Au vu de ces constats, la qualité de l'air intérieur est encore trop peu étudiée, elle reste beaucoup moins bien documentée que la pollution atmosphérique extérieure. L'évaluation des risques sur les environnements intérieurs reste encore insuffisante en France en ce qui concerne la nature des dangers. Les facteurs de risque sont loin d'être totalement explorés et de nombreuses substances ne sont pas évaluées. La connaissance des expositions est quasi-inexistante dans les bâtiments. De même, il n'existe pas à l'heure actuelle de valeurs limites dans ces environnements, excepté pour l'amiante et le formaldéhyde.

Cependant quelques efforts sont effectués. En effet, depuis le 10 juillet 2001, il existe en France un Observatoire de la qualité de l'air intérieur dont la mise en œuvre est confiée au Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (CSTB[1]). Il s'agit du seul organisme en France spécifiquement chargé d'étudier la qualité de l'air intérieur.

Ainsi, nous avons choisi de nous intéresser à la pollution intérieure en essayant d'estimer pour quelques polluants son impact sur la santé humaine. En effet, le travail qui suit se propose d'essayer d'évaluer les risques sanitaires chez l'homme en rapport avec l'inhalation chronique de certains composés organiques volatils (COV) et du benzo(a)pyrène retrouvés dans l'air intérieur et de comparer les résultats au risque obtenu pour l'air extérieur et l'air inhalé dans les moyens de transport. Le choix des COV repose sur le fait qu'il s'agit d'une famille commune de polluants intérieurs. La pollution microbiologique, particulaire et liée aux fibres n'est pas étudiée dans ce document et seule la voie inhalée est prise en compte.

Notre travail s'appuie sur la démarche en quatre temps utilisée classiquement dans toute évaluation de risque pour la santé humaine [1], [2] :

- l'identification des dangers : dans cette première partie, nous nous attacherons à présenter la famille des composés organiques volatils, à décrire leurs sources à la fois intérieure et extérieure. Dans le même temps, il sera donné la liste des neuf polluants choisis pour notre étude.

- la caractérisation des dangers : pour chacun des neuf polluants retenus, après une présentation chimique et physique du composé, nous reprendrons l'ensemble des effets sur la santé décrits dans la littérature en fonction des doses inhalées et nous prendrons note des valeurs toxicologiques de référence proposées par les différents organismes d'évaluation des risques chimiques.

- l'évaluation de l'exposition : cette étape du travail consistera à calculer une dose inhalée quotidiennement par un individu-type (choisi selon un scénario précis) pour chacun des polluants sélectionnés.

- la caractérisation des risques sanitaires : il s'agira là de donner qualitativement ou quantitativement une estimation du risque « vie entière » pour l'individu en question en fonction des calculs de dose trouvée.

Enfin, suivra une discussion critique des résultats.

IDENTIFICATION DES DANGERS : LES COMPOSES ORGANIQUES VOLATILS

1. Généralités :

Les COV regroupent une multitude de substances très variées. Ils participent au processus de production d'ozone dans la basse atmosphère et se caractérisent par leur volatilité à température ambiante [3]. Même si l'Organisation Mondiale de la Santé les a classés en 1989 en 4 catégories selon leur point d'ébullition [4], ils ne correspondent pas à une définition très rigoureuse :

- composé organique très volatil ou gazeux : point d'ébullition entre 50 °C et 100 °C ;
- composé organique volatil : point d'ébullition entre 50 °C et 260 °C ;
- composé organique semi volatil : point d'ébullition entre 240 °C et 400 °C ;
- composé organique associé aux particules : point d'ébullition au-dessus de 400 °C.

En effet, il n'existe pas de limites bien nettes entre les 4 catégories car les méthodes de détermination du type de COV dépendent de la technique d'absorption utilisée qui varie d'une substance à l'autre [4].

De plus, selon la définition de l'OMS[2], le formaldéhyde et l'acétaldéhyde ne font pas partie de cette famille de substances (point d'ébullition inférieur à 50 °C). Cependant, en raison de leur importance, ils sont rattachés aux COV.

Plus généralement, on distingue les hydrocarbures non substitués (pentane, cyclohexane, pinène, benzène, toluène, xylène, styrène...), les hydrocarbures halogénés (chloroforme, trichloroéthylène, perchloréthylène...) et les hydrocarbures oxygénés (acétates, alcools, aldéhydes, phénols, éthers de glycol...).

2. Sources de COV :

2.1. A l'extérieur :

Elles peuvent être en relation avec une production extérieure naturelle, comme la photooxydation du méthane et le métabolisme des plantes [5].

Le méthane (CH_4) est un COV particulier, naturellement présent dans l'air, que l'on différencie des autres COV appelés COVNM[3] pour Composés Organiques Volatils Non Méthaniques.

En effet, le méthane occupe une place à part parmi les COV. Il participe directement au phénomène d'accroissement de l'effet de serre (sa contribution est estimée à 18 % environ) et sa concentration dans l'air ambiant augmente encore plus vite que celle du CO_2. Les principales sources émettrices sont : l'exploitation des mines de charbon, les décharges d'ordures ménagères, l'élevage, la décomposition de la matière organique dans les zones marécageuses ou les rizières, la distribution du gaz... . Une forte corrélation semble exister à l'échelle de la planète entre les émissions de méthane et la population ; cette dernière ne cessant de croître (CITEPA[4]).

Quant aux COVNM[3] libérés dans l'atmosphère, ils ont essentiellement deux origines : les transports (en particulier automobile) et les rejets industriels. En effet, une part importante des COVNM[3] provient du phénomène d'évaporation au cours de la fabrication et de la mise en œuvre de produits contenant des solvants (chimie de base et chimie fine, parachimie, dégraissage des métaux, application de peinture, imprimerie, colles et adhésifs, caoutchouc...). D'autres procédés industriels n'impliquant pas l'utilisation de solvant sont aussi responsables d'émissions atmosphériques de COVNM[3] (raffinage du pétrole, utilisation de chlorofluorocarbures, production de boissons alcoolisées, de pain...).

Les sources biogènes participent également de manière notable aux émissions. En revanche, les COVNM[3] sont émis en relativement faible quantité lors de la combustion d'énergie fossile. L'émission spécifique est généralement plus grande avec l'utilisation de la biomasse.

2.1.1. Quelques données :

En France, les rejets de composés organiques volatils non méthaniques (COVNM[3]) sont en 1999 de l'ordre de 2,2 Mt alors que le maximum observé depuis 1988 était de 3,08 Mt en 1989, ainsi on note une amélioration de 28 % (CITEPA[4]).

Le transport routier et l'industrie manufacturière demeurent donc encore les principaux responsables des émissions de COVNM[3] dans l'atmosphère, ils représentent 26 % chacun du total des rejets. Cependant les baisses les plus sensibles concernent les secteurs « transformation d'énergie » et « transport routier » qui traduisent les progrès obtenus dans le stockage et la distribution des hydrocarbures ainsi que l'équipement des véhicules routiers en pots catalytiques depuis 1993. Il est probable que, très prochainement, le transport routier ne soit plus le premier secteur émetteur. 22 % des émissions proviennent de l'agriculture et de la sylviculture et 17 % du secteur résidentiel ou tertiaire (CITEPA[4] : tableau n° 1).

Année	Trans-for-mation énergie	Industrie manu-facturière	Résidentiel/ tertiaire	Agricul-ture/syl-viculture	Trans-port Routier	Autres trans-ports	Autres	Total
1988	226	699	384	454	1 229	58,2	35,4	3 085
1989	208	698	385	487	1 207	58,0	44,2	3 086
1990	174	643	398	494	1 082	45,1	43,6	2 880
1991	161	617	442	498	1 060	42,8	35,2	2 855
1992	147	607	420	484	1 061	42,8	35,3	2 797
1993	138	562	415	442	1 004	48,0	33,1	2 643
1994	125	570	377	486	914	48,5	36,7	2 558
1995	118	572	382	481	830	50,6	36,3	2 469
1996	117	568	397	447	752	50,8	32,3	2 365
1997	117	573	375	505	688	52,4	37,7	2 347
1998	111	584	378	469	631	54,5	35,0	2 263
1999	99	571	379	493	577	56,9	35,5	2 211

Tableau n° 1 : Emissions de COVNM dans l'air en France métropolitaine (unité Gg = kt) depuis 1988.
Source CITEPA / CORALIE / format SECTEN

2.2. A l'intérieur :

A l'intérieur, se retrouvent les COV émis dans les locaux et ceux ayant pénétré secondairement depuis l'extérieur.

Les sources d'émissions intérieures de COV sont très variées et ont 3 origines :

- COV liés aux activités et aux comportements ou à la présence d'êtres humains ;
- COV formés par des processus de combustion (chauffage et cuisson des aliments) ;
- COV émanant de matériaux de construction, des revêtements et de l'ameublement.

2.2.1. COV libérés par les activités ou la présence d'êtres humains :

Les activités de bricolage, encouragées par l'extension du marché des produits et matériels mis à la disposition du public, sont parfois responsables de la présence à domicile de certaines substances habituellement rencontrées dans des locaux professionnels et qui sont susceptibles de libérer des COV. Les nuisances occasionnées sont en relation avec les produits utilisés, leur stockage et les techniques de mise en œuvre. Peuvent être cités à titre d'exemple les décapants à peinture contenant du chlorure de méthylène, les solvants de nettoyage contenant un mélange d'hydrocarbures aliphatiques et certaines colles libérant du toluène. Ainsi, on peut être exposé à des toxiques lors d'opérations de soudage, de brasage et de décapage [6], [7].

Un grand nombre de produits utilisés quotidiennement agissent comme des sources potentielles de COV [8]. Tels sont les produits destinés aux soins corporels (déodorants, laques pour les cheveux, vernis à ongles...), ceux utilisés pour le nettoyage et l'entretien des sols (tableaux n° 2 et 3), des bois (cires, traitement du bois par le pentachlorophénol), des vitres, des fours et l'ensemble des produits utilisés comme déodorants d'atmosphère, assainisseurs d'air, de même certaines peintures, des insecticides, des pesticides ou des protecteurs de tissus.

COV contenus dans des produits d'entretien pour les sols	Acétate d'éthyle, limonène, méthylpropanol, hexanol, éthylhexanol, formaldéhyde, hexanal, nonanal

Tableau n° 2 : Produits de nettoyage pour sols, Revue Pollution Atmosphérique n° 130 - 1991

COV contenus dans les vernis à bois	Nonane, décane, undécane, méthyloctane, diméthylnonane, triméthylbenzène, toluène, benzène, propylbenzène
COV contenus dans la peinture au latex	2-propanol, butanone, 1-oxybistutane, butylproponiate

Tableau n° 3 : Composition des vernis à bois et des peintures courantes, Revue Air Pur n° 43 - 1992

N'oublions pas la fumée de tabac qui est un polluant majeur de l'habitat et des locaux en général. Elle contiendrait plus de 3 000 substances polluantes différentes et notamment des COV dont le benzène, des aldéhydes, des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP^5).

2.2.2. COV libérés par des processus de combustion :

Les appareils brûlant du gaz sont l'une des principales sources possibles de sous-produits de combustion dans l'habitat. En général, les émissions des fours et des veilleuses ne sont pas évacuées à l'air libre et elles peuvent contribuer de façon notable aux teneurs de certains polluants et en particulier en formaldéhyde de l'air des résidences [3], [9].

La combustion s'effectuant dans les cheminées ou foyers ouverts à bois semble participer pour une part non négligeable à la libération d'aldéhydes, de phénols et d'HAP[5] dans l'air intérieur. De même, les foyers ouverts à charbon produisent à l'état de gaz et de particules, des composés toxiques et/ou irritants tels que les aldéhydes, le benzène, les hydrocarbures aromatiques polycycliques [8]. Une mauvaise conception de l'installation conduit à un tirage thermique insuffisant et à un refoulement dans la pièce responsable d'émissions importantes dans l'atmosphère intérieure des locaux.

S'agissant de l'électricité, le nettoyage pyrolitique d'un four électrique s'accompagne d'une pollution notable en COV [8], [9].

A noter que le dégagement accidentel de chloroforme provenant du chauffage d'une eau chlorée est possible.

La fumée de tabac entre également dans ce chapitre.

2.2.3. COV libérés par les matériaux de construction, de revêtement de sol et par l'ameublement [10] :

Les matériaux de construction et de revêtement de sol regroupent, à eux seuls, de nombreuses sources d'émission de COV (tableau n° 4). C'est essentiellement au moment de la mise en œuvre du matériau que la libération de COV dans l'atmosphère se produit (par évaporation des solvants lors de la pose et du séchage ou par décomposition, dépolymérisation ou encore par sublimation des différents composants du matériau).

Parties d'ouvrages	Produits de construction	Contaminants potentiels
Fondations, enveloppes, couvertures	Sol, ciment, agrégats, tuiles, plaques, pierres et produits d'isolation	COV et formaldéhyde
Cloisonnement, distribution, revêtements intérieurs	Panneaux de cloisonnement, particules, bois, revêtements textiles, peintures, vernis, colles	Formaldéhyde, COV des solvants, des pesticides et fongicides

Tableau n° 4 : Composition des matériaux.

Du formaldéhyde est libéré par des contreplaqués et des panneaux de particules comportant des résines à base de formaldéhyde. La mousse isolante d'urée-formaldéhyde est dans l'habitat une importante source de formaldéhyde [3, 11] et peut-être d'autres produits gazeux (tableau n° 5).

COV contenus dans des panneaux de particules	Formaldéhyde, benzaldéhyde, acétone, butanone, hexanal, propanol, benzène

Tableau n° 5 : Composition des matériaux composites, Revue Air Pur n° 43 - 1992

Les polymères synthétiques utilisés pour l'ameublement et comme matériaux décoratifs peuvent se dégrader lentement en libérant des petites quantités de constituants originaux ou de sous-produits de réaction dont des COV. Les tentures et rideaux, les tapis, les moquettes (tableau n° 6) [12] et les tissus, dont la plupart sont en fibres synthétiques artificielles, sont des sources de divers polluants organiques.

COV entrant dans la composition des moquettes	Toluène, 1,2,3,-triméthylbenzène, méthyléthylbenzène, décane, tétrachloroéthylène, 4-phénylcyclohexène, 2-éthylhexanol, méthylpropylbenzène

Tableau n° 6 : Molécules entrant dans la composition des moquettes, Revue Air Pur n° 43 - 1992.

Le tableau n° 7 ci-dessous résume quelques sources de COV et de formaldéhyde.

Combustion	Gaz, bois, kérosène, charbon
Produits de construction et de décoration	Revêtement de sol et de mur, moquette, faux plafonds, contre-plaqués, bois aggloméré, mousses urée-formol
Activités d'entretien et de bricolage	Utilisation de solvants, de cires, de vernis, de produits de nettoyage, de désinfection, d'insecticides, de fongicides, de boules de naphtaline, de désodorisants. Utilisation de peinture, de colles, de gel de décapage.
Divers	Fumée de tabac, photocopieuses, liquides de correction typographiques, parfums, ballons d'eau chaude, humidificateurs d'air, textiles, cosmétiques, revêtements nettoyés à sec.

Tableau n° 7 : Quelques sources de COV et de formaldéhyde.

2.2.4. Quelques données :

Ainsi 50 à 300 composés organiques volatils (COV) ont déjà été découverts dans l'atmosphère intérieure des locaux [13]. Les composés organiques volatils, les plus fréquemment retrouvés à l'intérieur, appartiennent à 9 groupes de composés chimiques [4]: alcanes, cycloalcanes et alkènes, hydrocarbures aromatiques ou benzéniques, hydrocarbures halogénés, terpènes, aldéhydes, cétones, alcool et esters. Une cinquantaine est retrouvée, de façon très commune, dans l'atmosphère des locaux.

Plusieurs études s'intéressant aux concentrations intérieures de certains COV ont été menées depuis un peu moins de 20 ans et surtout dans les années 90. Holcomb et Seabrook [14] en 1995 ont fait une analyse de ces études dans leur article Indoor Concentrations of Volatile Organic Compounds : Implications for Comfort, Health and Regulation. Ils ont établi une liste des COV qui avaient été identifiés à l'intérieur des locaux et pour chacun, il a été notifié le nombre d'études où le composé en question avait pu être retrouvé sur l'ensemble des 30 études retenues (tableau n° 8).

Nom du composé organique volatil	Nombre d'études ayant retrouvé le polluant sur 30	Nom du composé organique volatil	Nombre d'études ayant retrouvé le polluant sur 30
o-Xylène	21	Diméthylphtalate	2
Benzène	20	1,1-Dichloroéthane	2
Tétrachloroéthylène	20	1,1,2,2-Tétrachloroéthane	2
m- et *p*-Xylène	19	1,1,2,2-Tétrachloroéthylène	2
Ethylbenzène	18	Dibutyl phtalate	1
Trichloroéthylène	18	TXIB	1
Toluène	18	Alkyl benzènes	1
1,1,1-Trichloroéthane	16	β-pinène	1
Dichlorobenzènes	16	*o*-Ethyltoluène	1
Styrène	14	Butyl acétate	1
Undécane	13	2-Ethoxyéthylacétate	1
Dodécane	11	Méthylcyclopentane	1
Octane	10	1,4-Diméthylethylbenzène	1
Decane	10	2-propanol	1
Chlorobenzène	10	2-Méthylbutane	1
α-pinène	9	Cyclohexane	1
Tetrachlorométhane	9	2-Méthylhexane	1
Chloroforme	8	Méthylcyclohexane	1
1,2-Dichloroéthane	8	2,2,4-Triméthylpentane	1
Dichlorométhane	6	1,4-Diméthylcyclohexane	1
Limonène	6	2,2,5-Tri méthylhexane	1
Nonane	5	Pyridine	1
Hexane	5	3,4-Diméthylheptane	1
1,2,4-Triméthylbenzène	5	Propane	1
Tridénane	4	2-Vinylpyridine	1
2-Butanone	4	Diethylphtalate	1
1,1-Dichloroéthylène	4	Pentadécane	1
Naphtalène	3	Hexadécane	1
1,3-Dichloropropane	3	Ethylène dichloride	1
1,3,5-Triméthylbenzène	3	Ethylène dibromide	1
Hexanol	2	1,2,4-Trichlorobenzène	1
Tetradécane	2	Dichloroéthylène	1
Heptadécane	2	Bromodichlorométhane	1
Ethylacétate	2	Nonanal	1
Isopropylbenzène	2	Camphène	1
n-Propylbenzène	2	Chloroéthyl vinyl éther	1
m-Ethyltoluène	2	Méthyl butyl éther	1
1,2,3-Triméthylbenzène	2	Isopropyl éther	1
2-Propenone	2	4-Méthyl-2-pentanone	1
n-Heptane	2	Trichlorofluorométhane	1
n-Butanol	2	Carbone disulfide	1
1,1,2-Trichoroéthane	2	Chlorométhane	1
Benzylchloride	2		

Tableau n° 8 : Nombre d'études où le composé a été retrouvé sur 30.

3. Choix des polluants étudiés :

L'exposé qui va suivre s'intéressera à 8 composés organiques volatils et 1 hydrocarbure aromatique polycyclique.

Le choix des polluants sélectionnés pour l'étude qui va suivre repose pour la plupart sur leur forte fréquence à l'intérieur des locaux. Il s'agit surtout du benzène, des xylènes, du toluène, du styrène et de 3 organochlorés que sont le trichloroéthylène, le tétrachloroéthylène et le chloroforme. Le benzène, polluant très connu et très toxique, a un intérêt supplémentaire ; il semble, en effet, que les dernières études en date aient mises en évidence des concentrations intérieures très supérieures au taux extérieur.

Nous avons ajouté à notre étude le benzo(a)pyrène, chef de file des hydrocarbures aromatiques polycycliques, retenu du fait de sa toxicité importante.

Le dernier composé, le formaldéhyde, rattaché par habitude aux COV, est un des polluants les plus communs de l'habitat (il est notamment un polluant majeur des mobile-homes).
L'intérêt qu'on peut lui porter réside dans le fait qu'il donne un reflet de l'importance parfois sous-estimée ou ignorée de certaines sources de pollution.

Après quelques généralités sur chaque composé cité, il sera décrit les principaux effets pathologiques causés par l'inhalation de chacun d'entre eux. Enfin, les valeurs toxicologiques de référence des substances en question seront données.

CARACTERISATION DES DANGERS

1. *Le Benzène* :

(1 ppm = 3,24 mg/m^3)

1.1. Généralités :

Il appartient à la famille des hydrocarbures aromatiques monocycliques. Sa formule chimique est C_6H_6.

Il est produit principalement par l'industrie pétrochimique et obtenu soit par reformage catalytique soit à partir de l'essence de pyrolyse ou encore par hydrodésalkylation du toluène [15].

La vente et l'emploi du benzène sont sévèrement réglementés. En effet, les substances et les préparations contenant 0,1 % ou plus en masse de benzène sont interdites de mise sur le marché à l'exception des carburants qui peuvent en contenir jusqu'à 5 % en volume et des produits industriels destinés à être mis en œuvre dans des procédés limitant l'exposition au benzène [16].
De plus, il n'est pas autorisé d'employer des dissolvants ou diluants renfermant plus de 0,1 % en masse de benzène sauf lorsqu'ils sont utilisés en vase clos [16].

En fait, le benzène est principalement utilisé comme intermédiaire de synthèse organique. En effet, il permet de produire de l'éthylbenzène servant à la synthèse du styrène destiné à la fabrication de matières plastiques et d'élastomères. Il est à la base de formation de nombreuses substances telles que le cumène (production de nylon), de l'acétone (solvant), du cyclohexane (fabrication de résines), du nitrobenzène (fabrication d'aniline), de l'anhydride maléique, des chlorobenzènes... [15].

N'oublions pas son rôle dans la composition des carburants et en particulier dans l'essence sans plomb où sa propriété antidétonante est mise à profit [15].

Il est également employé comme solvant d'extraction dans l'industrie des parfums et dans les laboratoires de recherche et d'analyse [16].

1.1.1. Propriétés physiques [16] :

Il s'agit d'un liquide incolore, mobile, d'odeur aromatique agréable, perceptible à l'odorat à des concentrations de l'ordre de 12 ppm (soit 39 mg/m^3 environ).

Il est peu soluble dans l'eau mais miscible à la plupart des solvants organiques et aux huiles minérales, végétales ou animales. En outre, c'est un excellent solvant des graisses, cires, résines... .

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n° 9 :

Masse molaire	78,11
Point de fusion	5,5 °C
Point d'ébullition	80,1 °C sous pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	0,8787
Densité de vapeur (air = 1)	2,7
Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1)	3
Tensions de vapeur	13,33 kPa à 26,1 °C 26,66 kPa à 42,2 °C 53,32 kPa à 60,6 °C
Point d'éclair	- 11,1 °C en coupelle fermée
Limites d'explosivité en volume % dans l'air	Limite inférieure : 1,2 Limite supérieure : 8,0
Température d'auto-inflammation	538 °C

Tableau n° 9 : caractéristiques physiques du benzène.

1.1.2. Propriétés chimiques [16] :

A température ordinaire, le benzène est un produit stable.

Il réagit avec de nombreux composés et constitue une matière première importante en synthèse organique. L'acide nitrique concentré et les mélanges sulfonitriques conduisent à la formation de nitrobenzènes, produits explosifs. L'acide sulfurique concentré donne de l'acide benzosulfonique. Ces réactions sont très exothermiques.

Les produits oxydants réagissent assez facilement avec le benzène, d'ailleurs il s'agit de réactions parfois dangereuses.

Les métaux usuels ne réagissent pas avec le benzène. En revanche, les caoutchoucs et les matières plastiques se dégradent au contact du benzène.

1.1.3. Principales sources d'exposition :

1.1.3.1. Sources extérieures :

Le benzène est émis de façon naturelle lors des feux de forêt, d'éruptions volcaniques [15].

Il est émis aussi dans l'atmosphère à partir d'activités anthropiques : lors du raffinage du pétrole, de sa fabrication et de son utilisation, mais aussi et principalement (pour 80 % du benzène atmosphérique) par la circulation automobile (gaz d'échappement, émanations lors du remplissage des réservoirs). Ainsi, une voiture sans catalyseur rejette 10 mg/minute de benzène dans l'air. Au cours d'un plein d'essence renfermant 5 % de benzène, 700 mg de benzène sont rejetés dans l'atmosphère.

1.1.3.2. Sources intérieures :

Les sources intérieures sont multiples provenant principalement du relargage du benzène absorbé par des fournitures décoratives, des matériaux de construction et de revêtement (lattes de sapin, moquette, linoléum).

N'oublions pas que le tabagisme est aussi une source d'exposition au benzène.

1.2. Effets sur la santé :

1.2.1. Métabolisme :

La voie principale d'exposition au benzène chez l'homme est l'inhalation. Du fait de sa très faible solubilité dans l'eau et de son caractère lipophile, le benzène est distribué principalement dans les tissus riches en graisses, tissu adipeux et moelle osseuse. En cas d'intoxication aiguë, la distribution est prépondérante dans le système nerveux central alors que l'organe cible en cas d'intoxication chronique est le foie [17].

Le métabolisme du benzène met en jeu des espèces radiculaires de l'oxygène et joue un rôle capital dans sa toxicité. Il est métabolisé essentiellement au niveau du foie, mais aussi dans les autres tissus où il s'est fixé notamment dans la moelle osseuse. La première réaction conduit à la formation d'époxybenzène, soupçonné de myélotoxicité. Ce dernier composé se lie alors à des macromolécules (protéines, ADN...) ou est transformé soit en phénol soit en acide phénylmercapturique, tous deux excrétés dans les urines [16].

Lors d'une exposition chronique au benzène, l'élimination pulmonaire varie entre 10 et 50 % de la quantité absorbée. La quantité urinaire de benzène non métabolisé représente moins de 1 % du benzène absorbé. En revanche, les phénols urinaires correspondent au métabolisme de 30 à 40 % du benzène. 90 % des phénols urinaires se trouvent sous forme sulfoconjuguée [16].

Une petite quantité du benzène inhalé reste fixée dans les tissus et y subit une lente dégradation [16].

1.2.2. Toxicité sur l'homme :

1.2.2.1. Toxicité aiguë [18] :

Lors d'intoxications aiguës par voie inhalée, des troubles neurologiques apparaissent (troubles de la conscience, ivresse puis somnolence, narcose pouvant aller jusqu'au coma, convulsions à très hautes doses) pour des concentrations variables selon les individus. A titre indicatif, on n'observe pas d'effet à 25 ppm, pour des concentrations allant de 50 à 100 ppm apparaissent des céphalées et une asthénie. Les symptômes neurologiques s'accentuent à 500 ppm, à 3 000 ppm la tolérance n'est possible que pendant 30 à 60 minutes, à 20 000 ppm la mort survient en 5 à 15 minutes après un état de mal convulsif. La concentration mortelle est de 60 g/m^3 (20 000 ppm en 5 minutes).

1.2.2.2. Toxicité chronique :

Les conséquences de l'inhalation chronique peuvent être graves. On les décrit sous le nom de benzolisme. La toxicité chronique est essentiellement hématologique.

Le premier stade est celui du benzolisme latent caractérisé par des malaises avec signes digestifs (nausées, vomissements voire épigastralgies) et asthénie. Des troubles neuropsychiques peuvent apparaître (irritabilité, diminution des capacités d'attention et de mémorisation, syndrome dépressif, troubles du sommeil...). On constate, par ailleurs, une anémie modérée avec baisse modérée des globules blancs et surtout des plaquettes, ce qui est un signe fréquent et précoce de l'intoxication.

Le benzolisme confirmé se caractérise par une atteinte des trois lignées de la moelle osseuse. Il existe alors une anémie grave avec troubles digestifs importants et une tendance aux hémorragies. On constate une leucopénie (inférieure à 3500 GB^6) avec neutropénie et une thrombopénie marquée. L'évolution peut être mortelle en quelques mois. Cependant l'aplasie médullaire benzénique est devenue exceptionnelle en France.
Cet état est susceptible d'entraîner ultérieurement la survenue de leucémie. A noter que des cas de polyglobulie et d'hyperleucocytose auraient été également mis en évidence.

Par ailleurs, des atteintes du système immunitaire (à la fois immunité humorale et cellulaire) ont été décrites [19].

Des effets cardio-vasculaires à type de fibrillation ventriculaire ont été notés lors d'exposition aux vapeurs de benzène [20], [21].

1.2.2.3. Autres effets :

Les effets sur la reproduction chez l'homme n'ont pas été étudiés. Chez la femme sont décrits des troubles menstruels, surtout hémorragiques, mais il est possible qu'il faille rattacher ces troubles au benzolisme lui-même [25]. Plusieurs études sur les effets du benzène inhalé sur la reproduction n'apporte pas d'éléments de conclusion possible.

Le benzène passe la barrière placentaire et est retrouvé dans la moelle osseuse du fœtus [22] mais aucune donnée n'est actuellement disponible pour conclure à une tératogénicité ou à une foetotoxicité du produit.

1.2.3. Mutagenèse [23], [24], [25] :

Aucune relation ne peut être actuellement clairement établie entre les types de lésions chromosomiques observées in vitro (aberrations chromosomiques structurales, échanges de chromatides-sœurs) et une exposition chronique au benzène.

1.2.4. Cancérogenèse :

La toxicité du benzène est liée à son effet dépresseur sur la moelle osseuse et à l'induction de leucémies par les dommages causés aux différents types de cellules hématopoïétiques et aux altérations fonctionnelles qui en résultent [17].

Les effets leucémogènes du benzène ont été établis par des études épidémiologiques en milieu professionnel et ont été la base de l'évaluation réalisée par le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC[7]) en 1987 [17]. Toutefois, les données épidémiologiques récentes en milieu professionnel confirment que seules les expositions à des concentrations très élevées [26], [27], [28], [29] ont un effet leucémogène.

Dans deux études, un excès de leucémies et de myélomes n'est observé que pour des expositions anciennes survenant 20 ans après la première exposition [30] ou n'est significatif que chez les travailleurs ayant 15 ans d'ancienneté ou plus dans l'entreprise ainsi que chez ceux ayant 30 ans de vie professionnelle [31].

A l'inverse, une méta-analyse des études de cohortes portant sur 208 000 travailleurs de l'industrie pétrolière des Etats-Unis et du Royaume-Uni [32] ainsi qu'une étude rétrospective conjointe [33] portant sur 22 cohortes regroupant plus de 250 000 travailleurs de l'industrie pétrolière des Etats-Unis, du Royaume-Uni, du Canada et d'Australie, n'ont pas montré d'augmentation du taux de leucémie quel qu'en soit le type.

De plus, plusieurs études cas-témoins récentes chez les employés de la distribution d'essence [34], [35], [36] n'ont pas mis en évidence de relation entre la survenue de leucémies et une exposition chronique à de faibles concentrations de benzène.

Une étude récente [37] a mis en évidence un foyer de leucémies dans la région de Warrawong, en Australie, en relation avec une exposition environnementale à des taux très faibles de benzène. Cependant, les expositions au benzène, de l'ordre de 9 mg/m^3 (3 ppb) en moyenne, sont inférieures d'un facteur 1 000 environ aux niveaux ayant montré un risque de leucémie dans les enquêtes épidémiologiques professionnelles et ne permettent pas d'expliquer l'excès de leucémie observé.

A signaler, de plus, que des hémopathies malignes (lymphomes, maladies de Hodgkin, myélome) et des cancers bronchiques ont été attribués au benzène [38]. Il y aurait aussi une association possible entre l'exposition au benzène et risque accru de cancer du sein pré-ménopausique [39].

Le benzène est classé cancérigène par l'Union Européenne (Catégorie 1), par le CIRC[7]-IARC[8] (Groupe 1) et par l'US-EPA[9] (United States – Environmental Protection Agency) (Catégorie A).

Aux Etats-Unis, l'EPA[9] estime que 70 décès par cancer et par an sont imputables au benzène dans l'environnement. L'OMS[2] (WHO, 1987) évalue le risque attribuable au benzène à 6 cas de leucémies par million de personnes exposées pendant leur vie entière à une concentration de 1 mg/m^3 (0,31 ppm).

1.3. Valeurs toxicologiques :

Les valeurs de référence toxicologiques définies par les organismes d'évaluation peuvent se rapporter à différents types d'exposition : aiguës, subchroniques ou chroniques. Seules les valeurs en rapport avec une exposition chronique (exposition allant de quelques années à la vie entière) nous intéressent pour la suite de notre travail, ce sont les valeurs retenues ici.

A noter que selon les organismes d'évaluation, la définition d'exposition chronique peut varier un peu. Ainsi l'US-EPA[9] considère que les valeurs toxicologiques de type chronique qu'elle définit (RfC[10] et RfD[11]) peuvent s'appliquer à partir de 7 années d'exposition tandis que l'ATSDR[12] considère que les siennes (MRL[13]) peuvent s'appliquer à partir d'une année d'exposition.

1.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

Aucune valeur n'est actuellement proposée concernant une inhalation chronique au benzène.

1.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

L'US-EPA[9] a établi en 1998 un excès de risque unitaire par voie inhalée (ERUi) entre 2,2 et $7{,}8.10^{-3}$ (pour 1 mg/m^3). Cette valeur est issue d'études épidémiologiques portant sur la survenue de leucémies lors d'expositions professionnelles par inhalation à des vapeurs de benzène [40], [41], [42], [43]. L'ERUi équivalent pour 1 mg/kg/j est de $2{,}90.10^{-2}$.

L'OMS[2] propose la valeur d'ERUi de 6.10^{-3} $(mg/m^3)^{-1}$. Plusieurs études s'intéressant à la survenue de leucémies après exposition chronique au benzène sont à l'origine de cette valeur [41], [44], [45], [46a], [46b], [47].

2. *Le Toluène :*

(Synonymes : méthylbenzène, phénylméthane, toluol)

(1 ppm = 3,77 mg/m^3)

2.1. Généralités :

Le toluène est un homologue supérieur du benzène. Il s'agit aussi d'un hydrocarbure aromatique monocyclique de formule chimique $C_6H_5\text{-}CH_3$.

Il est présent dans les huiles lourdes et dans les condensats recueillis lors de la production de gaz naturel.
Il est synthétisé, par ailleurs, par l'industrie pétrochimique avec d'autres substances par reformage catalytique, vapocraquage et désalkylation. Il peut être obtenu également au cours de la fabrication de produits chimiques dérivés du charbon [48].

Le toluène est utilisé en mélange avec le benzène et le xylène pour améliorer l'indice d'octane de l'essence automobile. Il fait partie de la composition de certains solvants pétroliers (notamment des white-spirits et des essences spéciales E et F) [49].

Il est utilisé isolément comme intermédiaire de synthèse, pour la fabrication du benzène, de l'acide benzoïque, du chlorure de benzyle, comme solvant dans les peintures, les adhésifs, les colles, les vernis, les encres, les produits pharmaceutiques et comme additifs dans les produits cosmétiques [49].

Il s'agit aussi de l'éclaircissant le plus utilisé par les laboratoires d'anatomie pathologique.

2.1.1. Propriétés physiques [49] :

Il se présente sous la forme d'un liquide incolore, mobile, d'odeur douce facilement décelable même à faible concentration (environ 2,9 ppm). Il est très inflammable, insoluble dans l'eau, et est un bon solvant des huiles minérale, végétale et animale, des graisses, des résines et cires (paraffine).

Le toluène technique contient des traces de benzène (quantité inférieure à 0,01 %).

Les principales caractéristiques physiques du polluant sont résumées dans le tableau n° 10.

Masse molaire	92,14
Point de fusion	- 9,5 °C
Point d'ébullition	110,6 °C sous pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	0,867
Densité de vapeur (air = 1)	3,14
Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1)	6,1
Tensions de vapeur	0,91 kPa à 0 °C 26,66 kPa à 100 °C 1053 kPa à 200 °C 3273 kPa à 300 °C
Point d'éclair	4,4 °C en coupelle fermée
Limites d'explosivité en volume % dans l'air	Limite inférieure : 1,2 Limite supérieure : 7,1
Température d'auto-inflammation	552 °C

Tableau n° 10 : caractéristiques physiques du toluène.

2.1.2. Propriétés chimiques [49] :

Le toluène est un produit stable dans les conditions habituelles d'emploi.

Il réagit avec de nombreux composés et est utilisé pour cette propriété comme matière première en synthèse organique.

La nitration du toluène en présence d'acide sulfurique peut être très violente du fait de la décomposition brutale au cours de la réaction de nitrocrésols.

Il peut réagir vivement avec les substances fortement oxydantes. En revanche, les métaux usuels restent insensibles au toluène ce qui n'est pas le cas de certains caoutchoucs et matières plastiques.

2.1.3. Principales sources d'exposition :

2.1.3.1. Sources extérieures [48] :

Il provient en grande partie de l'automobile par évaporation et échappement. L'essence automobile qui contient de 5 à 7 % de toluène représente environ 65 % du toluène atmosphérique d'origine anthropique. Le reste provient essentiellement de procédés industriels utilisant le toluène, seulement 2 % résulte de la production.

Presque tout le toluène rejeté dans l'environnement se retrouve dans l'air du fait de sa pression de vapeur.

De même que le benzène, les feux de forêt et les éruptions volcaniques sont susceptibles d'émettre du toluène dans l'air. Par ailleurs, il est émis naturellement à proximité des gisements de gaz naturel et des puits de pétrole.

2.1.3.2. Sources intérieures :

C'est dans les milieux professionnels que l'exposition à l'intérieur des locaux est la plus grande. Il s'agit des ouvriers des usines où le toluène est synthétisé, utilisé ou émis. Le NIOSH[14] [50] estime que plus d'1,5 millions de travailleurs y sont exposés aux Etats-Unis lors de leur activité professionnelle (par exemple, il est retrouvé dans l'air des salons de coiffure [51]).

De plus, le toluène fait partie des composés de certains produits de consommation courante à base de matières plastiques, il se retrouve dans la composition de certains solvants utilisés lors d'activité de bricolage domestique et est émis dans la fumée de cigarette (en particulier des cigarettes sans filtre).

2.2. Effets sur la santé :

2.2.1. Métabolisme [49] :

La principale voie d'absorption du toluène est l'inhalation. Par cette voie, l'absorption est rapide : de 10 à 15 minutes après le début de l'exposition, le taux d'absorption est environ de 50 %, il est proportionnel au niveau de ventilation pulmonaire.

Le produit s'accumule dans les tissus adipeux, le cerveau mais également dans le foie, le rein, la moelle osseuse. 99 % du toluène sont métabolisés en acide benzoïque après oxydation par les cytochromes P 450 du foie. Ce métabolite donne naissance par la suite à de l'acide hippurique en réagissant avec la glycine.

Le toluène est éliminé principalement par voie pulmonaire sous forme inchangée (15 %) ou par voie urinaire sous forme métabolisée (80 à 90 %) en particulier sous forme d'acide hippurique.

2.2.2. Toxicité chez l'homme :

2.2.2.1. Toxicité aiguë :

Le toluène est nocif en cas d'ingestion, d'inhalation ou de contact avec la peau (il a une action irritante).

Les symptômes les plus décrits suite à une intoxication par voie inhalée au toluène (qui apparaîtraient pour une concentration de 200 ppm [52] sont d'ordre neurologique : ataxie cérébelleuse, troubles de la vigilance, troubles des fonctions supérieures, convulsions, parésie, amnésie, neuropathie périphérique, incoordination motrice, confusion mentale, mydriase, troubles de l'accommodation, flou visuel, troubles du comportement, de l'humeur, encéphalopathie, céphalées... .

Il a été décrit chez deux enfants ayant sniffé de la colle contenant du toluène l'apparition d'un nystagmus vertical, d'une incoordination motrice, de cauchemars et d'une perte d'appétit. De plus l'un d'entre eux a présenté un état comateux alors qu'il avait sniffé pendant plusieurs heures la colle en question [53]. De plus, l'exposition au toluène par voie inhalée est susceptible de provoquer une acidose métabolique [53].

L'inhalation de vapeurs de toluène provoque une irritation des voies aériennes supérieures. L'irritation de la muqueuse oculaire et des voies respiratoires supérieures apparaissent après 6,5 heures d'exposition à une concentration de 100 ppm (377 mg/m^3) de toluène [54].
Elles sont responsables de dyspnée, de céphalées, de toux. A concentration élevée, il détruit sévèrement les tissus des muqueuses et est responsable d'un œdème pulmonaire, voire d'un arrêt respiratoire [55]. Une exposition à 10 000 ppm provoquerait le décès [52].

Certains auteurs rapportent également la survenue de troubles du rythme cardiaque et de mort subite, de rhabdomyolyse, de douleurs abdominales, de nausées, de vomissements, d'hématémèse, de troubles électrolytiques, une toxicité rénale se manifestant par une hématurie, une protéinurie, une tubulopathie [56].

2.2.2.2. Toxicité chronique :

L'exposition professionnelle de type chronique aux solvants induit un syndrome psycho-organique [57]. Il associe des troubles de la mémoire, de la concentration, de la personnalité, une insomnie, une neurasthénie, une diminution des performances intellectuelles, sans troubles objectifs ni altération de l'électroencéphalogramme. Ce syndrome psycho-organique a été identifié lors de 2 études, l'une lors d'une exposition pendant 12 ans à des concentrations de 190 à 304 mg/m^3 associées à des expositions antérieures pouvant atteindre 3 800 mg/m^3 [58], l'autre lors d'expositions moyennes de 43 et 157 mg/m^3 pendant environ 29 ans [59]. Il semble que l'incidence des troubles décrits augmente avec le niveau d'exposition mais il n'existe pas d'évaluation statistique permettant d'établir une relation dose-réponse.

De plus, il n'existe pas d'étude épidémiologique établissant une neurotoxicité périphérique du toluène employé seul.

L'atteinte hépatique n'est pas clairement établie ; l'inhalation concomitante d'autres solvants ne permet pas de responsabiliser l'inhalation de toluène dans l'augmentation des transaminases, des GGT[15], et dans l'apparition d'hépatomégalie [60], [61].

2.2.2.3. Autres effets :

Certaines études mettent en évidence des anomalies sanguines et des troubles des cycles menstruels chez des femmes exposées professionnellement au toluène [62].

Par ailleurs, l'inhalation de toluène à de fortes concentrations par des femmes enceintes serait responsable d'une incidence plus importante d'avortements spontanés. De la même façon, il a été décrit un risque plus important de malformations fœtales, de petit poids de naissance, de microcéphalie et de retard de développement mental chez les enfants de femmes ayant été exposées au polluant lors de leur grossesse [56]. Ces nouveaux-nés présentent de plus une augmentation du nombre d'acidose tubulaire rénale. De plus, ces enfants rencontrent par la suite des troubles du langage et un retard scolaire [63].

2.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse :

A ce jour, aucun effet mutagène direct n'a été imputé au toluène.

Des études récentes ont montré que la polyexposition à certains solvants, dont le toluène, était susceptible de favoriser chez les personnes exposées l'apparition de cancers (larynx, organes hématopoïétiques).
L'intoxication chronique serait mise en cause dans la survenue de cancers du tractus respiratoire, de l'estomac ou colo-rectaux [64].

Ce polluant n'est donc pas considéré pour le moment comme cancérogène pour l'homme : il est classé dans le Groupe 3 par le CIRC[7]-IARC[8] et dans la Classe D par l'US-EPA[9] ; l'Union Européenne ne s'est pas prononcée pour le moment.

2.3. Valeurs toxicologiques :

2.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

L'US-EPA[9] propose une RfC[10] de 4.10^{-1} mg/m^3 (1992). En effet, à partir de plusieurs études d'exposition chronique et en particulier celle de Foo et al. en 1990 [65], [66], le LOAEL[16] (retenu chez l'homme concernant les effets sur le système nerveux central permettant de déterminer la RfC[10]) est de 332 mg/m^3 soit 88 ppm. La RfD[11] correspondante est de $1,14.10^{-1}$ mg/kg/j.
L'OMS[2] s'est appuyée sur les deux études déjà citées du même auteur pour donner une valeur-guide de 0,26 mg/m^3.

L'ATSDR[12] donne un MRL[13] pour une exposition chronique par inhalation de 0,30 mg/m^3 ou 0,08 ppm (2000), valeur obtenue à partir des résultats d'une étude sur des salariés exposés au toluène et soumis à une batterie de tests neuro-comportementaux en 1989 [58].

Pour le Health Canada, la concentration tolérable (= TC[17]) est de 3,75 mg/m^3 (1991). C'est un NOEL[18] de 150 mg/m^3 observé lors d'une étude chez l'homme [67] s'intéressant aux

effets d'une exposition chronique au toluène sur les fonctions neurologiques qui est à l'origine de la valeur donnée.

Le tableau 11 ci-dessous résume les données.

	US-EPA	ATSDR	OMS	Health Canada
Valeur de référence (mg/m^3)	RfC = 0,4 (RfD = 0,114 mg/kg-jour)	MRL = 0,3	Valeur-guide = 0,26	TC = 3,75

Tableau 11 : valeurs toxicologiques et effets non cancérigènes concernant le toluène.

2.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes.

Il semble que le toluène n'est pas considéré, pour le moment, comme cancérigène par les différents organismes étudiant la toxicité des substances chimiques.

3. Le(s) xylène(s) :

(Synonyme : diméthylbenzène)

(1 ppm = 4,35 mg/m^3)

3.1. Généralités [68] :

C'est un homologue supérieur du benzène. Il s'agit aussi d'un polluant dérivé de produits pétroliers. En fait, le xylène est un mélange de 3 composés isomères : le 1,2-diméthylbenzène (10 à 25 %) ou *o*-xylène, le 1,3-diméthylbenzène (45 à 70 %) ou *m*-xylène, le 1,4 diméthylbenzène (6 à 15 %) ou le *p*-xylène. Sa formule chimique est C_6H_4-$(CH_3)_2$.

Le xylène technique contient des pourcentages variables des isomères déjà cités et d'éthylbenzène. Le *m*-xylène est toujours le constituant principal.

Le xylène technique est un solvant très utilisé dans les industries suivantes :

- fabrication de peintures, vernis, colles et encres d'imprimerie ;
- préparations d'insecticides et de matières colorantes ;
- industrie du caoutchouc ;
- industrie des produits pharmaceutiques ;

Les isomères interviennent en synthèse organique pour la fabrication de l'anhydre phtalique, de l'acide isophtalique, de l'acide téréphtalique. Ils sont des constituants de certains carburants et solvants pétroliers.

3.1.1. Propriétés physiques [68] :

Les xylènes sont des liquides incolores, mobiles, d'odeur caractéristique agréable, perceptible à l'odorat à des concentrations de l'ordre de 1 ppm. Ils sont pratiquement insolubles dans l'eau mais miscibles à la plupart des solvants organiques. De plus, ce sont de bons solvants des graisses, des cires, des résines.

Sont résumées, dans le tableau n° 12, les caractéristiques physiques des trois isomères.

	o-xylène	*m*-xylène	*p*-xylène
Masse molaire	106,16	106,16	106,16
Point de fusion	- 25 °C	- 47,4 °C	13,4
Point d'ébullition	144,4°C	139,1 °C	138,4 °C
Densité (D^{20}_4)	0,880	0,8642	0,8611
Densité de vapeur (air = 1)	3,7	3,7	3,7
Tensions de vapeur	0,133 kPa à - 3,8 °C 1,33 kPa à 32,1 °C 13,33 kPa à 81,3 °C	0,133 kPa à - 6,9 °C 1,33 kPa à 28,3 °C 13,33 kPa à 76,8 °C	0,133 kPa à - 8,1 °C 1,33 kPa à 27,3 °C 13,33 kPa à 75,9 °C
Point d'éclair	27 °C	29 °C	27 °C
Limites d'explosivité en volume % dans l'air	Limite supérieure = 1,0 Limite inférieure = 6,0	Limite supérieure = 1,1 Limite inférieure = 7,0	Limite supérieure = 1,1 Limite inférieure = 7,0
Température d'auto-inflammation	460 °C	530 °C	530 °C
Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1)	13,5	13,5	13,5

Tableau n° 12 : caractéristiques physiques des 3 isomères du xylène mélange.

3.1.2. Propriétés chimiques [68] :

Dans les conditions normales d'emploi, les xylènes sont des produits stables.

Ils réagissent avec de nombreux composés et constituent des matières premières importantes en synthèse organique.

Ils peuvent réagir vivement avec les agents très oxydants.

Les métaux usuels sont insensibles à l'action des xylènes. En revanche, certains caoutchoucs et matières plastiques (caoutchoucs naturels, butyle, nitrile, polychloroprène, polyéthylène...) ne sont pas appropriés au contact des xylènes.

3.1.3. Principales sources d'exposition :

3.1.3.1. Sources extérieures :

Quelques sources naturelles de xylène existent : les feux de forêt, émissions à partir du pétrole naturel brut.

En revanche, la majorité de sa concentration dans l'air provient de son utilisation et de sa production à partir des produits pétroliers, ce qui englobe le trafic automobile. Ainsi, de

nombreuses industries utilisant le xylène dans leur processus de fabrication sont responsables de rejets atmosphériques.

3.1.3.2. Sources intérieures :

Le xylène est utilisé comme solvant chimique et comme réactif organique de synthèse et, à ce titre, il entre dans la composition de produits divers et variés : peintures, cires, laques, vernis, produits de teinture, colorants, colles... . Ce sont, là, des sources intérieures potentielles de pollution au xylène. De même que le chauffage au bois peut dégager du xylène.

3.2. Effets sur la santé :

3.2.1. Métabolisme [68] :

Par voie pulmonaire, 65 % de la quantité inhalée sont absorbés, quel que soit l'isomère considéré.

Le polluant se distribue, ensuite, plus ou moins rapidement dans l'organisme où il pourra s'accumuler en cas d'exposition prolongée ou sur plusieurs jours consécutifs.

95 % des xylènes absorbés sont oxydés au niveau hépatique ; la majeure partie est transformée en acides méthylbenzoïques qui, dans un second temps, donneront naissance, par conjugaison à la glycine, à des acides méthylhippuriques. D'autre part, un très faible pourcentage conduira à la formation de xylénols par oxydation nucléaire.

La voie d'élimination principale est rénale, 90 à 95 % des xylènes absorbés sont éliminés dans les urines sous forme d'acides méthylhippuriques.

3.2.2. Toxicité chez l'homme :

3.2.2.1. Toxicité aiguë [69], [70] :

Les effets essentiels des xylènes s'exercent sur le système nerveux central. L'intoxication aiguë chez l'homme se traduit différemment selon la dose d'exposition :

- de 60 à 350 ppm, on note une asthénie, une anorexie, des nausées et vomissements voire apparition de goût sucré dans la bouche ;

- de 100 à 690 ppm, apparaissent déjà quelques signes neurologiques à type de vertiges, somnolence, troubles de la mémoire, désorientation temporo-spatiale, céphalées, étourdissements, irritabilité ;

- au delà de 200 ppm, le xylène est susceptible de provoquer une irritation des muqueuses oculaire, ORL et respiratoire, des maux de gorge [71]. A plus forte concentration, il aboutit à une dépression respiratoire (œdème pulmonaire toxique) ;

- au delà de 3 000 ppm, peut survenir une dépression du système nerveux central avec confusion et coma pouvant conduire au décès (arrêt respiratoire ou troubles du rythme ventriculaire).

Si, lors d'intoxications aiguës, la responsabilité des xylènes dans la survenue de troubles hépatiques et rénaux [70] a été évoquée, il semble que l'inhalation simultanée d'autres solvants remette en cause cette notion.

3.2.2.2. Toxicité chronique :

La voie respiratoire est la principale voie d'intoxication en milieu professionnel. De façon générale, la toxicité à terme semble modérée. Les quelques manifestations décrites relèvent essentiellement d'observations isolées. Les xylènes ne paraissent pas entraîner d'effet spécifique les distinguant des autres solvants [68].

Une exposition chronique peut être à l'origine d'un syndrome psycho-organique [70] bien souvent réversible associant des troubles psychosomatiques, une dyspnée, des troubles oculaires, des pertes de mémoire, une confusion mentale, une faiblesse généralisée, des troubles anxio-dépressifs, des céphalées chroniques, des tremblements, des vertiges, une anorexie, des insomnies, des acouphènes [69].

Les xylènes ne seraient pas hématotoxiques ; en effet, la contamination du produit par le benzène serait à l'origine des anciennes observations faisant état de cette toxicité [69].

3.2.2.3. Autres effets :

Une étude fait état de troubles menstruels chez des femmes exposées à moins de 100 ppm de xylènes associés à d'autres polluants [72].

Les xylènes passent la barrière placentaire et des pathologies obstétricales (fausses couches, hémorragie de la délivrance) et des stérilités pourraient être liées à une exposition chronique au polluant [73]. 4 études cas-témoins évoquent même la responsabilité des xylènes inhalés lors du premier trimestre de la grossesse dans la survenue de malformations congénitales et notamment neurologiques [70].

3.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse :

Il fait partie, actuellement, des substances inclassables quant à sa cancérogénicité chez l'homme (Classe 3 du CIRC[7]). Une étude canadienne aurait mis en évidence une augmentation de l'incidence de cancer colorectal en relation avec l'exposition au xylène, cependant, ce résultat n'a pu être retrouvé à l'occasion d'autres études. D'autre part, certains auteurs auraient trouvé une relation possible entre tumeurs du système nerveux central, lymphomes hodgkinien et non hodgkinien (voire cancers d'autres organes) et exposition au xylène [69].

De même, cette substance ne semble pas avoir de pouvoir génotoxique ou mutagène selon des résultats expérimentaux in vivo et in vitro [69], [70].

3.3. Valeurs toxicologiques :

Les valeurs retenues concernent le mélange d'isomères.

3.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes.

Seules l'ATSDR[12] et Health Canada proposent des valeurs de référence.

L'ATSDR[12] donne un MRL[13] de 0,6 mg/m^3 soit 0,1 ppm en 1995, tiré des résultats (LOAEL[16] de 14 ppm) de l'étude de Uchida *et al* [74] en 1993 qui ont pris en compte les symptômes subjectifs décrits chez l'homme après une exposition chronique au mélange de xylènes.

Pour Health Canada, la TC s'élève à 0,18 mg/m^3. Il s'agit de la conclusion d'une étude conduite chez le rat [75] donnant un LOEL[19] de 250 mg/m^3 pour des pathologies foetales.

3.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes.

Aucune valeur n'est actuellement disponible.

4. Le styrène :

(Synonymes : phényléthylène, styrolène, vinylbenzène, cinnamène, éthenylbenzène, phénéthylène, phényléthène)

(1 ppm = 4,3 mg/m^3)

4.1. Généralités [75] :

Il s'agit d'un hydrocarbure benzénique appartenant à la famille des hydrocarbures aromatiques monocycliques de formule générale $C_6H_5CH{=}CH_2$ ou C_8H_8.

Il existe principalement deux méthodes pour fabriquer le styrène, toutes deux utilisant l'éthylbenzène (produit lui-même à partir du benzène) :

- par déshydrogénation de l'éthylbenzène (représentant plus de 90 % de la production mondiale de styrène) ;

- par oxydation de l'éthylbenzène en hydroperoxyde d'éthylène réagissant avec le propylène pour obtenir de l'oxyde de propylène et de l'alpha-phényléthanol. Ce dernier est alors déshydraté et permet l'obtention de styrène.

Le styrène est utilisé dans la fabrication de matières plastiques, de caoutchouc synthétique, de polystyrène, de résines polymères (ABS), de résines polyester (pour matériaux de construction et bateaux), de résines échangeuses d'ions. Il sert également à renforcer les fibres de verre et à fabriquer des matériaux isolants et des revêtements de protection.

4.1.1. Propriétés physiques [77] :

Le styrène se présente sous forme d'un liquide incolore visqueux. Son odeur détectable à environ 0,3 ppm, douce et plaisante à très faible concentration devient désagréable lorsque la concentration augmente.

Il est peu soluble dans l'eau mais miscible dans de nombreux solvants organiques.

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n° 13.

Masse molaire	104,14
Point de fusion	- 30,6 °C
Point d'ébullition	145,2 °C sous pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	0,9060
Densité de vapeur (air = 1)	3,6
Tensions de vapeur	312 Pa à 10 °C 600 Pa à 20 °C 1095 Pa à 30 °C 1906 Pa à 40 °C
Indice d'évaporation (acétate de n-butyle = 1)	0,49
Points d'éclair	31 °C en coupelle fermée 37 °C en coupelle ouverte
Limites d'explosivité en volume % dans l'air	Limite inférieure : 1,1 Limite supérieure : 6,1
Température d'auto-inflammation	490 °C

Tableau n° 13 : caractéristiques physiques du styrène.

4.1.2. Propriétés chimiques [77] :

Il s'agit d'un composé à pouvoir réactif élevé qui s'oxyde et se polymérise facilement.

L'oxydation du styrène conduit à la formation d'aldéhydes et de peroxydes qui peuvent agir comme catalyseur de polymérisation. Tous les produits à pouvoir oxydant réagissent de façon brutale, voire explosive, avec le styrène.

La réaction de polymérisation est accélérée par action directe de la lumière, de la chaleur ou d'agents chimiques tels que les peroxydes, les sels métalliques, les acides forts. Elle est très exothermique et est responsable d'une augmentation de pression dans les récipients fermés. Pour éviter cette réaction et stabiliser le styrène, il est ajouté de façon courante un inhibiteur en présence d'oxygène.

Le styrène n'a pas d'action corrosive sur les métaux, cependant il réagit et se colore au contact du cuivre et de ses alliages. Il dissout certains caoutchoucs et certaines matières plastiques.

4.1.3. Principales sources d'exposition :

4.1.3.1. Sources extérieures :

Le styrène peut être formé naturellement en très faible quantité : des traces ont été identifiées dans des exsudats gommeux provenant du tronc endommagé de certains arbres.

Le styrène présent dans l'environnement est essentiellement anthropique car de grandes quantités sont rejetées dans l'environnement au cours de sa production et de son utilisation, en particulier lors de la fabrication de polymères.
En fait, des rejets atmosphériques de styrène sont présents dans l'environnement immédiat de toute industrie utilisant ce composé.

Il est également présent dans les échappements de moteurs thermiques à allumage par bougies (notamment d'échappements d'automobiles), dans les flammes oxyacétyléniques et les gaz émis par la pyrolyse des garnitures de freins. Le raffinage d'huile peut aussi induire la formation de styrène. Lors d'activité d'incinération et notamment de matières plastiques, il existe un rejet atmosphérique de styrène.

4.1.3.2. Sources intérieures :

Les plus fortes concentrations de styrène rencontrées à l'intérieur de locaux se retrouvent dans les bâtiments industriels où l'on manipule quotidiennement ce produit.

Cependant, le styrène fait partie des composés rejetés dans la fumée de tabac et compte tenu de sa présence dans de nombreuses substances contenant des solvants, il peut se retrouver en concentration non négligeable dans des locaux d'habitation lors d'activités de bricolage ou d'entretien de meubles et de revêtement de sols (peinture, résines, cires, vernis, mastic, dissolvant...).

4.2. Effets sur la santé :

4.2.1. Métabolisme [76] :

Absorbé par voie orale, cutanée et respiratoire, le styrène est retenu à environ 85 % dans l'organisme. L'élimination par voie respiratoire sous forme inchangée représente 2 à 5 %. Le reste est transformé essentiellement au niveau hépatique et se retrouve dans les urines sous forme de métabolites : acide mandélique (60 à 80 % de la dose absorbée) et acide phénylglyoxyolique (10 à 30 % de la dose absorbée). Une certaine quantité se fixant sur les tissus graisseux est susceptible d'être mobilisée à partir de ces zones de stockage.

4.2.2. Toxicité chez l'homme :

4.2.2.1. Toxicité aiguë :

Après inhalation, il est constaté une atteinte du système nerveux central se manifestant par des céphalées, vertiges, troubles de la coordination, une asthénie lors d'expositions à 1 000 ppm environ. Un coma peut survenir pour des concentrations plus élevées.

Ainsi Oltramare et al. en 1974 [78] ont exposé 6 volontaires à des concentrations de 50, 100 et 200 ppm pendant 1 à 3 heures. Des signes d'irritation et d'impact sur le système nerveux central sont observés et augmenteraient avec la dose. Les symptômes traduisent une dépression du système nerveux central et un effet prénarcotique du styrène. La recherche, par ailleurs, de troubles vestibulo-oculomoteurs chez 10 sujets exposés pendant une heure à une concentration variant entre 87 et 139 ppm a mis en évidence une diminution de l'acuité visuelle et une accélération de la saccade de réaction de l'œil à la lumière [79].

Il ne faut pas oublier son caractère irritant, particulièrement pour les muqueuses oculaires et respiratoires apparaissant pour des concentrations relativement faibles. En effet, un sujet a rapporté une irritation nasale après une exposition de 20 minutes à 216 ppm. A 375 ppm, 4 sujets ont signalé une irritation oculaire et nasale. L'exposition à 100 ppm pendant 7 heures de 6 volontaires a provoqué une irritation transitoire de l'œil et de la gorge, des nausées et des céphalées. De plus, 2 volontaires exposés à 800 ppm pendant 3 heures ont présenté des signes d'irritation dès le début de l'exposition [80].
Cependant Stewart en 1968 [81] a noté l'absence de signe objectif ou subjectif chez 9 volontaires exposés au styrène pendant 1 heure à moins de 100 ppm.

On responsabilise le styrène dans certaines formes d'asthme professionnel notamment chez les ouvriers travaillant à la fabrication de fibres de verre nécessitant des résines contenant du styrène. En effet un taux de 12 ppm de styrène dans l'atmosphère est suffisant pour entraîner une chute de 20 % du VEMS[20].

4.2.2.2. Toxicité chronique [77] :

Plusieurs organes peuvent être atteints :

- le système nerveux central et périphérique se manifestant par des troubles de l'équilibre, des céphalées, une asthénie, une somnolence, des pertes de mémoire ; ces signes apparaissant à partir de 20 ppm, et par un allongement du temps de réaction chez les individus exposés régulièrement à des concentrations en styrène de l'ordre de 50 ppm ;

- le tube digestif : sont décrites des nausées, pertes d'appétit notamment chez les sujets porteurs de troubles préexistants (hernie hiatale, gastrite...) ;

- les voies respiratoires du fait de l'effet irritatif du produit (bronchites chroniques et atteintes obstructives).

Concernant les paramètres biologiques étudiés, il semble que l'exposition au styrène soit responsable d'une augmentation des GGT[15], du fait du pouvoir d'induction enzymatique du styrène.

4.2.2.3. Autres effets :

Dans une étude finlandaise, deux cas de malformations du système nerveux central ont été observées chez des enfants dont les mères avaient été exposées au styrène lors de leurs grossesses [82]. Une autre étude [83] suggère aussi des troubles malformatifs associés à l'exposition au styrène. Cependant, aucune conclusion ne peut être donnée compte tenu de la faible puissance statistique.

Par ailleurs, une étude américaine [84] a mis en évidence une diminution de 4 % de la moyenne du poids de naissance de nouveau-nés de femmes exposées à 50 ppm de styrène. Mais aucune relation dose-effet n'est observée.

4.2.3. Mutagenèse :

Chez l'animal, le styrène s'est révélé mutagène dans divers essais visant à mettre en évidence des mutations génétiques ponctuelles ou des altérations chromosomiques.

Chez l'homme, l'exposition au styrène aurait provoqué la survenue d'aberrations chromosomiques [85].

4.2.4. Cancérogenèse :

Dans une étude européenne portant sur 40 000 salariés d'industries utilisant le styrène, aucun excès de décès par cancer lymphatique et hématopoïétique n'a été observé par rapport à un groupe témoin. D'autres études américaines ont confirmé ces résultats. En revanche, dans l'industrie du caoutchouc styrène-butadiène où les niveaux d'exposition au styrène sont plus élevés, une étude a montré une augmentation du risque de cancer lymphatique et hématopoïétique.

On sait que le styrène conduit à la formation d'adduits de protéines et d'adduits d'ADN, ce qui a été pris en compte lors de la classification du composé concernant sa cancerogénicité éventuelle par le CIRC[7]-IARC[8]. En effet, il est considéré comme potentiellement cancérigène par l'US-EPA[9] (Groupe C) et par le CIRC[7]-IARC[8] (Groupe 2B). L'Union Européenne n'a pas encore classé ce polluant, il fait actuellement l'objet d'une évaluation.

4.3. Valeurs toxicologiques :

4.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

L'US-EPA[9] a proposé en 1993 une RfC[10] par inhalation de 1 mg/m^3 soit 0,2 ppm, établie à partir de l'étude épidémiologique de Mutti *et al* [86] en 1984 prenant en compte les effets d'une exposition chronique au styrène par inhalation sur le système nerveux humain.

L'ATSDR[12] a établi un MRL[13] de 0,3 mg/m^3 soit 0,06 ppm pour une exposition chronique par inhalation en 1992 ; deux études épidémiologiques chez des travailleurs en sont à l'origine [86], [87]. C'est le LOAEL[16] de 25 ppm concernant des atteintes neurologiques qui a permis d'établir cette valeur.

Quant à l'OMS[2], elle fournit une valeur-guide de 0,26 mg/m^3 (= 0,06 ppm), tirée de la synthèse de plusieurs études dont les deux déjà citées ajoutées à celle de Gobba *et al* [88] en 1991 et Fallas *et al* [89] en 1992. Les troubles retenus, alors, sont des atteintes de la mémoire et de la perception visuelle chez des salariés pour des concentrations variant de 25 à 50 ppm.

Health Canada s'est basée sur une étude chez le rat [90] pour suggérer une concentration tolérable égale à 0,092 mg/m^3. En plus des effets neurologiques, ont été notées les conséquences de l'exposition chronique au polluant sur les variations de poids des rats.

Les valeurs toxicologiques de référence sont résumées dans le tableau n° 14.

	US-EPA	ATSDR	Health Canada	OMS
Valeur de référence (mg/m^3)	RfC = 1 (RfD = 0,286 mg/kg/j)	MRL = 0,3	TC = 0,092	Valeur-guide = 0,260

Tableau n° 14 : valeurs toxicologiques et effets non cancérigènes concernant le styrène.

4.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

A l'heure actuelle, aucune valeur n'est disponible concernant ce polluant dont le caractère cancérogène n'est pas confirmé.

5. Le trichloroéthylène :

(Synonymes : trichloréthylène, trichlorure d'éthylène, trichlorure d'acétylène, trichloroéthène, acétylène trichloride, éthylène trichloride)

(1 ppm = 5,4 mg/m^3)

5.1. Généralités [91] :

Il s'agit d'un hydrocarbure aliphatique halogéné volatil appartenant à la famille des produits organiques persistants (POP) de formule chimique CCl_2=CHCl ou C_2HCl_3.

Il est obtenu par action du chlore sur le dichlorure d'éthylène ou sur d'autres hydrocarbures en C_2 chlorés. Il existe d'autres méthodes moins utilisées pour obtenir le trichloroéthylène.

Sa production a diminué surtout en Europe occidentale depuis 1984 du fait de sa toxicité.

La principale utilisation du trichloroéthylène est représentée par le dégraissage et le nettoyage des pièces métalliques (représentant jusqu'à 95 % de sa production en Europe de l'ouest).

Il est, par ailleurs, un très bon solvant pour l'extraction des graisses, huiles, matières grasses, cires, goudrons... d'où sa présence dans le milieu industriel. Il est également utilisé dans l'industrie textile pour le nettoyage du coton, de la laine, pour le dégraissage des fibres textiles en général et pour le nettoyage à sec des vêtements.
De plus, on le retrouve dans la fabrication des adhésifs, des lubrifiants, des peintures, des vernis, des colles, des décapants, des encres d'imprimerie, des pesticides... .

Le trichloroéthylène se retrouve dans d'autres domaines très variés ; ainsi il entre dans la fabrication de certains produits pharmaceutiques, de retardateurs chimiques d'inflammation, d'insecticides. Il est même utilisé comme réfrigérant.

5.1.1. Propriétés physiques [92] :

Le trichloroéthylène est un liquide incolore, volatil, d'odeur rappelant celle du trichlorométhane et détectable à environ 28 ppm. Il est pratiquement insoluble dans l'eau mais miscible avec la plupart des solvants organiques. Il permet de dissoudre de nombreuses graisses, huiles, résines... .

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n° 15.

Masse molaire	131,39
Point de fusion	- 87,1°C
Point d'ébullition	86,7°C à la pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	1,465
Température d'auto-inflammation	410 °C

Tableau n °15 : caractéristiques physiques du trichloroéthylène.

5.1.2. Propriétés chimiques [92] :

Le trichloroéthylène commercial est stabilisé par de petites quantités d'additifs.

Aux températures supérieures à 120 °C et sous l'action de l'air, de la lumière ou de certains métaux, le trichloroéthylène tend à se décomposer en chlorure d'hydrogène corrosif et de dichlorure de carbonyle très toxique.

Lors de sa décomposition thermique en présence d'oxygène, on a pu caractériser le chlorure d'hydrogène, le chlore, le dichlorure de carbonyle, le monoxyde et le dioxyde de carbone, le tétrachlorométhane.
L'oxydation des vapeurs du trichloroéthylène sous l'action de radiations ultraviolettes produit aussi du chlorure de dichloroacétyle.
Ce solvant n'a pas d'effet direct sur les métaux mais une corrosion des surfaces métalliques peut apparaître sous l'action de ses produits de dégradation acides.

En présence de copeaux ou de poussières de métaux légers (aluminium, magnésium et leurs alliages), l'acidification du trichloroéthylène entraîne la formation de chlorures qui vont avoir un rôle catalytique sur la dégradation du solvant. Il existe sur le marché des trichloroéthylènes spécialement stabilisés pour le dégraissage des pièces en alliages légers.

Le trichloroéthylène peut réagir violemment avec les métaux alcalins ou alcalino-terreux et avec les produits fortement alcalins comme la soude et la potasse.

5.1.3. Principales sources d'exposition :

Ce polluant dans l'environnement est uniquement d'origine anthropique [91].

5.1.3.1. Sources extérieures :

La majeure partie de la production annuelle mondiale (60 à 90 %) est rejetée principalement dans l'atmosphère (relargage de vapeurs utilisées dans les opérations de dégraissage, dégazage de décharges) [91].

Il faut savoir que de nombreuses activités industrielles utilisent ce composé : l'industrie automobile et des transports en général (rejet notamment par les moteurs Diesel), des matières plastiques, du textile, du papier, de l'équipement électronique et électrique, du verre, du café, de l'imprimerie... . Mais les deux principales activités émettant du trichloroéthylène sont le

dégraissage des métaux (industrie liées aux biens d'équipement) et l'application de peinture (CITEPA[4]).

L'épandage de certains pesticides émet également du trichloroéthylène dans l'atmosphère.

De plus, les rejets de trichloroéthylène sur les sols ou sur les surfaces aquatiques se volatilisent en grande partie dans l'atmosphère [91].

A noter que les eaux souterraines véhiculent fréquemment du trichloroéthylène [91].

En France, on observe une baisse des émissions (dont 99 % proviennent de l'industrie manufacturière) au fil des années qui devrait se poursuivre avec un niveau inférieur de 40 % en 2002 comparé à celui de 1997 où l'émission annuelle était de 21 kt ; l'émission annuelle maximale pour ces dernières années étant de 29,2 kt en 1990 (CITEPA[4]).

5.1.3.2. Sources intérieures :

Les concentrations intérieures les plus importantes en trichloroéthylène se rencontrent dans les locaux industriels.

A l'intérieur des locaux d'habitation, les sources en trichloroéthylène proviennent des matériaux de construction, des revêtements (linoléum...), des produits de nettoyage, d'entretien, de bricolage (lubrifiants, huiles...) et parfois du mode de cuisson utilisé.

5.2. Effets sur la santé :

5.2.1. Métabolisme :

L'absorption digestive après ingestion est partielle, une fraction est rejetée dans les selles. La voie de pénétration est essentiellement pulmonaire en milieu professionnel. Il existe une possibilité de pénétration du polluant par voie cutanée [92].

Seulement 37 à 64 % du trichloroéthylène inhalé est absorbé et parvient dans le sang, il sera ensuite distribué à tous les organes et stocké de façon préférentielle dans le tissu adipeux d'où il sera relargué. Une faible partie va être éliminée par voie pulmonaire alors que la majeure partie va subir une transformation au niveau du foie conduisant à la formation de métabolites (acide trichloroacétique et trichloroéthanol) retrouvés dans les urines [91].

5.2.2. Toxicité sur l'homme :

5.2.2.1. Toxicité aiguë :

L'intoxication aiguë par voie inhalée est responsable de troubles de la conscience commençant par une phase d'excitation (euphorie, ébriété) suivie d'une dépression traduite par une hypotonie musculaire, une perte de réflexes et de coordination motrice qui peut conduire à un coma. Des cas de mortalités ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de trichloroéthylène, fibrillation ventriculaire et dépression du système nerveux central sont mises en cause [93].
Il peut exister une atteinte pulmonaire se manifestant par une polypnée et des signes irritatifs des bronches. Ont été rapportés des oedèmes aigus pulmonaires [92].

Par ailleurs sont décrites des atteintes cardiaques, des cytolyses voire des nécroses hépatiques et des atteintes du système nerveux périphérique (multinévrites, polynévrites) [92].

5.2.2.2. Toxicité chronique :

Elle est fonction du mode d'exposition et d'une sensibilité interindividuelle importante [92].

La toxicité du trichloroéthylène est liée en grande partie à ses métabolites en particulier le trichloroéthanol et l'acide trichloroacétique (TCA^{21}) sous forme libre ou conjuguée car environ 40 à 75 % du trichloroéthylène absorbé est métabolisé au niveau hépatique [91].

Il semble que le système nerveux central soit l'organe le plus atteint et cela se manifeste par des atteintes neuropsychiques (asthénie, céphalées, inappétence, troubles de la mémoire, de l'humeur, du sommeil...), des signes neurovégétatifs tels que sueurs, vertiges, sensations ébrieuses et des troubles digestifs (nausées, météorisme abdominal). Ainsi l'inhalation prolongée de trichloroéthylène, à des concentrations modérées de 50-100 ppm (270-540 mg/m^3) induit des symptômes similaires à ceux décrits lors d'une exposition aiguë : céphalées, léthargie, somnolence, troubles sensoriels, vertiges, nausées et vomissements [94], [95].

A noter qu'à 200 ppm, une sécheresse de la gorge et une irritation oculaire ont été décrites [96].

Il existe également une atteinte du système nerveux périphérique, des multinévrites de nerfs crâniens ont été décrites (névrite du trijumeau, névrite optique) ainsi que des polynévrites à prédominance sensitive.

L'inhalation chronique de trichloroéthylène est mise en cause dans la survenue de lésions hépatiques et rénales [97], [98]. Cependant 289 travailleurs anglais atteints de troubles neurologiques liés au trichloroéthylène n'ont présenté pas de troubles hépatiques [99].

D'autre part, le trichloroéthylène a été mis en cause dans certaines morts subites en rapport avec des troubles du rythme cardiaque.

5.2.2.3. Autres effets :

Concernant les effets tératogènes, aucun lien n'est clairement établi entre l'inhalation de trichloroéthylène et l'augmentation de malformations fœtales même si quelques observations isolées suggèrent une corrélation entre anomalies squelettiques et neurologiques chez des nouveau-nés et inhalation du solvant par leur mère lors de la gestation [92].

Cependant, le trichloroéthylène traverse la barrière placentaire ainsi que le TCA^{21} qui est susceptible de précipiter certaines protéines tissulaires [92].
De ce fait, il est considéré comme un produit tératogène potentiel et neurotoxique embryonnaire suspect [92].

5.2.3. Mutagenèse :

Il a été mis en évidence une augmentation de modifications chromosomiques et du taux d'échanges de chromatides sœurs sur des cultures de lymphocytes de travailleurs exposés au trichloroéthylène [100], [101].

5.2.4. Cancérogenèse :

Il semble difficile d'établir un lien clair entre exposition par inhalation au trichloroéthylène et cancer.
En effet des augmentations de l'incidence de divers types de tumeurs malignes ont été occasionnellement rapportées dans certaines études mais aucune conclusion ne peut en être tirée du fait de la petite taille des groupes étudiés, de l'existence de facteurs de confusion et d'un manque de données relatives aux expositions.

Cependant l'Union Européenne a classé le trichloroéthylène dans la catégorie 3 le considérant comme une substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérigènes possibles ; il est dans le groupe 2A pour le CIRC[7]-IARC[8] et dans la classe B2/C pour l'US-EPA[9].

5.3. Valeurs toxicologiques :

5.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

Aucune valeur concernant une inhalation chronique n'est donnée par les différents organismes qui se sont intéressés à ce problème, compte tenu de données non fiables pour certains et pour d'autres, notamment l'OMS[2] et l'US-EPA[9] qui ont considéré le pouvoir cancérigène du polluant en question.

L'ATSDR[12] a, malgré tout, donné une valeur de MRL[13] égale à 0,54 mg/m^3 soit 0,1 ppm en ce qui concerne une inhalation subchronique. Cette valeur a été établie à partir des effets neurologiques observés chez des rats exposés par inhalation au polluant pendant 6 semaines (5 jours par semaine et pendant 8 heures par jour) à la concentration de 50 ppm [102].

5.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

L'OMS[2] donne un excès de risque unitaire de $4{,}3.10^{-4}$, se basant sur une étude menée chez des rats qui ont développé des tumeurs à partir des cellules de Leydig [103].

La base américaine IRIS[22] avance une valeur d'ERUi de $1{,}70.10^{-3}$. La valeur équivalente pour 1 mg/kg/j est de $6{,}00.10^{-3}$.

6. Le tétrachloroéthylène :

(Synonymes : perchloréthylène, éthylène tétrachloride, tétrachloroéthène, dichloride de carbone, bichloride de carbone).

(1 ppm = 6,78 mg/m^3)

6.1. Généralités :

Il s'agit également d'un composé organo-halogéné appartenant à la famille des produits organiques persistants de formule chimique C_2Cl_4 ou $Cl_2C{=}CCl_2$.

Il est fabriqué industriellement à partir d'acétylène via le trichloroéthylène, à partir d'éthylène et de dichloroéthane ou à partir d'hydrocarbures C_1 à C_3 ou encore à partir d'hydrocarbures chlorés réagissant avec le chlore à haute température [104].

Le tétrachloroéthylène est utilisé comme solvant et comme nettoyant à sec dans la fabrication et dans la finition des textiles, pour le nettoyage et le dégraissage des métaux. Il est également largement utilisé comme intermédiaire de synthèse notamment dans la fabrication des hydrocarbures fluorés [104].

Il sert également de diluant pour peintures et vernis et intervient dans certains procédés d'extraction des huiles et des graisses [105].

6.1.1. Propriétés physiques : [105]

Il se présente sous forme d'un liquide incolore, volatil, d'odeur caractéristique rappelant celle du trichlorométhane et détectable à environ 27 ppm. Il est pratiquement insoluble dans l'eau mais miscible avec les solvants organiques. De plus, le tétrachloroéthylène dissout de nombreuses substances telles que les graisses, les huiles, les résines... .

Voici résumées dans le tableau n° 16 ci-dessous les principales caractéristiques physiques du produit :

Masse molaire	165,85
Point de fusion	- 22,4 °C
Point d'ébullition	121,2 °C à la pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	1,623
Densité de vapeur (air = 1)	5,8
Tensions de vapeur	5,466 kPa à 40 °C 13,87 kPa à 60 °C 30,13 kPa à 80 °C 58,46 kPa à 100 °C
Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1)	8,1

Tableau n ° 16 : caractéristiques physiques du tétrachloroéthylène.

6.1.2. Propriétés chimiques : [105]

Le tétrachloroéthylène commercial est stabilisé par addition d'anti-oxydants qui préviennent sa dégradation en présence d'air, d'humidité et de lumière jusqu'à environ 140 °C.

Les produits de dégradation varient selon les conditions. Il peut se former du dichlorure d'hydrogène corrosif et du dichlorure de carbonyle très toxique.
La décomposition thermique du solvant en présence d'oxygène peut donner naissance à du chlore, du monoxyde et du dioxyde de carbone, du dichlorure de carbonyle, du tétrachlorométhane, de l'hexachlorométhane et de l'hexachlorobutadiène ; elle est presque totale vers 850 °C.

L'oxydation des vapeurs du tétrachloroéthylène sous l'action des radiations ultraviolettes produit du chlorure de trichloroacétyle.

Il est sans action sur les métaux usuels jusqu'à 140 °C mais la formation de produits acides par hydrolyse ou décomposition thermique peut entraîner une corrosion des surfaces métalliques.

On considère généralement que le chlorure d'aluminium n'a pas d'action sur le tétrachloroéthylène, on peut donc utiliser ce solvant au contact des métaux légers et de leurs alliages.

Cependant le tétrachloroéthylène peut réagir violemment avec les métaux alcalins ou alcalino-terreux et avec des produits fortement alcalins comme la soude et la potasse.

6.1.3. Principales sources d'exposition :

Le tétrachloroéthylène n'existe pas à l'état naturel dans l'environnement, sa concentration dans l'air provient de sources anthropiques. On estime que 85 % de sa production est émis dans l'atmosphère par évaporation [104].

6.1.3.1. Sources extérieures :

Il s'agit de tous les rejets industriels, en particulier des industries liées aux biens d'équipement. De même toute activité et notamment industrielle faisant intervenir l'application de peinture contribue à émettre ce polluant dans l'atmosphère. Par ailleurs, l'incinération des déchets est susceptible de rejeter ce composé dans l'air [106].

6.1.3.2. Sources intérieures :

Il s'agit également d'un composé présent essentiellement dans les locaux professionnels où on l'utilise et les concentrations du produit constatées dans les locaux d'habitation sont presque toujours en rapport avec la proximité de ces mêmes locaux (activité de nettoyage à sec, application de peinture, industrie de matières plastiques...) [106].

6.2. Effets sur la santé :

6.2.1. Métabolisme [105] :

Absorbé facilement par voie pulmonaire, plus faiblement par voie digestive et partiellement par voie cutanée, le tétrachloroéthylène s'accumule surtout dans les tissus graisseux de l'organisme et le lait. A noter que le polluant passe la barrière placentaire. 80 % de la quantité absorbée sont éliminés sous forme inchangée par les poumons, et seulement une faible partie (moins de 3 %) est métabolisée au niveau du foie, le principal métabolite urinaire étant l'acide trichloroacétique.

La demi-vie du tétrachloroéthylène est estimée à 12 - 16 heures dans les tissus vascularisés, 30 - 40 heures dans les muscles et 55 heures dans les tissus adipeux.

6.2.2. Toxicité sur l'homme :

6.2.2.1. Toxicité aiguë :

L'inhalation aiguë se manifeste par une dépression du système nerveux central de type anesthésique, avec hépatite cytolytique modérée [107] et risque de troubles du rythme cardiaque. L'action narcotique serait perceptible à des concentrations atmosphériques de l'ordre de 1 000 ppm ou plus pendant quelques minutes et se traduit initialement par une ébriété et une somnolence. A très forte concentration, peut survenir un coma parfois accompagné de troubles respiratoires et d'arythmie cardiaque [107].

Des décès ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de tétrachloroéthylène, les troubles du rythme cardiaque et la dépression du système nerveux central étant en cause [108].

L'inhalation de concentrations moins élevées (de 100 à 1000 ppm) provoque des céphalées, des sensations vertigineuses, des troubles de la coordination motrice, une irritation oculaire et des voies aériennes supérieures, des nausées. Quelques études viennent étayer ces propos :
Rowe et al. en 1952 [109] ont exposé des volontaires à une dose unique de tétrachloroéthylène (1 060 ppm durant 2 minutes, 600 ppm pendant 10 minutes, 216-280 ppm jusqu'à 2 heures et 106 ppm durant 1 heure), il a été constaté une irritation oculaire et nasale, des vertiges, une somnolence au-dessus de 216 ppm, une altération de la coordination motrice à 280-600 ppm et une perte de certaines inhibitions à 600 ppm. A 106 ppm, seule une légère irritation oculaire est rapportée.

Chez 10 hommes volontaires exposés à 0, 20, 100 ou 150 ppm de tétrachloroéthylène durant 5 jours consécutifs pour chaque concentration pendant 1 à 7,5 heures par jour, aucun effet n'a été noté sur les symptômes subjectifs, les fonctions cardiaque, pulmonaire, hépatique et rénale et sur les paramètres sanguins. Une altération de l'électroencéphalogramme, similaire à celle observée chez les adultes sains durant un sommeil léger, a été notée chez 3 volontaires sur 4 durant l'exposition à 100 ppm [110].

6.2.2.2. Toxicité chronique :

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées sur des travailleurs exposés de façon répétée aux vapeurs de tétrachloroéthylène. L'interprétation des données recueillies est cependant difficile en raison de l'absence ou de l'inadéquation du groupe témoin, d'une

connaissance insuffisante de l'exposition au tétrachloroéthylène ou de la possibilité d'exposition antérieure ou simultanée à d'autres produits chimiques. Quelques études, malgré tout, marquent quelques points :

- des travailleurs exposés durant 3 à 6 ans à une moyenne de 20-21 ppm de tétrachloroéthylène pendant 8 heures n'ont pas développé de troubles neurologiques, hépatiques ou rénaux. Seule une augmentation de symptômes subjectifs tels que vertiges ou irritation nasale ont été notées [111] ;

- des ouvriers exposés durant 2 à 8 heures par semaine à des concentrations très élevées de tétrachloroéthylène (230-385 ppm) ont décrit des céphalées, nausées, vertiges, sensations d'ébriété et fatigue [112].

De plus, bien que peu hépatotoxique pour des expositions répétées à faibles concentrations atmosphériques, il peut être responsable d'induction enzymatique se traduisant notamment par une élévation modérée des GGT[15] [107].

Enfin, le tétrachloroéthylène peut entraîner à long terme des troubles psychiques se manifestant par un défaut de concentration, des troubles de la mémoire, des altérations de l'humeur. Il pourrait même conduire à un état démentiel.

6.2.2.3. Autres effets :

Quelques études ont rapporté l'existence de troubles menstruels et d'avortements spontanés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène sur leur lieu de travail [113]. Toutefois, aucune conclusion définitive ne peut en être tirée du fait des limitations de ces études.

Chez des travailleurs exposés, il n'a pas été noté de différence significative dans la qualité du sperme. En revanche, les spermatozoïdes tendent à prendre une forme plus ronde et moins effilée et effectuent plus de mouvements latéraux [114].

6.2.3. Mutagenèse :

Une étude des lymphocytes de travailleurs exposés au tétrachloroéthylène a donné des résultats négatifs. L'Union Européenne n'a pas classé le polluant sur son caractère génotoxique.

6.2.4. Cancérogenèse :

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées chez les employés d'entreprises de nettoyage à sec et de blanchisserie. La plupart de ces études sont délicates à interpréter en raison de l'exposition potentielle à d'autres solvants dérivés du pétrole.

Une première étude de cohorte portant sur 615 employés de pressing utilisant ce solvant a révélé un excès de cancers de l'œsophage et une tendance à l'augmentation des cancers de la cavité buccale, notamment de la langue et du pharynx. Mais l'implication d'un facteur confondant ne peut être exclu. Dans cette même étude, on ne note pas d'augmentation de cancers de l'intestin, de la vessie, du pancréas ou des organes génitaux féminins [115].

Une seconde étude de cohorte a porté sur 849 travailleurs finlandais exposés à un taux moyen de 50 ppm de tétrachloroéthylène sur 8 heures. 31 cas de cancers sont survenus ce qui correspond au taux national en Finlande, de plus aucun organe en particulier n'a été atteint [116].

Il semble donc difficile d'affirmer la responsabilité du tétrachloroéthylène dans la survenue de cancer. L'Union Européenne l'a classé dans la catégorie 3, l'US-EPA[9] dans le groupe 2A et le CIRC[7]-IARC[8] dans la classe B/C.

6.3. Valeurs toxicologiques :

6.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

L'ATSDR[12] a proposé en 1997 un MRL[13] de 0,28 mg/m^3 soit 0,04 ppm pour une exposition chronique. Cette valeur a été établie suite aux effets neurologiques (augmentation du temps de réaction pour divers tests) observés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène à une concentration moyenne de 15 ppm sur une durée moyenne de 10 ans [117]. Ce LOAEL[16] a donc contribué à établir la valeur déjà donnée pour des expositions chroniques par inhalation.

La base canadienne de données de toxicologie Health Canada apporte des résultats similaires (TC = 0,36 mg/m^3) en 1992 à partir d'une étude chez la souris en prenant en compte divers effets pathologiques (NTP, 1986).

L'OMS[2] avance pour sa part une valeur guide de 0,25 mg/m^3, établie à partir d'une étude menée chez des employés de blanchisserie exposés à des concentrations médianes de tétrachloroéthylène de 102 mg/m^3 lors de leur activité professionnelle et développant des troubles rénaux [118].

L'US-EPA[9] donne une valeur de RfC[10] égale à 0,6 mg/m^3 soit une RfD[11] de 0,171 mg/kg/j.

Le tableau n° 17 résume ces différentes valeurs.

	ATSDR	Health Canada	OMS	US-EPA
Valeur toxicologique (mg/m^3)	MRL = 0,28	TC = 0,36	Valeur guide = 0,25	RfC = 0,6

Tableau n° 17 : Valeurs toxicologiques et effets non cancérigènes concernant le tétrachloroéthylène.

6.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

Seule la base IRIS[22] de l'US-EPA[9] donne un risque unitaire (pour 1 mg/m^3) de 5,80.10^{-4}. La valeur équivalente pour 1 mg/kg/j est de 2,00.10^{-3}.

7. Le chloroforme :

(Synonymes : trichlorométhane)

(1 ppm = 5 mg/m^3)

7.1. Généralités :

Il fait partie également des composés organo-halogénés de la famille des produits organiques persistants. Sa formule chimique est $CHCl_3$.

Il est obtenu par chloration soit du méthane soit du chlorure de méthyle [119].

Le trichlorométhane est principalement utilisé pour la fabrication du HCFC[23] - 22 destiné à la réfrigération ou à la production de fluoropolymères [119].

Il sert également de réactifs de laboratoire et de solvants pour l'extraction de produits pharmaceutiques (antibiotiques, hormones, nicotine, vitamines, quinine) mais cela ne représente qu'une petite part de son utilisation.

Il permet d'extraire certaines huiles essentielles et alcaloïdes. C'est aussi un solvant et un agent de purification utilisé dans l'industrie des matières plastiques [120].

7.1.1. Propriétés physiques :

Le chloroforme est un liquide incolore, volatil, d'odeur agréable et éthérée, détectable vers 85 ppm. Il est très peu soluble dans l'eau, en revanche, il est miscible avec la plupart des solvants organiques. Il dissout un grand nombre de substances telles que les graisses, huiles et résines [120].

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n °18 ci-dessous.

Masse molaire	119,4
Point de fusion	- 63,5 °C
Point d'ébullition	61,3 °C à pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	1,4890
Densité de vapeur (air = 1)	4,12
Tensions de vapeur	8,13 kPa à 0 °C 21,3 kPa à 20 °C 48,8 kPa à 40 °C 98,6 kPa à 60 °C
Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1)	2,5

Tableau n° 18 : caractéristiques physiques du chloroforme.

7.1.2. Propriétés chimiques [120] :

Il est stabilisé lors de sa fabrication par addition d'antioxydant (éthanol) et ne s'oxyde que très lentement à froid.

Exposé de façon prolongé à l'air ou à la lumière, il se décompose en chlorure d'hydrogène, du chlore et du dichlorure de carbonyle.

A température élevée, la pyrolyse du trichlorométhane conduit à la formation de divers produits toxiques notamment le tétrachloroéthylène, le chlorure d'hydrogène, le chlore, le dichlorure de carbonyle et le monoxyde de carbone.

Le trichlorométhane s'hydrolyse à chaud en donnant de l'acide formique et de l'acide chlorhydrique.

Le solvant n'a pas d'action sur les métaux usuels mais il peut, malgré tout, entraîner une corrosion des surfaces métalliques par formation d'acides si des conditions de chaleur et d'humidité sont réunies.

En revanche, il réagit violemment avec l'aluminium, le magnésium, les métaux alcalins et alcalino-terreux, les bases fortes comme la soude et la potasse ainsi que les alcoolates alcalins. Il peut même déclencher une explosion avec l'acétone en présence d'une substance basique.

Le trichlorométhane est décomposé par les oxydants puissants pour former du dichlorure de carbonyle et du chlore.

7.1.3. Principales sources d'exposition :

7.1.3.1. Sources extérieures :

Il existe quelques sources naturelles dans l'environnement de trichlorométhane, en effet, il est produit par des algues (tropicales) et dans des tourbières notamment au Canada [121].

Cependant le chloroforme présent dans l'environnement résulte essentiellement d'activités anthropiques lors de sa fabrication, de son utilisation et de sa formation au cours des traitements de chloration de l'eau. Il se retrouve dans l'atmosphère à proximité de ces différentes industries l'utilisant.

A noter que les échappements des véhicules sont aussi responsables d'une certaine émission du polluant.

7.1.3.2. Sources intérieures :

L'exposition au polluant à l'intérieur des habitations a principalement pour origine l'évaporation des eaux chlorées. Ainsi l'utilisation de douches et baignoires, de lave-linge, de lave-vaisselle conduit à majorer les taux intérieurs de chloroforme.

En plus des locaux professionnels où l'on manipule le trichlorométhane, on peut retrouver des taux importants du produit à l'intérieur des piscines.

7.2. Effets sur la santé :

7.2.1. Métabolisme [119], [120] :

La pénétration du chloroforme dans l'organisme se fait principalement par voie pulmonaire et, dans une moindre mesure, par voies orale et cutanée. Rapidement absorbé, il se distribue dans tout l'organisme et se fixe dans les tissus adipeux, le cerveau, le foie, les reins, le sang, les surrénales et le tissu nerveux embryonnaire.

Environ 50 % du chloroforme reçu est métabolisé en dioxyde de carbone chez l'homme. Un métabolite intermédiaire toxique, le phosgène, est formé dans le foie au cours de ce processus.

Il est éliminé soit sous forme inchangée, soit sous forme de dioxyde de carbone, par désorption pulmonaire et par voies urinaire et fécale en plus petite quantité.

7.2.2. Toxicité sur l'homme :

7.2.2.1. Toxicité aiguë :

L'intoxication par inhalation se traduit par un coma plus ou moins profond d'apparition rapide parfois associé à une dépression respiratoire et un collapsus cardio-vasculaire.
A des niveaux d'exposition élevée (40 000 ppm), la mort peut survenir en quelques minutes. Des concentrations comprises entre 1 500 et 30 000 ppm induisent une anesthésie, et des teneurs moins élevées (< 1 500 ppm), provoquent une fatigue, des vertiges et des céphalées. Une sensation d'inconfort peut survenir dès 50 ppm [120].

Divers effets ont été notés chez 1 502 patients anesthésiés au chloroforme à des concentrations inférieures à 22 500 ppm [122] :

- effets respiratoires : augmentation de la fréquence respiratoire lors de l'induction de l'anesthésie dans 44 % des cas puis dépression respiratoire lors de l'anesthésie profonde et prolongée ;
- effets cardiaques : bradycardie (8 % des cas), arythmie (1,5 %), hypotension (27 %) ;
- effets gastro-intestinaux : nausées et vomissements ;
- effets hépatiques et rénaux.

7.2.2.2. Toxicité chronique :

L'exposition chronique aux vapeurs induit des effets sur le foie et le système nerveux central [120].

Des travailleurs exposés à des concentrations de 75 à 210 ppm durant 3 à 10 ans avec des pics allant jusqu'à 1 160 ppm ont présenté une lassitude, une soif, des douleurs gastro-intestinales, des mictions fréquentes et douloureuses, un manque de concentration, une dépression et une irritabilité [121].

D'autres études ont révélé la survenue d'hépatite chez des travailleurs exposés à des concentrations de 2-20 ppm durant 1- 4 ans [124] ou supérieures à 400 ppm durant moins de 6 mois [125].

7.2.3. Mutagenèse :

Le trichlorométhane n'a pas provoqué d'effet mutagène dans des tests visant à mettre en évidence soit des mutations ponctuelles, soit des altérations chromosomiques ou des altérations de l'ADN [126].

7.2.4. Cancérogenèse :

Il n'existe pas d'étude concernant les effets cancérogènes du chloroforme par inhalation chez l'homme et chez l'animal.
Cependant l'Union Européenne a classé le chloroforme dans la catégorie 3, le CIRC[7]-IARC[8] dans le groupe 2A et l'US-EPA[9] dans la classe B2.

7.3. Valeurs toxicologiques :

7.3.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

L'ATSDR[12] propose depuis 1997 un MRL[13] de 0,098 mg/m^3 (0,02 ppm) pour une exposition chronique par inhalation (1998). Cette valeur a été établie en prenant compte les symptômes observés chez des travailleurs exposés au chloroforme à une concentration allant de 2 à 205 ppm durant 1 à 4 ans [124]. Des effets sur le foie ont été observés dès 2 ppm dans 25 % des cas. Ce LOAEL[16] a servi à dériver un MRL[13] égal à 0,02 ppm pour les expositions chroniques par inhalation.

7.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

L'US-EPA[9] propose un excès de risque unitaire par inhalation (ERUi) de $2{,}3.10^{-2}$ (1991). La valeur équivalente pour l'inhalation de 1 mg/kg/j est de $8{,}10.10^{-2}$.
Comme aucune étude de cancérogenèse par inhalation n'est disponible, cette valeur a été calculée à partir de l'étude du NCI[24] (1976) [127], qui a estimé l'incidence de carcinomes hépatocellulaires chez des souris $B_6C_3F_1$ mâles et femelles après gavage au chloroforme. Les valeurs d'incidence des tumeurs, détaillées ci-dessous ont été utilisées pour dériver des risques de $3{,}3.10^{-2}$ (mg/kg/j) pour les mâles et $2{,}0.10^{-1}$ (mg/kg/j) pour les femelles. Le risque unitaire a été calculé en considérant la moyenne géométrique de ces valeurs (tableau n° 19). La méthode d'extrapolation choisie est le modèle multistage linéarisé.

Dose		Incidence des tumeurs
Administrée (mg/kg/j)	Equivalent chez l'homme (mg/kg/j)	
Femelles		
0	0	0/20
238	9,9	36/45
477	19,9	39/41
Mâles		
0	0	1/18
138	6,2	18/50
277	12,5	44/45

Tableau n° 19 : incidence des tumeurs hépatocellulaires en fonction des doses administrées par gavage à des souris mâles et femelles.

Selon les recommandations de l'US-EPA[9], le risque unitaire ne devrait pas être utilisé si la concentration dans l'air dépasse 0,4 mg/m^3.

8. Le formaldéhyde :

(Synonymes : aldéhyde formique)

(1 ppm = 1,22 mg/m^3)

8.1. Généralités [128] :

Selon les définitions de l'OMS[2], le formaldéhyde ne fait pas partie des COV. En effet, son point d'ébullition est inférieur à 50°C. Cependant, en raison de son importance, il est souvent considéré avec les COV. Sa formule chimique est CH_2O.

Il s'agit d'un composé que l'on utilise pour la fabrication de matières plastiques et de résines (aminoplastes, phénoplastes, polyacétals...), d'engrais, d'agents chélatants et de divers produits chimiques (pentaérythritol, hexaméthylène tétramine...).

Il sert, par ailleurs, d'agent désinfectant et est utilisé dans l'industrie textile, des colorants, du papier et du cuir.

8.1.1. Propriétés physiques [128] :

A température ordinaire, le formaldéhyde est un gaz incolore, d'odeur piquante et suffocante. Il est soluble dans l'eau et dans les solvants organiques polaires tels que l'éthanol et l'oxyde de diéthyle.

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n° 20 ci-après :

Masse molaire	30,03
Point de fusion	- 118 °C
Point d'ébullition	- 19 °C sous pression atmosphérique
Densité (D^{20}_4)	0,8153
Densité de vapeur (air = 1)	1,067
Tensions de vapeur	1,33 kPa à 88 °C 5,33 kPa à -70,6 °C 13,30 kPa à -57,3 °C 53,30 kPa à -33 °C
Limites d'explosivité en volume % dans l'air	Limite inférieure : 7 Limite supérieure : 73
Température d'auto-inflammation	430°C

Tableau n° 20 : caractéristiques physiques du formaldéhyde.

8.1.2. Propriétés chimiques [128] :

Le formaldéhyde est un composé très réactif. Il se polymérise très facilement en particulier à froid et dans des conditions alcalines en donnant des polymères insolubles qui troublent les solutions aqueuses. Le méthanol ainsi que certains stabilisants, tels que des dérivés de la cellulose, inhibent cette réaction.

L'oxydation lente du formaldéhyde conduit à la formation de l'acide formique dans les solutions ; l'oxydation complète donne du dioxyde de carbone et de l'eau.

Les oxydants réagissent très vivement avec le formaldéhyde.

La réaction de condensation du phénol avec le formaldéhyde peut être violente.

Dans certaines circonstances de température et d'humidité, l'action du formaldéhyde sur le chlorure d'hydrogène peut engendrer de l'oxyde de bichlorométhyle, très cancérigène.

Les solutions de formaldéhyde sont légèrement corrosives vis-à-vis de la plupart des métaux à l'exception de l'acier inoxydable et de l'aluminium.

Malgré sa forte réactivité, il s'agit d'un composé relativement stable thermiquement. En effet, en l'absence de catalyseur, la chaleur ne le décompose sensiblement qu'au-dessus de 300 °C pour former principalement du monoxyde de carbone et de l'hydrogène.

8.1.3. Principales sources d'exposition :

8.1.3.1. Sources extérieures :

Il existe une production naturelle de formaldéhyde lors de feux de bois, lors de la décomposition d'excréments d'animaux.
La plus grande partie du formaldéhyde présent dans l'atmosphère a pour origine les émissions des industries où le polluant est utilisé ou produit, les gaz d'échappements des véhicules à moteur et les gaz de combustion.

8.1.3.2. Sources intérieures :

Il s'agit surtout de l'un des composés chimiques le plus commun et le plus polluant de l'atmosphère de nos lieux de vie car c'est une substance chimique largement utilisée par l'industrie pour fabriquer les matériaux de construction et les différents éléments équipant nos habitations. Il se rencontre également dans de nombreux produits d'entretien et dans les produits de combustion. Ainsi il est émis par :

- les résines et les colles : les résines urée-formol, phénol-formol et colles servent à fabriquer les bois agglomérés, les panneaux de particules et les contreplaqués etc. Ces panneaux sont largement utilisés comme matériaux de construction ou dans la fabrication de meubles, étagères de placards, meubles de cuisine, sous face de planchers, entourage de lavabos et baignoires, cloisons, plafonds... ;

- les mousses isolantes urée-formol : ces mousses sont utilisées pour l'isolation par injection dans les murs et les cloisons, très fréquentes dans les années 1960-1970, elles sont de moins en moins utilisées et même interdites dans certains pays ;

- la laine de verre et de roche : le formaldéhyde entre dans la composition des liants de ces matériaux ;

- les peintures, les vitrificateurs et les cosmétiques ;

- les tissus d'ameublement (tentures et canapés) : le formaldéhyde est utilisé pour la tenue du tissu en question ;

- les supports synthétiques de certaines moquettes ;

- différentes colles particulières (menuiserie, papiers peints, moquettes).

Il faut ajouter à cette liste la fumée de cigarette, les gaz de combustion de chaudières qui représentent une part plus faible dans la quantité de formaldéhyde émise à l'intérieur de l'habitat.

8.2. Effets sur la santé :

8.2.1. Métabolisme [128] :

Il peut être absorbé par voies respiratoire, digestive et percutanée.

La distribution dans l'organisme de ses métabolites ou des produits de sa réaction avec des substances nucléophiles se fait d'abord au niveau des organes richement vascularisés puis au niveau des tissus à renouvellement cellulaire rapide (organes hématopoiétiques, muqueuse gastro-intestinale) ou à synthèse protéique élevée (pancréas exocrine, glandes salivaires). A noter que le formaldéhyde peut aussi se lier de manière covalente avec les protéines ou les acides nucléiques qui donnent naissance à des adduits méthylol ou des ponts méthylène.

L'élimination du formaldéhyde est qualitativement et quantitativement variable en raison de l'incorporation partielle et imprévisible de l'aldéhyde dans le cycle du carbone.

8.2.2. Toxicité chez l'homme :

8.2.2.1. Toxicité aiguë :

Le formaldéhyde a un puissant effet irritant des muqueuses oculaire, ORL et respiratoire et de la peau. Les symptômes seront larmoiement, anosmie, rhinite, toux, dysphagie, spasme laryngé, dyspnée [129].
Il serait également responsable de maux de tête, de palpitations, d'états de faiblesse (Toxic and hazardous Industrial Chemicals Safety Manual Tokyo 1988).

La perception olfactive et la sensibilité aux effets irritants du formaldéhyde varient d'un individu à l'autre. L'odeur est perçue à des concentrations comprises entre 0,1 et 1 ppm. L'irritation est ressentie par la plus grande partie de la population à des concentrations

comprises entre 1 et 3 ppm et s'aggrave rapidement lorsque le taux atmosphérique s'élève [129].

La plupart des individus ne peuvent tolérer une exposition prolongée à 4 - 5 ppm. Par ailleurs, à 10 - 20 ppm, des signes d'irritation sévère des muqueuses oculaires et des voies respiratoires surviennent dès le début de l'exposition. A 50 ppm peuvent apparaître un bronchospasme sévère et des lésions caustiques graves de l'arbre respiratoire (œdème aigu du poumon, ulcérations trachéales et bronchiques...) [129].

Les symptômes d'irritation peuvent apparaître dès 0,01 mg/m^3. Mais il existe une très grande susceptibilité interindividuelle et variabilité interindividuelle devant l'intervalle de concentration du formaldéhyde responsable d'effets respiratoires (6 à 36 mg/m^3).

8.2.2.2. Toxicité chronique [129] :

Six études de cohortes exposées professionnellement au formaldéhyde mettent en évidence une prévalence élevée :

- de signes subjectifs d'irritation des muqueuses oculaire et des voies respiratoires ;
- de manifestations évoquant une pathologie respiratoire chronique ;
- d'altérations permanentes ou rythmées par le travail des épreuves fonctionnelles respiratoires ;
- de lésions de l'épithélium respiratoire et nasal.

Cependant, il n'est pas possible d'imputer ces anomalies de façon certaine au polluant en question du fait de biais méthodologiques.

Il s'agit aussi d'un puissant allergène, responsable de sensibilisations cutanées (eczéma, urticaire) et respiratoires (rhinite allergique et asthme) ; il serait même à l'origine de choc anaphylactique.

De plus, d'autres études ont rapporté une prévalence élevée de signes d'irritation oculaire et cutanée modérée dans les populations exposées à de faibles concentrations de formaldéhyde (inférieure à 1 ppm) que l'on rencontre, par exemple, dans les habitations isolées avec des résines urée-formol.

A noter que quatre études épidémiologiques récentes ont évoqué la possibilité de la responsabilité du formaldéhyde dans la survenue de manifestations d'un psychosyndrome organique associant céphalées, asthénie, troubles du sommeil, de l'humeur et de la mémoire... . Cependant, 3 de ces études prenaient en compte de façon simultanée d'autres solvants.

8.2.2.3. Autres effets :

Une étude soviétique s'intéressant aux effets potentiels d'une exposition au formaldéhyde sur la reproduction a évoqué la responsabilité du polluant dans la survenue d'irrégularités menstruelles et de naissance d'enfants hypotrophiques ; cela concernait des femmes exposées à des concentrations allant de 0,04 à 3,6 ppm. Cependant ces femmes étaient exposées à d'autres polluants dont il n'a pas été tenu compte dans cette étude [131].

Une autre étude, menée en milieu hospitalier, n'a pas permis d'observer une augmentation d'avortements chez des femmes exposées au formaldéhyde [132].

8.2.3. Mutagenèse et cancérogenèse :

Concernant la mutagenèse du formaldéhyde chez l'homme, aucune donnée claire ne peut être retirée des différentes études menées du fait d'une discordance importante des résultats [133], [134].

Depuis 1995, il est classé parmi les produits cancérogènes probables pour l'homme (groupe 2A selon le CIRC[7], classe B1 pour l'EPA[9]). Cela s'appuie sur 9 études qui ont permis de mettre en évidence une relation statistique significative entre l'apparition de néoplasme pulmonaire et l'exposition au formaldéhyde ou à des produits contenant ce même polluant.

De plus, il a été suggéré une notion de relation entre l'apparition de certains cancers ORL (en particulier nasopharyngé) et exposition au formaldéhyde, cependant toutes les études effectuées notamment sur des lieux professionnels n'ont pas permis de confirmer cette association, l'augmentation de la fréquence n'étant pas significative [135], [136].

Plusieurs études menées lors d'expositions professionnelles auraient évoqué, par ailleurs, une relation entre la survenue de cancers touchant d'autres organes et exposition au formaldéhyde ; ainsi le cerveau, la prostate, les voies urinaires, les organes hématopoiëtiques, la peau, les reins, le colon auraient été atteints. Mais l'exposition concomitante à d'autres polluants n'a pas permis de responsabiliser de façon certaine le formaldéhyde dans l'apparition des tumeurs constatées.

8.3. Valeurs toxicologiques :

8.3.1.Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

L'ATSDR[12] propose un MRL[13] pour une inhalation chronique au formaldéhyde de 0,01 mg/m^3 (0,008 ppm) en 1999. Les effets d'irritation sur la muqueuse nasale chez l'homme observés dans l'étude menée par Holmstrom *et al* en 1989 [137] ont permis de déterminer le MRL[13] du fait d'un LOAEL[16] de 0,24 ppm.

8.3.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

L'US-EPA[9] propose un excès de risque unitaire par inhalation de $1,3.10^{-2}$ pour 1 mg/m^3 avec une valeur équivalente pour 1 mg/kg/j de $4,50.10^{-2}$ (1989). Cette valeur est issue d'une étude chez le rat [138], chez lequel on a noté un développement de tumeurs nasales.

9. Le benzo(a)pyrène :

Le benzo(a)pyrène appartient à la famille des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP^5) dont il est le chef de file et qui, du fait de sa toxicité particulière, est pris comme référence pour toutes les autres substances de cette famille qui regroupent de très nombreux composés. Les HAP^5 ne font pas partie des composés organiques volatils.

9.1. Les HAP^5 ; généralités :

Ce sont des hydrocarbures qui ont la particularité de se fixer aux particules en suspension et d'être transportés dans l'atmosphère par leur intermédiaire.

On pense que les émissions de HAP^5 se font dans des proportions importantes lors de la combustion notamment de la biomasse qui s'effectue souvent dans des conditions mal maîtrisées (par exemple en foyer ouvert). Par ailleurs, les véhicules en particulier Diesel émettent pour une part beaucoup plus faible des HAP^5 dans l'atmosphère.

En France, pour l'année 1997, 1 876 tonnes d'HAP^5 ont été émis dans l'air dont 91 % provenaient du secteur tertiaire/résidentiel, 5 % du transport routier et 2 % de l'agriculture et sylviculture (CITEPA[4]). Le maximum annuel observé ces dernières années s'élevait à 2 221 tonnes en 1991.

9.2. Le benzo(a)pyrène : Généralités :

(Synonymes : B(a)P ; benzo[def]chrysene ; benz(a)pyrène ; 3,4-benzopyrène ; 3,4-benz(a)pyrène ; 3,4-benzypyrène)

Sa formule chimique est $C_{20}H_{12}$. Il n'est produit qu'en très petite quantité, par distillation fractionnée de charbon bitumineux renfermant des hydrocarbures aromatiques polynucléaires [139].

Cette substance n'est que très peu utilisée en tant que tel dans l'industrie ; il entre dans la fabrication de quelques produits étalons. Certains laboratoires de toxicologie et d'analyse l'utilisent en très faibles quantités [140].

9.2.1. Propriétés physiques [140] :

A température ambiante ordinaire, le B(a)P se présente sous forme de cristaux jaunes incolores. Il est très peu soluble dans l'eau mais soluble dans de nombreux solvants organiques (aromatiques, chlorés...).

Ses principales caractéristiques physiques sont résumées dans le tableau n° 21 suivant :

Masse molaire	252,32
Température de fusion	175 °C
Température d'ébullition	475 °C sous pression atmosphérique
Densité	1,351

Tableau n° 21 : caractéristiques physiques du benzo(a)pyrène.

9.2.2. Propriétés chimiques [140] :

Le B(a)P est une substance stable jusqu'à des températures élevées. En solution, il s'oxyde sous l'influence de la lumière, de l'air et de la chaleur.

9.2.3. Principales sources d'exposition :

9.2.3.1. Sources extérieures :

Il existe quelques sources naturelles d'émissions de B(a)P: les éruptions volcaniques, les feux de forêt. De plus, quelques plantes, bactéries et algues en synthétisent.

Sa présence dans l'environnement est majoritairement d'origine anthropique , il se forme lors de la combustion incomplète ou de la pyrolyse de matériaux organiques. Ainsi de nombreuses activités industrielles sont responsables de rejet de B(a)P dans l'atmosphère :

- raffinage du pétrole, du schiste ;
- utilisation du goudron, du charbon, du coke, du kérosène ;
- activités des fonderies de fonte et d'acier ;
- fabrication d'agglomérés de charbon ;
- opérations d'usinage, de trempe ;
- nettoyage de fours et de tuyauteries ;
- fabrication et utilisation d'électrodes (industrie de l'aluminium) ;
- épandage routier ;
- échappement des moteurs thermique... .

Plus globalement, les HAP[5] et le benzo(a)pyrène se retrouvent dans les suies et fumées de toutes origines (notamment lors de barbecues), dans les gaz d'échappement, des moteurs à explosion, dans la fumée de cigarette, et à des concentrations variables dans les composés suivants :

- le goudron de houille et ses dérivés (huiles anthracéniques et brai) ;
- les huiles du schiste ;
- les huiles minérales, les extraits aromatiques et les paraffines brutes tirées du pétrole ;
- certains bitumes ;
- le noir du carbone.

9.2.3.2. Sources intérieures :

En dehors des locaux professionnels, où l'origine du polluant est évidente, le B(a)P présent à l'intérieur de l'habitat provient, pour beaucoup, du mode de chauffage, du tabagisme qui s'y déroule et de la contamination extérieure. Les pièces les plus touchées sont la cuisine, la salle à manger (présence éventuelle d'une cheminée).

9.3. Effets sur la santé :

9.3.1. Métabolisme :

Par inhalation, l'absorption du B(a)P est rapide. Elle dépend de la taille des particules sur lesquelles il est fixé. Il est ensuite distribué dans différents organes en quelques minutes à quelques heures (demi-vie sanguine inférieure à une minute) [141]. Il va alors se stocker dans les tissus adipeux ou riches en graisse et notamment les glandes mammaires d'où il sera relargué progressivement dans la circulation sanguine [142].

Le B(a)P possède un métabolisme enzymatique considérable qui s'effectue principalement au niveau du foie. Il donne naissance à plusieurs métabolites (époxyde, dihydrodiol, diol époxydes) eux-mêmes métabolisés et formant en particulier des tétrols. Ces derniers composés sont mis en cause dans la survenue de mutations génétiques expliquées par le fait que les tétrols se lient à l'ADN et provoquant ainsi la formation d'adduits. De nombreuses substances seront formées du fait du pouvoir de stimulation enzymatique du B(a)P et de ses métabolites par un effet cascade [139].

Le B(a)P et ses métabolites sont essentiellement éliminés dans les matières fécales (pour 70 à 75 %) ; seuls 4 à 12 % sont excrétés dans les urines. L'élimination par voie urinaire se fait à 80 % sous la forme de métabolites (métabolites polaires et dérivés phénols) et faiblement sous la forme de B(a)P non métabolisé [139].

9.3.2. Toxicité chez l'homme :

9.3.2.1. Toxicité aiguë :

Aucune donnée n'est actuellement disponible concernant la toxicité aiguë du produit par voie inhalée à la fois chez l'animal et chez l'homme.

9.3.2.2. Toxicité chronique :

Aucun effet, en dehors de l'apparition de tumeurs malignes, ne sont décrits pour une exposition chronique au B(a)P par voie inhalée.

9.3.2.3. Autres effets :

On met en cause les HAP^5 dans la survenue de petit poids de naissance chez des nourrissons dont les mères ont été exposées (professionnellement ou par un tabagisme excessif) aux HAP^5 lors de leur grossesse [143]. Le benzo(a)pyrène mis en culture en présence de poumon fœtal a provoqué une hyperplasie de l'épithélium du poumon fœtal et inhibe la croissance du tissu de conjonctif [142].

9.3.3. Mutagenèse et cancérogenèse :

L'exposition par inhalation à des HAP^5 contenant du B(a)P serait responsable d'une augmentation de la fréquence de certains cancers (cutané, pulmonaire, vésical, rénal). Ces pathologies ont été décrites chez des travailleurs exposés aux brais, goudrons et huiles de houille ou aux suies de combustion du charbon en particulier dans les cokeries [144], [145].

N'oublions pas la présence de B(a)P dans la fumée de tabac, majorant l'exposition par voie inhalée.

Même si aucune étude épidémiologique ne permet de conclure clairement au pouvoir cancérogène chez l'homme du B(a)P, il est classé dans la catégorie 2 par l'Union Européenne c'est-à-dire qu'il doit être assimilé à des substances cancérogènes pour l'homme, dans le groupe 2A du CIRC[7]-IARC[8], dans la classe B2 de l'EPA[9], du fait des résultats chez l'animal.

9.4. Valeurs toxicologiques :

9.4.1. Valeurs de référence et effets non cancérigènes :

Aucune valeur n'est actuellement disponible.

9.4.2. Valeurs de référence et effets cancérigènes :

L'US-EPA[9] propose un excès de risque unitaire par inhalation de $8{,}80.10^{-1}$ pour 1 mg/m^3. La valeur équivalente pour 1 mg/kg/j est de 3,10.

L'OMS[2] a établi un risque unitaire de $8{,}7.10^{-5}$ pour 1 ng/m^3 [146].

10. Tableau récapitulatif des valeurs toxicologiques de référence.

Pour la suite de notre travail, nous traiterons d'une façon séparée les substances non cancérigènes (toluène, xylènes et styrène) et les substances reconnues cancérigènes par les organismes d'évaluation des risques chimiques (benzène, benzo(a)pyrène, formaldéhyde, trichloroéthylène, tétrachloroéthylène et chloroforme).

Ainsi pour les substances non cancérigènes, nous retiendrons comme valeurs toxicologiques de référence les RfD[11], voire les MRL[13] (selon la substance) et pour les autres polluants, nous tiendrons compte des valeurs d'excès de risque unitaire (tableau n° 22).

Polluant	Valeurs toxicologiques de référence	FI*	Organisme d'évaluation
T	RfC = 4.10^{-1} mg/m^3 RfD = $1,14.10^{-1}$ mg/kg/j	300	US-EPA (1992)
Xy	MRL = 0,6 mg/m^3	100	ATSDR (1995)
S	RfC = 1 mg/m^3 RfD = $2,86.10^{-1}$ mg/kg/j	30	US-EPA (1993)
B	ERUi = $7,8.10^{-3}$ pour 1 mg/m^3 (ISF = $3,10.10^{-1}$ pour 1 mg/kg/j)		US-EPA (1998)
Tr	ERUi = $1,70.10^{-3}$ pour 1 mg/m^3 (ISF= $6,00.10^{-3}$ pour 1 mg/kg/j)		US-EPA
Té	ERUi = $5,80.10^{-4}$ pour 1 mg/m^3 (ISF= $2,00.10^{-3}$ pour 1 mg/kg/j)		US-EPA
Ch	ERUi = $2,30.10^{-2}$ pour 1 mg/m^3 (ISF= $8,10.10^{-2}$ pour 1 mg/kg/j)		US-EPA (1991)
F	ERUi = $1,3.10^{-2}$ pour 1 mg/m^3 (ISF= $4,50.10^{-2}$ pour 1 mg/kg/j)		US-EPA (1989)
B(a)P	ERUi = $8,80.10^{-1}$ pour 1 mg/m^3 (ISF= 3,10 pour 1 mg/kg/j)		US-EPA

* Facteurs d'incertitude
Tableau n° 22

Il est nécessaire, à ce stade du travail, de procéder à l'évaluation de l'exposition humaine, nous tiendrons compte dans un dernier temps des valeurs toxicologiques de référence pour calculer le risque sanitaire engendré par l'exposition sur une vie entière des 9 polluants considérés.

EVALUATION DES EXPOSITIONS

Le but est de déterminer pour un individu-type une dose journalière moyenne inhalée « vie entière » intérieure, extérieure et dans les moyens de transport et ce pour chaque polluant étudié. Ainsi, dans un premier temps, il nous faut calculer le volume d'air inhalé par cet individu lors d'une journée-type et noter les concentrations moyennes des polluants dans les différents milieux de vie en question.

1. Concentrations moyennes des polluants :

1.1. Concentrations des COV :

1.1.1. Concentrations intérieures et extérieures :

Dans la littérature, on retrouve plusieurs études s'étant intéressées aux concentrations des composés organiques volatils à l'intérieur de locaux en comparaison avec les concentrations de ces mêmes substances à l'extérieur. La publication de Holcomb et Seabrook [14] nous donne une synthèse des différents résultats trouvés lors des différentes études. Pour les COV, nous avons choisi de prendre les résultats obtenus par Chan et al. (1990) [147] pour notre travail, compte tenu qu'ils reflètent les tendances générales.

L'étude en question a été réalisée au Canada à l'intérieur d'un bâtiment et à l'extérieur sur deux périodes données (novembre/décembre et février/mars). Les concentrations données sont des concentrations moyennes en $\mu g/m^3$, elles sont résumées dans le tableau n° 23.

Composé Nov./Déc.	Concentration extérieure ($\mu g/m^3$)	Concentration intérieure ($\mu g/m^3$)	Composé Fév./Mars	Concentration extérieure ($\mu g/m^3$)	Concentration intérieure ($\mu g/m^3$)
Benzène	7,30	14,80	Benzène	6,00	10,60
Toluène	18,20	53,60	Toluène	15,10	39,90
Xylènes	8,30	31,10	Xylènes	8,40	25,10
Styrène	0,70	4,10	Styrène	1,00	2,40
Chloroforme	0,20	25,10	Chloroforme	-	3,00
Trichloro-éthylène	0,20	0,50	Trichloro-éthylène	0,80	1,60
Tétrachloro-éthylène	0,60	28,10	Tétrachloro-éthylène	1,90	6,20

Tableau n° 23

Nous avons retenu pour nos calculs ultérieurs la moyenne des concentrations intérieures et la moyenne des concentrations extérieures. Le tableau n° 24 donne ces concentrations.

Composé	Concentration intérieure ($\mu g/m^3$)	Concentration extérieure ($\mu g/m^3$)
Benzène = B	12,70	6,65
Toluène = T	46,75	16,65
Xylènes = Xy	28,10	8,35
Styrène = S	3,25	0,85
Chloroforme = Ch	14,05	0,20
Trichloroéthylène = Tr	1,05	0,50
Tétrachloroéthylène = Té	17,15	1,25

Tableau n° 24

1.1.2. Concentrations dans les moyens de transport :

Nous ne disposons de ces concentrations que pour certains polluants étudiés : le benzène, le toluène, les xylènes, et le tétrachloroéthylène. Les autres composés n'ont pas fait l'objet d'étude dans les moyens de transport, ainsi pour l'évaluation du risque qui nous préoccupe, nous avons choisi, pour ces derniers composés, de prendre, par défaut, la concentration moyenne intérieure comme concentration dans les moyens de transport.

Les concentrations disponibles dans les moyens de transport retenues sont celles obtenues dans l'étude de Weisel et al. (1992) [148] où il s'agit de concentrations moyennes mesurées dans l'habitacle d'automobiles (fenêtres fermées) aux Etats-Unis. Le tableau n° 25 donne ces concentrations.

Composé	Concentrations dans l'habitacle de l'automobile ($\mu g/m^3$)
Benzène	11,00
Toluène	40,00
Xylène	23,00
Tétrachloroéthylène	< 1,00

Tableau n° 25

1.2. Concentrations moyennes du formaldéhyde et du benzo(a)pyrène :

1.2.1. Concentrations intérieures et extérieures :

Les concentrations retenues pour notre travail concernant le formaldéhyde proviennent des données OMS[2]. Les concentrations moyennes extérieure et intérieure sont respectivement de 5,00 $\mu g/m^3$ et 50,00 $\mu g/m^3$ (Air Quality Guidelines for Europe, 2000).

Pour le benzo(a)pyrène, les concentrations proviennent d'une étude réalisée en 1992 à Columbus aux Etats-Unis par Mitra et Wilson [149]. Les concentrations moyennes intérieure et extérieure sont respectivement de 1,27 ng/m^3 et de 1,38 ng/m^3 (Annexe n° 1).

1.2.2. Concentrations de formaldéhyde et de benzo(a)pyrène dans les moyens de transport :

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'études donnant une concentration moyenne de benzo(a)pyrène dans les véhicules. Par défaut et pour la suite de notre travail, nous avons considéré que la concentration dans les moyens de transport s'identifiait à la concentration intérieure.
Quant au formaldéhyde, la concentration moyenne dans les véhicules provient d'une étude effectuée aux Etats-Unis également par Chan en 1991 [150] (Annexe n° 2). La concentration retenue de 11,77 µg/m^3 est la moyenne de 3 concentrations moyennes mesurées dans des automobiles à Boston et à Los Angelès.

2. Budget espace-temps :

Afin d'appréhender au mieux l'exposition des populations aux polluants retenus, il a été nécessaire d'établir un budget espace-temps pour un individu représentatif d'une population type sur une vie entière. Dans ce but, nous avons choisi 3 scénarios différents :

- Scénario 1 : le scolaire – le salarié – le retraité ;
- Scénario 2 : « la » scolaire – la salariée – la retraitée ;
- Scénario 3 : « la » scolaire – la femme au foyer – la retraitée.

Nous avons considéré une vie entière de 75 ans répartis en 15 ans de vie scolaire, 40 ans de vie active et 20 ans de retraite.

Ainsi pour chacun des fragments de vie des 3 scénarios, nous avons pu établir une journée-type moyenne en France et en déduire le temps passé par l'individu considéré à l'intérieur des locaux, à l'extérieur et dans les moyens de transport à partir des données provenant de l'Enquête Emploi du temps 1998-1999 de l'INSEE[25] (Annexe n° 3).

A partir des résultats de cette enquête, nous allons pour chacun des composants des 3 scénarios établir l'emploi du temps de la journée-type par activité pratiquée. Cependant le temps détaillé passé par activité ne permet pas selon ces données de couvrir les 24 heures, nous avons donc, pour la suite de nos calculs et pour chacun des scénarios, complété le temps manquant au prorata du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport.

2.1. L'enfant scolarisé :

Le tableau n° 26 résume la journée-type moyenne d'un enfant scolarisé en France.

	Le scolaire			« La » scolaire		
	Int.	Trans.	Ext.	Int.	Trans.	Ext.
Temps physiologique						
Sommeil	9h21			9h27		
Toilette, soins	0h38			0h53		
Repas	2h04			2h03		
Temps prof et de formation						
Travail professionnel	0h19			0h12		
Trajets domicile-travail		0h30			0h26	
Etudes	4h04			4h00		
Temps domestique						
Ménage, cuisine, linge, courses	0h38			1h23		
Soins aux enfants et adultes	0h03			0h06		
Bricolage	0h09			0h04		
Jardinage, soins aux animaux			0h04			0h04
Temps de loisirs						
Télévision	1h58			1h52		
Lecture	0h15			0h17		
Promenade			0h18			0h20
Jeux			0h40			0h16
Sport			0h25			0h10
Temps de sociabilité						
Conversations, téléphone, courrier	0h18			0h26		
Visites, réceptions	0h53			0h47		
Transports		0h40			0h42	
Total	20h40	1h10	1h27	21h30	1h08	0h50
Total (heure)	20,67	1,17	1,45	21,5	1,13	0,83

Tableau n° 26

Concernant le jeune garçon scolarisé, la journée-type est décrite sur 23 h17, par conséquent les 43 minutes (soit 0,72 h) manquantes seront dans la suite des calculs, réparties au prorata du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport (fig. n° 1). Il en sera fait de même pour les 32 minutes (soit 0,53 h) manquantes de la journée-type de la fillette scolarisée (fig. n° 2).

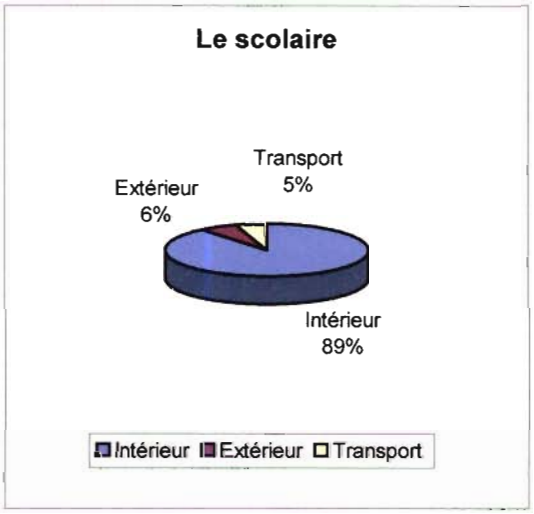


Figure n° 1

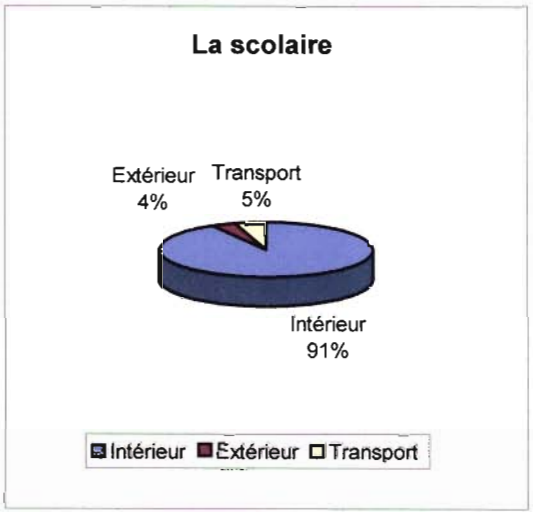


Figure n° 2

2.2. Les salarié(e)s et la femme au foyer :

Le tableau n° 27 résume la journée-type moyenne des salarié(e)s et de la femme au foyer en France.

	Le salarié			La salariée			La femme au foyer		
	Int.	Trans.	Ext.	Int.	Trans.	Ext.	Int.	Trans.	Ext.
Temps physiologique									
Sommeil	8h 25			8h38			9h14		
Toilette, soins	0h 42			0h49			0h50		
Repas	2h 16			2h08			2h16		
Temps professionnel et de formation									
Travail professionnel	5h 20			4h23			0h02		
Trajets domicile - travail		0h39			0h31			0h00	
Etudes	0h01			0h00			0h00		
Temps domestique									
Ménage, cuisine, linge, courses	1h08			3h04			5h10		
Soins aux enfants et adultes	0h11			0h28			0h55		
Bricolage	0h32			0h04			0h05		
Jardinage, soins aux animaux			0h15			0h10			0h17
Temps de loisirs									
Télévision	1h51			1h27			2h19		
Lecture	0h16			0h18			0h25		
Promenade			0h15			0h14			0h20
Jeux			0h14			0h06			0h10
Sport			0h10			0h05			0h05
Temps de sociabilité									
Conversations, téléphone, courrier	0h14			0h16			0h19		
Visites, réceptions	0h27			0h22			0h30		
Transports		0h35			0h34			0h39	
Total	21h23	1h14	0h54	21h57	1h05	0h35	22h05	0h39	0h52
Total (heure)	21,38	1,23	0,9	21,95	1,08	0,58	22,08	0,65	0,87

Tableau n ° 27

Concernant l'homme salarié, la journée-type est décrite sur 23h31, par conséquent les 29 minutes (soit 0,48 h) manquantes seront dans la suite des calculs réparties au prorata du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport (fig. n° 3). Il en sera fait de même pour les 23 minutes (soit 0,38 h) manquantes de la journée-type de la femme salariée (fig. n° 4).

Pour la femme au foyer, il manque 24 minutes (soit 0,4 h) réparties par la suite de la même façon que pour les autres composants des scénarios (fig. n° 5).

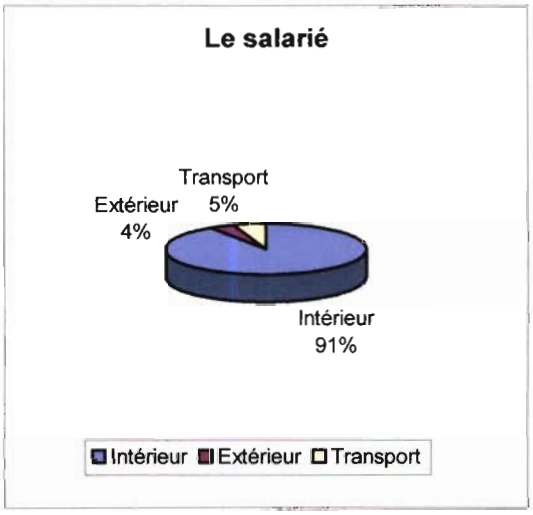


Figure n° 3

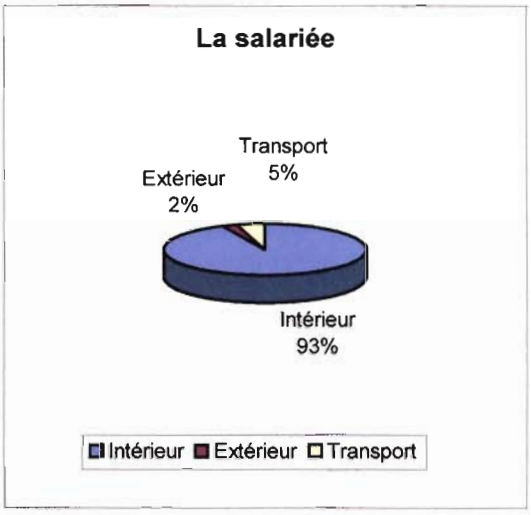


Figure n° 4

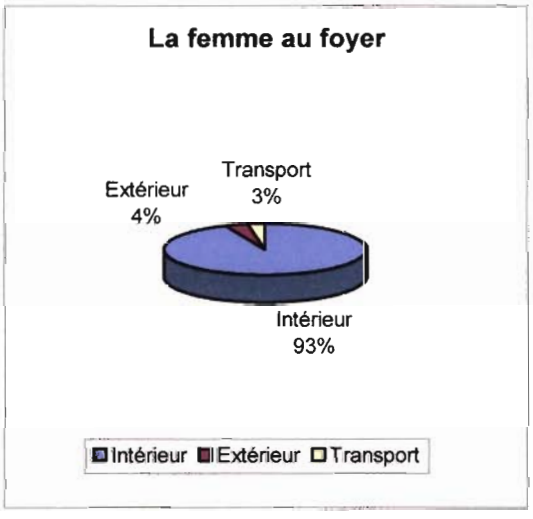


Figure n° 5

2.3. Les retraité(e)s :

Le tableau n° 28 résume la journée type moyenne des retraité(e)s en France.

	Le retraité			La retraitée		
	Int.	Trans.	Ext.	Int.	Trans.	Ext.
Temps physiologique						
Sommeil	9h45			9h38		
Toilette, soins	0h50			0h55		
Repas	2h24			2h12		
Temps prof et de formation						
Travail professionnel	0h05			0h01		
Trajets domicile-travail		0h01			0h00	
Etudes	0h00			0h00		
Temps domestique						
Ménage, cuisine, linge, courses	1h51			4h24		
Soins aux enfants et adultes	0h05			0h12		
Bricolage	0h51			0h05		
Jardinage, soins aux animaux			1h01			0h25
Temps de loisirs						
Télévision	3h21			2h49		
Lecture	0h51			0h43		
Promenade			0h39			0h25
Jeux			0h25			0h19
Sport			0h11			0h02
Temps de sociabilité						
Conversations, téléphone, courrier	0h19			0h19		
Visites, réceptions	0h22			0h27		
Transports		0h33			0h25	
Total	20h44	0h34	2h16	21h45	0h25	1h11
Total (heures)	20,73	0,57	2,27	21,75	0,42	1,18

Tableau n° 28

De la même façon que pour les écoliers et les salariés, il sera nécessaire de prendre en compte pour le retraité et la retraitée les quelques 26 minutes (0,43 h) et 39 minutes (0,65 h) respectivement manquantes (fig. n° 6 et 7).

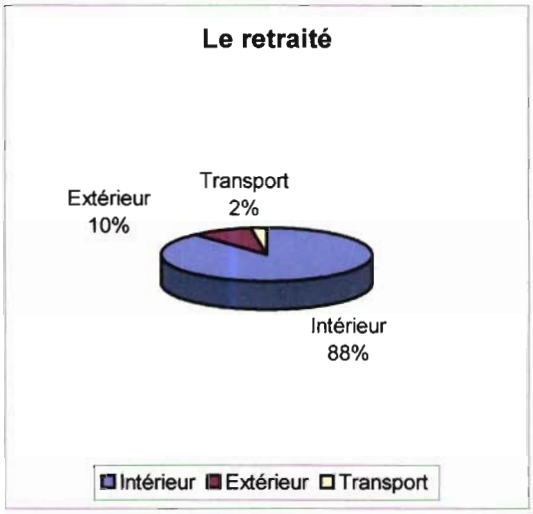


Figure n ° 6

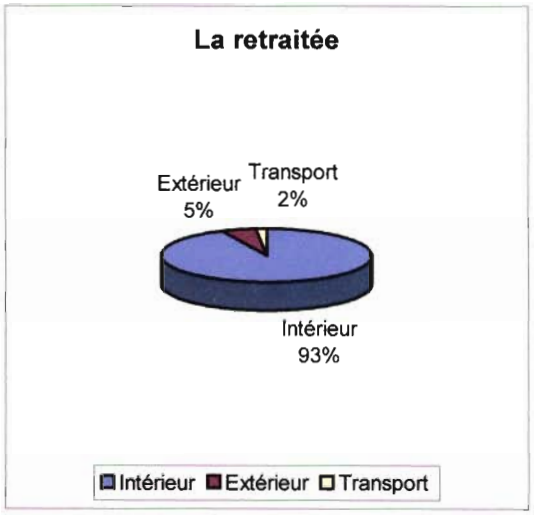


Figure n ° 7

3. Activité physique et volume respiratoire :

3.1. Détermination de la correspondance entre niveau d'activité et débit respiratoire :

Nous avons choisi de faire correspondre chaque activité de la journée à un niveau d'activité allant de 1 à 3 ; les niveaux 1, 2, 3 correspondant respectivement à une activité faible, modérée et importante. Un débit d'air inhalé a été attribué à chacun de ces niveaux d'activité selon les données (tableau n° 29) provenant de l'ouvrage Exposure Factors Handbook, volume I, august 1997.

	Débit (m^3/h) = D		
	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 3
Enfant (6 – 12,9 ans)	0,45	0,95	2,23
Homme adulte	0,54	1,45	3,63
Femme adulte	0,43	1,33	2,96

Tableau n° 29

3.2. Détermination de la correspondance entre activité et niveau d'activité :

Il est nécessaire de différencier l'enfant et l'adulte qui appréhendent les différentes activités quotidiennes différemment.
Le tableau n° 30 présente les niveaux d'activité allant de 1 à 3 mis en correspondance avec les différentes activités du quotidien de l'enfant scolarisé et de l'adulte. Nous ne faisons pas de différence entre les sexes féminin et masculin.

	Scolaire	Adulte
Activité	Niveau d'activité	Niveau d'activité
Sommeil	1	1
Toilette, soins	2	2
Repas	2	2
Travail professionnel	1	2
Trajets domicile-travail	2	2
Etudes	1	1
Ménage, cuisine, linge, courses	3	3
Soins aux enfants et adultes	2	2
Bricolage	2	2
Jardinage, soins aux animaux	3	3
Télévision	1	1
Lecture	1	1
Promenade	3	2
Jeux	3	2
Sport	3	3
Conversations, téléphone, courrier	1	1
Visites, réceptions	2	2
Transport	2	2

Tableau n° 30

3.3. Détermination du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport par niveau d'activité :

A partir de chaque journée-type des différents composants des 3 scénarios déjà décrite et des niveaux d'activité déterminés, il nous est possible pour chacun de calculer le temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport par niveau d'activité. Cependant, comme précisé au paragraphe 2, les différentes données tiennent compte du temps manquant sur les 24 heures répartis au prorata du temps passé par niveau d'activité à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport (tableau n° 31 et fig. n° 8).

		Temps passé (h) = Tps						
	Niveau d'activité	Le scolaire	Le salarié	Le retraité	La scolaire	La salariée	La femme au foyer	La retraitée
Intérieur	1	16,75	11	14,54	16,4	10,82	12,49	13,86
	2	3,9	9,67	4,7	4,18	8,37	4,71	3,98
	3	0,65	1,15	1,88	1,41	3,12	5,25	4,52
Total int.		21,3	21,82	21,12	21,99	22,31	22,45	22,36
Extérieur	2	0	0,49	1,08	0,07	0,34	0,51	0,75
	3	1,5	0,42	1,22	0,78	0,25	0,37	0,46
Total ext.		1,5	0,91	2,3	0,85	0,59	0,88	1,21
Transport	2	1,2	1,27	0,58	1,16	1,10	0,67	0,43
TOTAL		24	24	24	24	24	24	24

Tableau n° 31

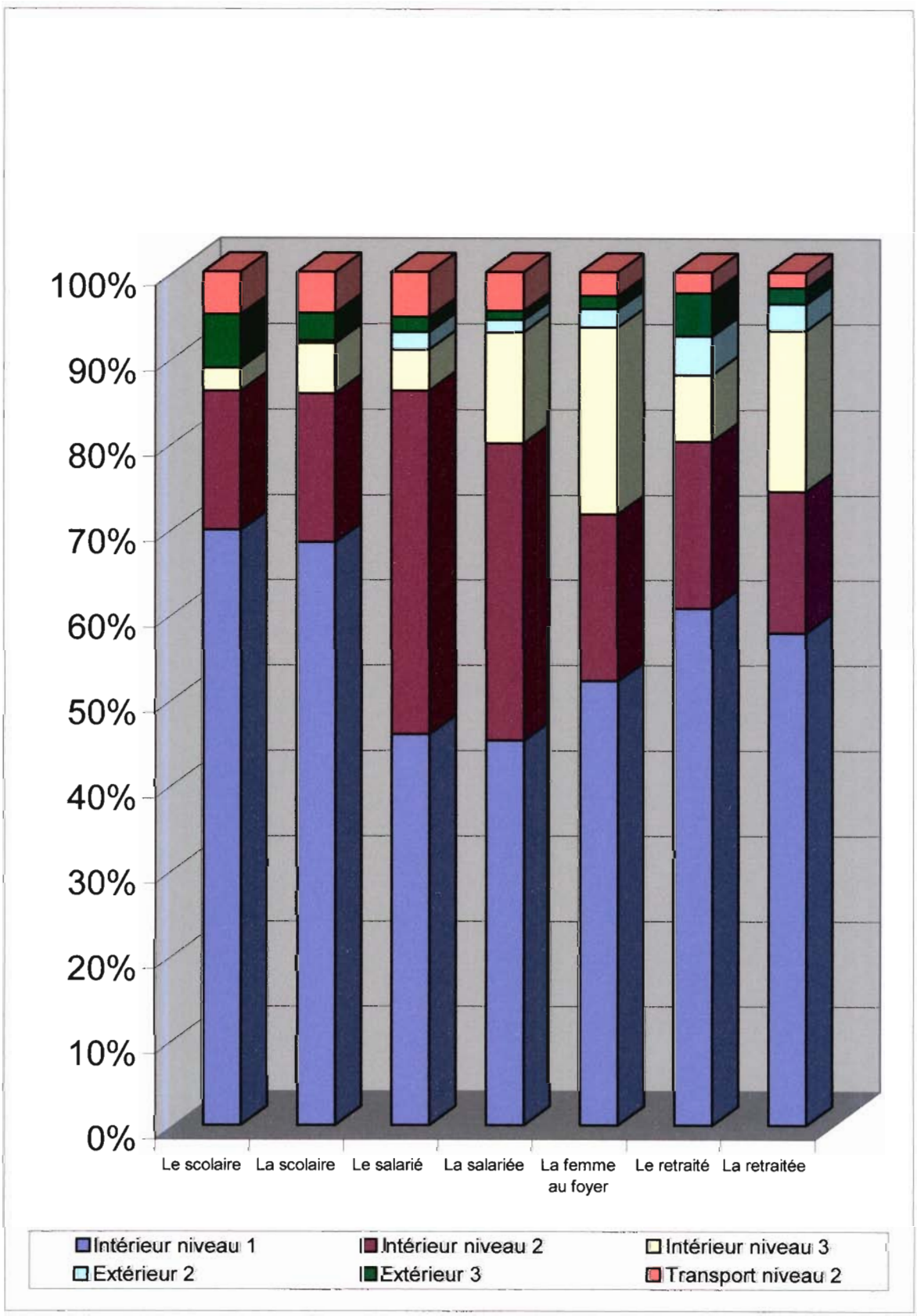

100%
90%
80%
70%
60%
50%
40%
30%
20%
10%
0%
Le scolaire
La scolaire
Le salarié
La salariée
La femme au foyer
Le retraité
La retraitée
Intérieur niveau 1
Intérieur niveau 2
Intérieur niveau 3
Extérieur 2
Extérieur 3
Transport niveau 2

Figure n° 8

4. Volume d'air inhalé lors de la journée-type :

Par niveau d'activité, le volume d'air inhalé (V) lors de cette journée-type moyenne est calculé à la fois à l'intérieur et à l'extérieur des locaux, ainsi que dans les moyens de transport en fonction du temps passé dans ces différentes situations pour chaque composant des 3 scénarios (tableau n° 32).
Soit $V(m^3) = D\ (m^3/h)$ X Tps (h).

Lieu	Niveau d'activité	Volume inhalé (m^3) = V						
		Le scolaire	Le salarié	Le retraité	La scolaire	La salariée	La femme au foyer	La retraitée
Intérieur	1	7,54	5,94	7,85	7,38	4,65	5,37	5,96
	2	3,71	14,02	6,82	3,97	11,13	6,26	5,29
	3	1,45	4,17	6,82	3,14	9,24	15,54	13,38
Total		12,70	24,13	21,49	14,49	25,02	27,17	24,63
Extérieur	2	0,00	0,71	1,57	0,07	0,45	0,68	1,00
	3	3,35	1,52	4,43	1,74	0,74	1,10	1,36
Total		3,35	2,23	6,00	1,81	1,19	1,78	2,36
Dans transport	2	1,14	1,84	0,84	1,10	1,46	0,89	0,57
Total Général		17,19	28,20	28,33	17,40	27,67	29,84	27,56

Tableau n° 32

5. Calcul de la dose moyenne inhalée journalière intérieure, extérieure et dans les moyens de transport (automobiles) :

La dose recherchée (Dj) est égale au produit du volume d'air inhalé lors de la journée-type par la concentration moyenne journalière des différents polluants considérés.
Soit Dj (mg/j) = V (m^3) X C ($\mu g/m^3$), ainsi, par exemple, la dose de toluène inhalé à l'intérieur par le scolaire est égale au volume d'air inhalé à l'intérieur par le scolaire multiplié par la concentration moyenne intérieure du toluène.

Ses doses sont résumées dans le tableau n° 33 pour chacun des polluants.

		Dj du scolaire	Dj du salarié	Dj du retraité	Dj de la scolaire	Dj de la salariée	Dj de la f. au foyer	Dj de la retraitée
T	Total int.	593,35	1128,36	1004,70	677,66	1169,68	1270,43	1151,56
	Total ext.	55,69	104,49	99,81	28,96	19,85	29,53	39,28
	Transport	45,60	73,66	33,64	44,08	58,52	35,64	22,88
	Total général	694,64	1306,51	1138,15	751,80	1248,05	1335,60	1213,72
Xy	Total int.	356,65	678,22	603,90	407,32	703,06	763,62	692,17
	Total ext.	27,93	18,66	50,05	15,08	9,95	14,81	19,70
	Transport	26,22	42,35	19,34	25,35	33,65	20,50	13,15
	Total général	410,80	739,23	673,29	447,75	746,66	798,93	725,02
S	Total int.	41,25	78,44	69,85	47,11	81,31	88,32	80,06
	Total ext.	2,84	1,90	5,10	1,54	1,01	1,51	2,01
	Transport	3,71	5,98	2,73	3,58	4,75	2,90	1,86
	Total général	47,80	86,33	77,67	52,23	87,08	92,72	83,92
B	Total int.	161,19	306,53	272,94	184,09	317,75	345,12	312,83
	Total ext.	22,24	14,86	76,13	12,01	7,93	11,79	15,69
	Transport	12,54	20,26	9,25	12,12	16,09	9,80	6,29
	Total général	195,97	341,65	358,32	208,22	341,77	366,71	334,81
F	Total int.	634,60	1206,80	1074,55	724,77	1251,00	1358,75	1231,62
	Total ext.	16,73	11,18	29,97	9,03	5,96	8,87	11,80
	Transport	13,42	21,66	9,89	12,95	17,02	6,71	6,71
	Total général	664,75	1239,64	1114,41	746,75	1273,98	1374,33	1250,13
BaP	Total int.	16,12	30,65	19,56	18,41	31,78	34,51	31,28
	Total ext.	4,62	3,08	8,27	2,49	1,61	2,45	3,26
	Transport	1,45	2,34	1,07	1,40	1,86	1,13	0,73
	Total général	22,18	36,08	28,90	22,30	35,28	3,58	35,27
Ch	Total int.	178,32	339,11	301,95	203,66	351,53	381,81	345,09
	Total ext.	0,67	2,97	1,20	0,36	0,24	0,35	0,47
	Transport	16,02	25,87	11,82	15,48	20,56	12,52	8,04
	Total général	195,01	367,96	314,96	219,50	372,32	394.68	354,59
Tr	Total int.	13,33	12,07	22,57	15,22	26,27	28,53	25,86
	Total ext.	1,67	1,12	3,00	0,90	0,60	0,89	1,18
	Transport	1,20	1,93	0,88	1,16	1,54	0,94	0,60
	Total général	16,20	15,12	26,45	17,28	28,40	30,36	27,64
Té	Total int.	217,67	413,93	368,57	248,59	429,09	466,05	422,45
	Total ext.	4,18	2,79	7,49	2,26	1,49	2,22	2,95
	Transport	1,14	1,84	0,84	1,10	1,46	0,89	0,57
	Total général	222,99	418,56	376,90	251,95	432,04	469,16	425,97

Tableau n° 33

La figure n° 9 permet de visualiser la part d'exposition intérieure, extérieure et dans les moyens de transport pour chacun des intervenants et pour chaque polluant.

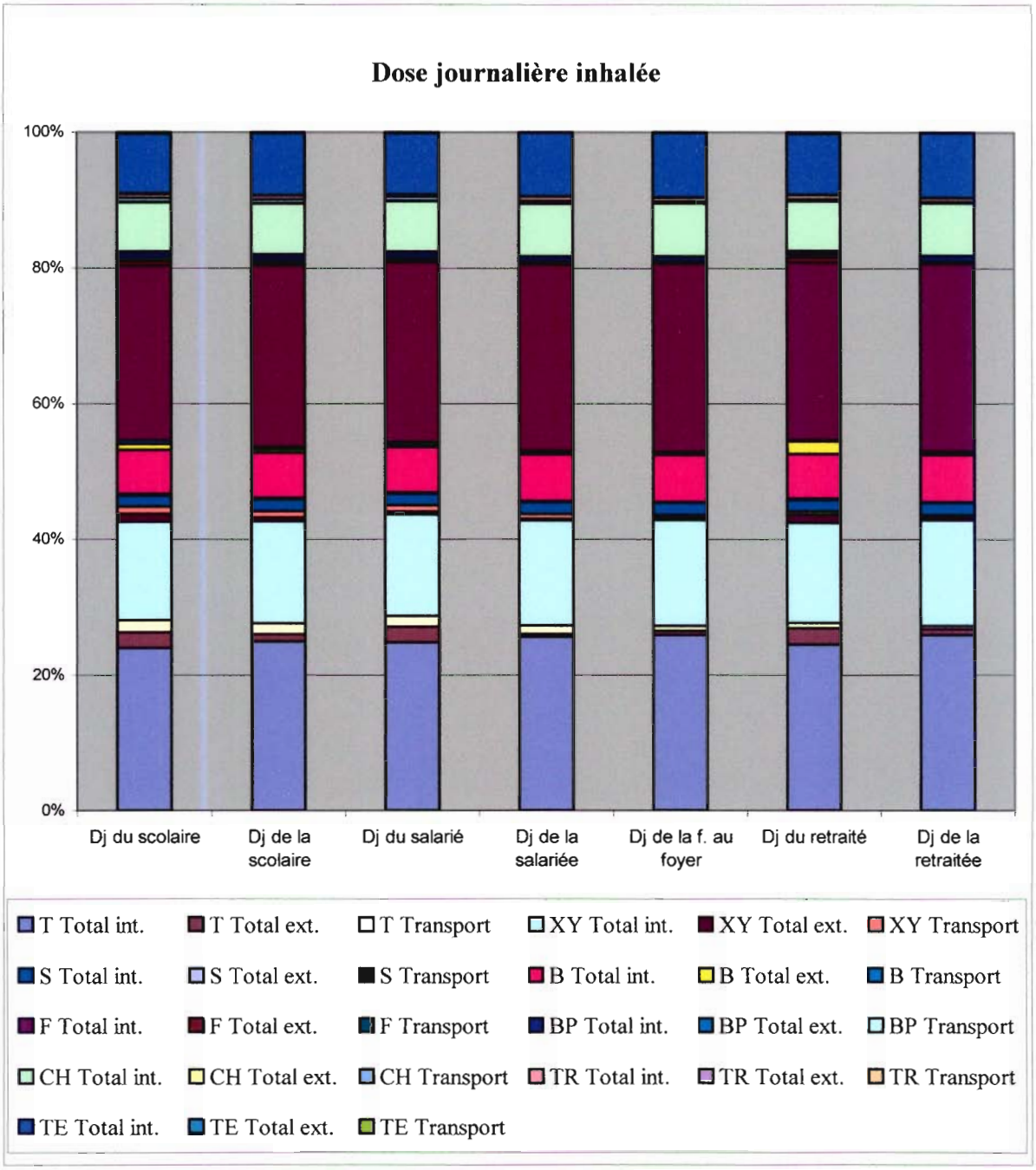


Figure n° 9

6. Calcul de la dose journalière moyenne « vie entière » intérieure, extérieure et dans les moyens de transport en mg/kg/j.

Pour chaque polluant et chacun des 3 scénarios considérés, cette dose (Dt) est égale au rapport entre la somme des doses moyennes journalières inhalées (en mg/kg) à l'intérieur, à l'extérieur et dans les milieux de transport pendant la scolarisation, pendant la vie active et pendant la retraite et le nombre de jours correspondant aux 75 ans.

Nous avons considéré par simplification que le poids de l'enfant est de 25 kgs et de l'adulte (homme et femme) de 70 kgs.

Exemple pour le scénario 1 :

Ainsi pour l'intérieur :

$$Dt_I = [(Dj_I (I) \times 365 \times 15) / 25 + (Dj_I (II) \times 365 \times 40) / 70 + (Dj_I (III) \times 365 \times 20) / 70] / (75 \times 365).$$

Soit $Dj_I (I)$ = dose inhalée par jour à l'intérieur pendant l'enfance (15 ans) ;
Soit $Dj_I (II)$ = dose inhalée par jour à l'intérieur pendant la vie active (40 ans) ;
Soit $Dj_I (III)$ = dose inhalée par jour à l'intérieur pendant la retraite (20 ans).

Pour l'extérieur :

$$Dt_E = [(D_{jE} (I) \times 365 \times 15) / 25 + (D_{jE} (II) \times 365 \times 40) / 70 + (D_{jE} (III) \times 365 \times 20) / 70] / (75 \times 365).$$

Soit $D_{jE} (I)$ = dose inhalée par jour à l'extérieur pendant l'enfance (15 ans) ;
Soit $D_{jE} (II)$ = dose inhalée par jour à l'extérieur pendant la vie active (40 ans) ;
Soit $D_{jE} (III)$ = dose inhalée par jour à l'extérieur pendant la retraite (20 ans).

Dans les moyens de transport :

$$Dt_T = [(D_{jT} (I) \times 365 \times 15) / 25 + (D_{jT} (II) \times 365 \times 40) / 70 + (D_{jT} (III) \times 365 \times 20) / 70] / (75 \times 365).$$

Soit $D_{jT} (I)$ = dose inhalée par jour dans les moyens de transport pendant l'enfance (15 ans) ;
Soit $D_{jT} (II)$ = dose inhalée par jour dans les moyens de transport pendant la vie active (40 ans) ;
Soit $D_{jT} (III)$ = dose inhalée par jour dans les moyens de transport pendant la retraite (20 ans).

Le tableau n° 34 reprend l'ensemble des résultats pour les 3 scénarios.

	Dt (mg/kg/j)	T	Xy	S	B	F	BaP	Ch	Tr	Té
Scénario 1	D int	$1,72.10^{-2}$	$1,03.10^{-2}$	$1,19.10^{-3}$	$4,67.10^{-3}$	$1,84.10^{-2}$	$4,37.10^{-7}$	$5,16.10^{-3}$	$2,85.10^{-4}$	$6,30.10^{-3}$
	D ext	$1,62.10^{-3}$	$5,56.10^{-4}$	$5,66.10^{-5}$	$5,81.10^{-4}$	$3,33.10^{-4}$	$4,37.10^{-7}$	$3,25.10^{-5}$	$3,33.10^{-5}$	$8,33.10^{-5}$
	D tr	$1,05.10^{-3}$	$6,06.10^{-4}$	$8,57.10^{-5}$	$2,90.10^{-4}$	$1,32.10^{-4}$	$9,19.10^{-8}$	$3,70.10^{-4}$	$2,77.10^{-5}$	$2,63.10^{-5}$
	Total	$1,98.10^{-2}$	$1,15.10^{-2}$	$1,34.10^{-3}$	$5,54.10^{-3}$	$1,88.10^{-2}$	$5,62.10^{-7}$	$5,56.10^{-4}$	$3,46.10^{-4}$	$6,41.10^{-3}$
Scénario 2	D int	$1,87.10^{-2}$	$1,12.10^{-2}$	$1,30.10^{-3}$	$5,09.10^{-3}$	$1,53.10^{-2}$	$5,09.10^{-7}$	$5,63.10^{-3}$	$4,20.10^{-4}$	$6,87.10^{-3}$
	D ext	$5,41.10^{-4}$	$2,71.10^{-4}$	$2,76.10^{-5}$	$2,16.10^{-4}$	$1,63.10^{-4}$	$4,49.10^{-8}$	$6,50.10^{-6}$	$1,60.10^{-5}$	$4,06.10^{-5}$
	D tr	$8,86.10^{-4}$	$5,09.10^{-4}$	$7,20.10^{-5}$	$2,44.10^{-4}$	$1,11.10^{-4}$	$2,81.10^{-8}$	$3,11.10^{-4}$	$2,32.10^{-5}$	$2,21.10^{-5}$
	Total	$2,01.10^{-2}$	$1,20.10^{-2}$	$1,40.10^{-3}$	$5,55.10^{-3}$	$1,56.10^{-2}$	$5,82.10^{-7}$	$5,94.10^{-3}$	$4,60.10^{-4}$	$6,93.10^{-3}$
Scénario 3	D int	$1,95.10^{-2}$	$1,17.10^{-2}$	$1,35.10^{-3}$	$5,29.10^{-3}$	$2,08.10^{-2}$	$5,29.10^{-7}$	$5,86.10^{-3}$	$4,38.10^{-4}$	$7,15.10^{-3}$
	D ext	$6,15.10^{-4}$	$3,08.10^{-4}$	$3,14.10^{-5}$	$2,46.10^{-4}$	$1,85.10^{-4}$	$5,10.10^{-8}$	$7,40.10^{-6}$	$1,63.10^{-5}$	$4,62.10^{-5}$
	D tr	$7,11.10^{-4}$	$4,09.10^{-4}$	$5,78.10^{-5}$	$1,96.10^{-4}$	$8,89.10^{-5}$	$2,26.10^{-8}$	$2,50.10^{-4}$	$1,87.10^{-5}$	$1,78.10^{-5}$
	Total	$2,08.10^{-2}$	$1,24.10^{-2}$	$1,44.10^{-3}$	$5,74.10^{-3}$	$2,11.10^{-2}$	$6,03.10^{-7}$	$6,11.10^{-3}$	$4,73.10^{-4}$	$7,21.10^{-3}$

Tableau n° 34

La suite du travail consiste à évaluer, à partir de cette dose totale journalière, le risque pour la santé humaine.

CARACTERISATION DU RISQUE

Il s'agit de l'étape finale de notre travail.

Les risques pour la santé humaine sont estimés de manière différente selon que le danger est considéré ou non survenir au-delà d'une limite de dose. Ici intervient la différence entre substances cancérigènes et substances non cancérigènes. En effet, concernant les substances non cancérigènes, l'évaluation du risque se traduit par le calcul d'un quotient de danger, rapport entre la dose moyenne journalière totale et la valeur toxicologique de référence. Il s'agit donc d'une évaluation qualitative, un quotient de danger inférieur à 1 traduisant une absence de danger, un quotient de danger supérieur à 1 reflétant la possibilité de survenue de l'effet toxique du polluant.
En revanche, pour les substances dites cancérigènes, l'évaluation est quantitative, traduite par un excès de risque individuel (ERI) qui se calcule en multipliant la dose moyenne journalière « vie entière » par l'excès de risque unitaire (ERU) du polluant.

1. Les substances non cancérigènes : Calcul du quotient de danger (Qd) :

Les 3 substances étudiées non cancérigènes sont le toluène, les xylènes et le styrène. Pour le toluène et le styrène, l'US-EPA[9] donne respectivement une valeur toxicologique de référence (RfD[11]) de $1,14.10^{-1}$ et de $2,86.10^{-1}$. Pour le mélange de xylènes, la valeur toxicologique de référence retenue est donnée par l'ATSDR[12] (MRL[13]), elle est de $1,70.10^{-1}$.

Pour chacun des scénarios et des 3 polluants, nous avons donc calculé le quotient de danger comme précisé auparavant. Le tableau n° 35 nous donne ces valeurs.

	Quotient de danger = Qd		
	Toluène	Xylènes	Styrène
Scénario 1	$1,74.10^{-1}$	$6,75.10^{-2}$	$4,67.10^{-3}$
Scénario 2	$1,76.10^{-1}$	$7,08.10^{-2}$	$4,90.10^{-3}$
Scénario 3	$1,83.10^{-1}$	$7,31.10^{-2}$	$5,05.10^{-3}$

Tableau n ° 35

L'estimation de la part d'exposition intérieure, extérieure et dans les moyens de transport prise en compte dans le calcul du quotient de danger ci-dessus est résumée dans les figures n° 10 à 18.

Scénario 1 :

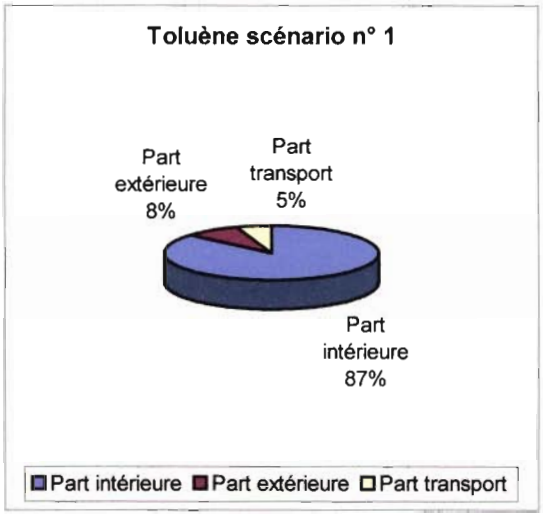


Figure n° 10

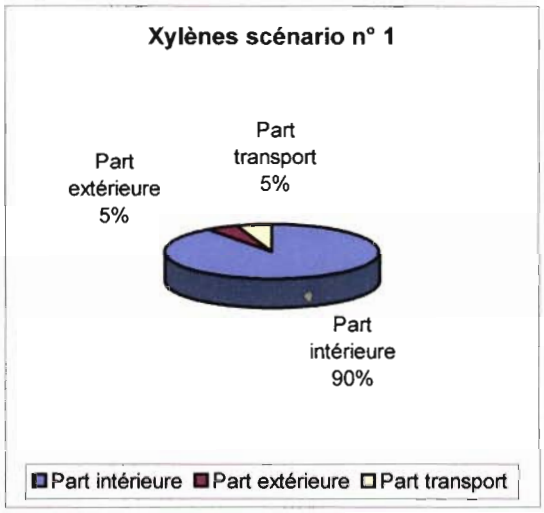


Figure n° 11

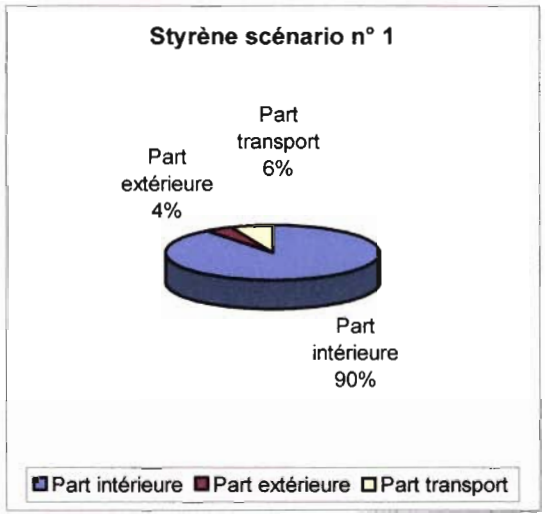


Figure n° 12

Scénario 2 :

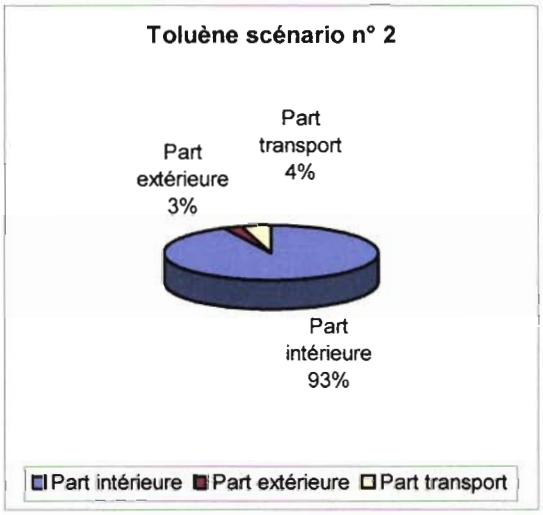


Figure n° 13

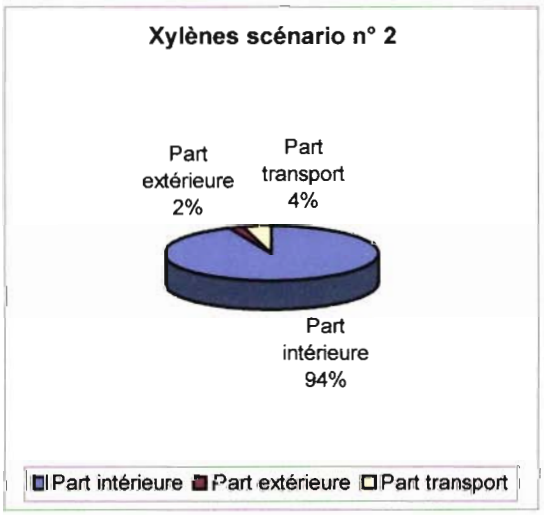


Figure n° 14

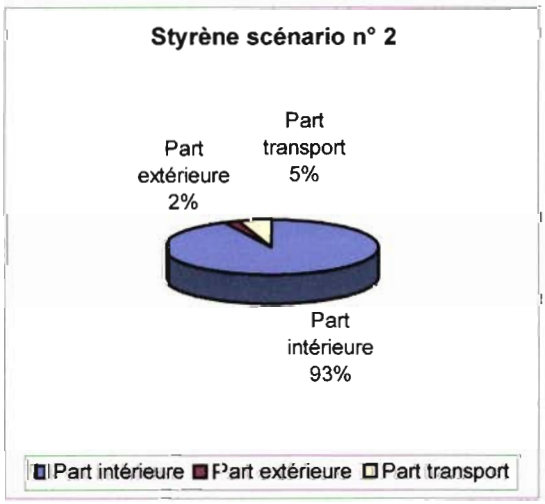


Figure n° 15

Scénario 3 :

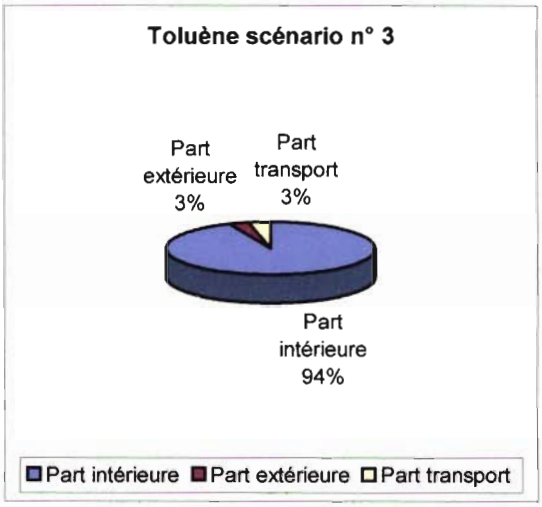


Figure n° 16

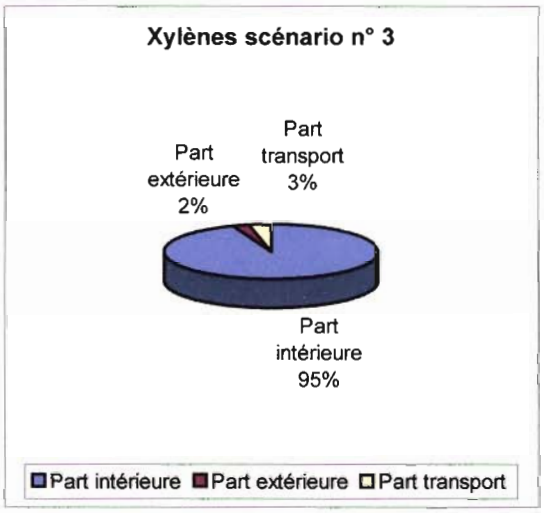


Figure n° 17

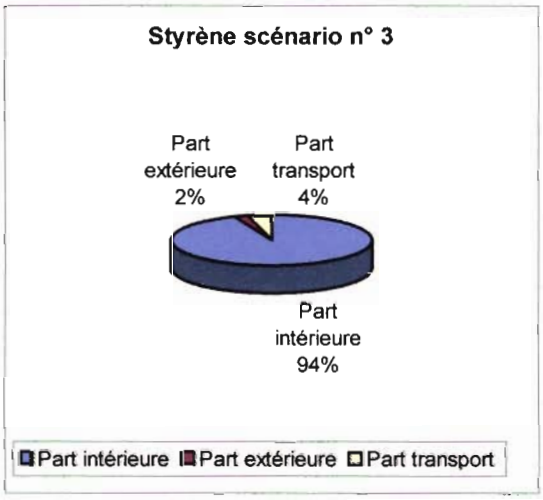


Figure n° 18

La part revenant à l'exposition intérieure, quel que soit le scénario et quel que soit le polluant, est comprise entre 90 et 95 %.

2. Substances cancérigènes : calcul de l'excès de risque individuel (ERI) :

Le tableau n° 36 reprend les différentes valeurs d'excès de risque unitaire par voie inhalée (ERUi) pour les 6 polluants étudiés dits cancérigènes.

Pour 1 mg/kg/j	Benzène	Formaldéhyde	Benzo(a)pyrène	Chloroforme	Trichloro-éthylène	Tétrachloro-Ethylène
ERUi	$2{,}90.10^{-2}$	$4{,}50.10^{-2}$	3,10	$8{,}10.10^{-2}$	$6{,}00.10^{-3}$	$2{,}00.10^{-3}$

Tableau n° 36

L'ERI est donc égal au produit de l'ERUi du polluant considéré par la dose journalière moyenne « vie entière ». Ainsi par exemple pour le benzène : ERI = ERUi du benzène X Dt du benzène.

Le tableau n° 37 résume les résultats d'ERI.

	ERI					
	B	F	B(a)P	Ch	Tr	Té
Scénario 1	$1{,}61.10^{-4}$	$8{,}47.10^{-4}$	$1{,}74.10^{-6}$	$4{,}51.10^{-4}$	$2{,}07.10^{-6}$	$1{,}28.10^{-5}$
Scénario 2	$1{,}61.10^{-4}$	$7{,}03.10^{-4}$	$1{,}80.10^{-6}$	$4{,}81.10^{-4}$	$2{,}76.10^{-6}$	$1{,}39.10^{-5}$
Scénario 3	$1{,}66.10^{-4}$	$9{,}50.10^{-4}$	$1{,}87.10^{-6}$	$4{,}95.10^{-4}$	$2{,}84.10^{-6}$	$1{,}44.10^{-5}$

Tableau n° 37

De même que pour les substances non cancérigènes, nous avons estimé les parts respectives revenant à l'exposition intérieure, extérieure et dans les moyens de transport dans le calcul de l'excès de risque pour chaque polluant et pour chacun des 3 scénarios considérés (fig. n° 19 à 36).

Scénario 1 :

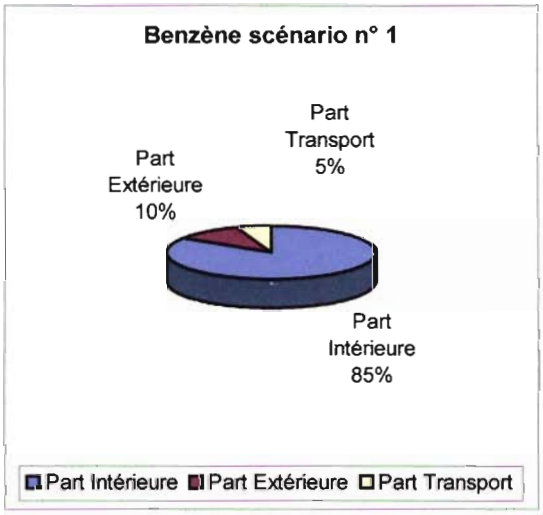


Figure n° 19

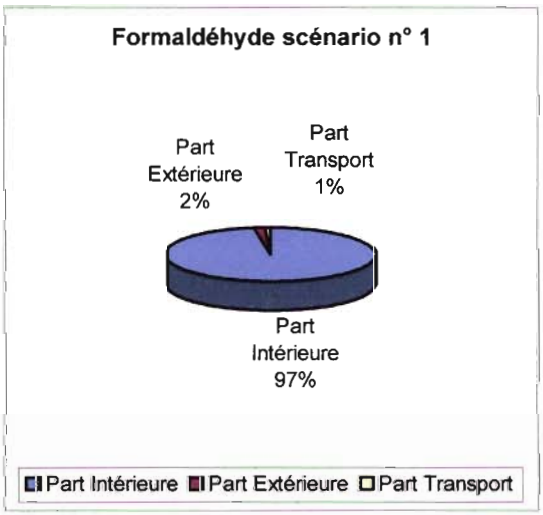


Figure n° 20

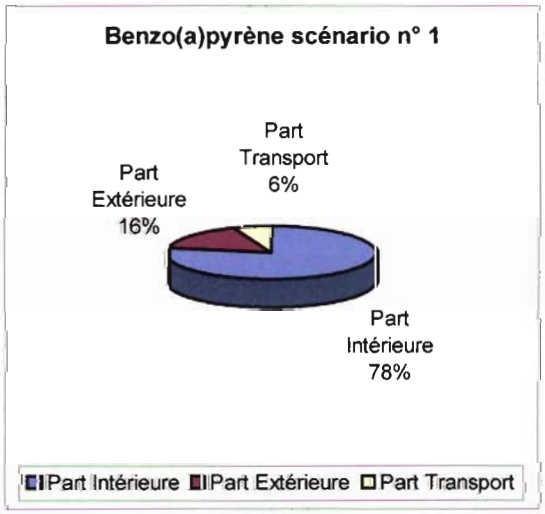


Figure n° 21

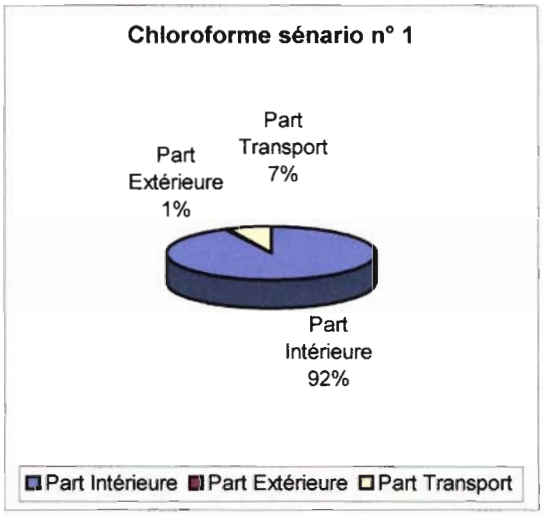


Figure n° 22

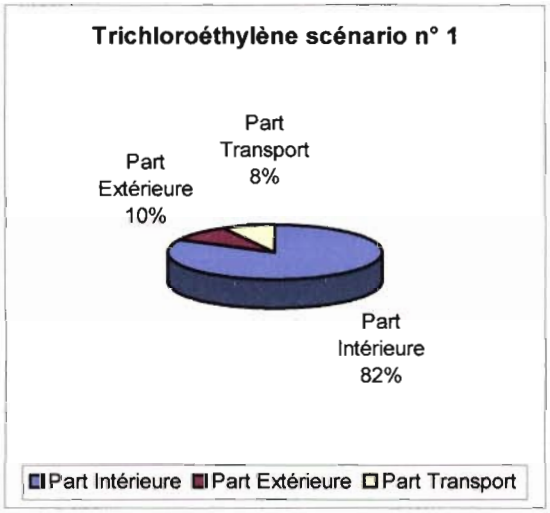


Figure n° 23

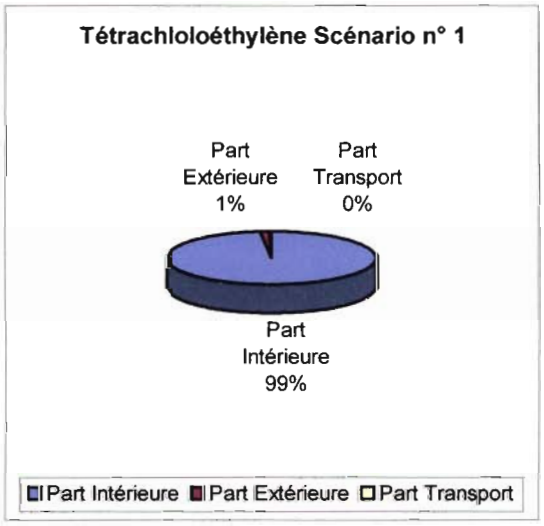


Figure n° 24

Scénario 2 :

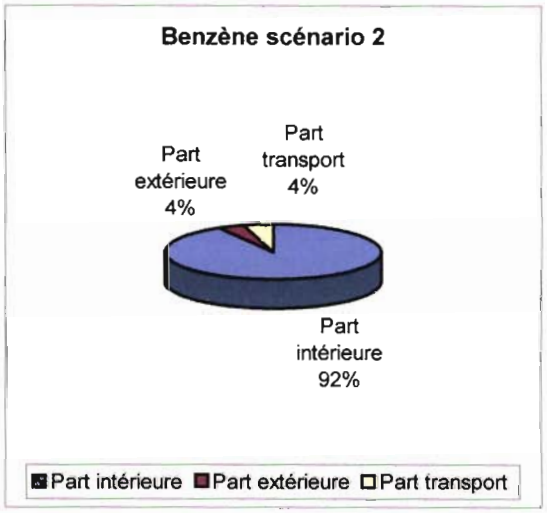


Figure n° 25

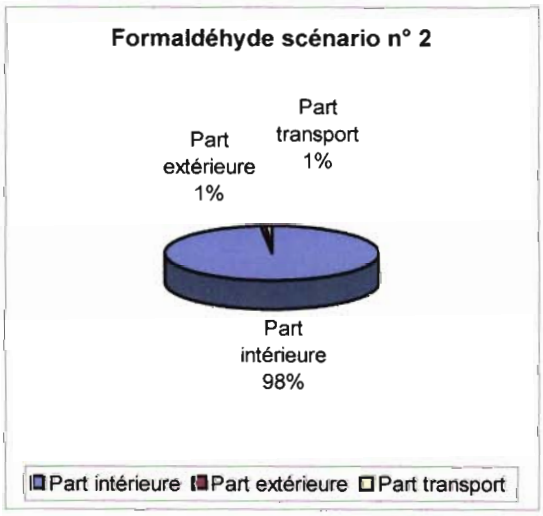


Figure n° 26

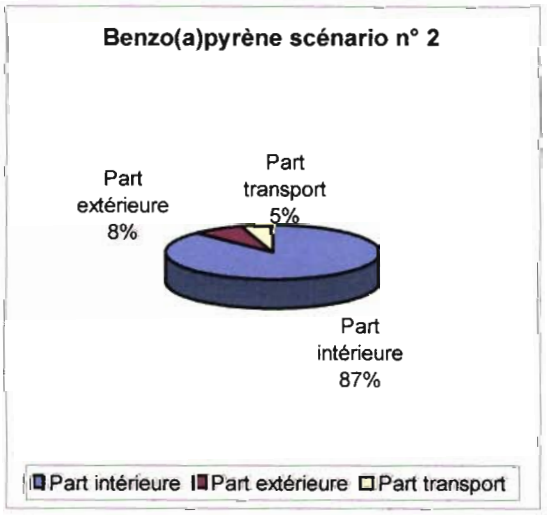


Figure n° 27

Scénario 3 :

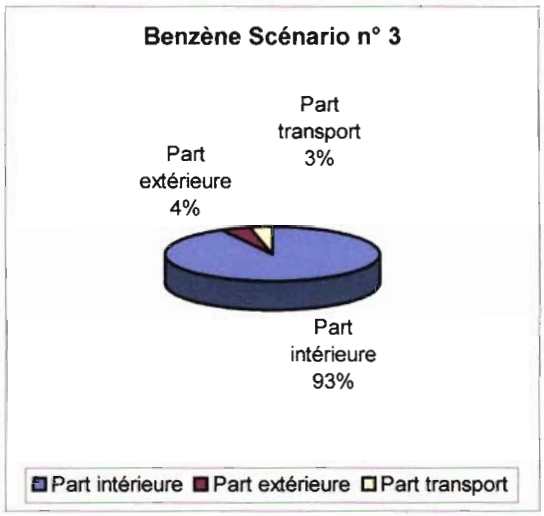


Figure n° 31

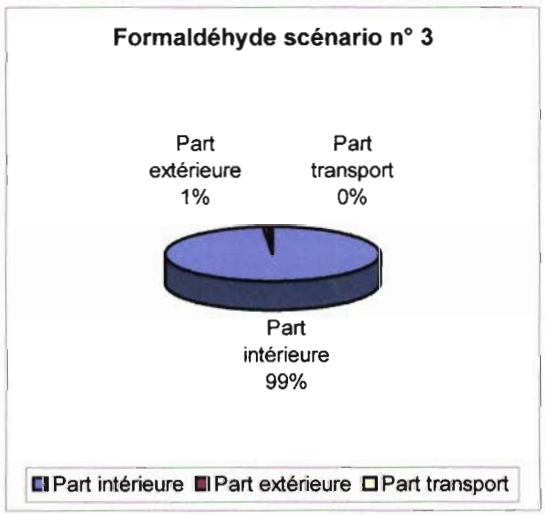


Figure n° 32

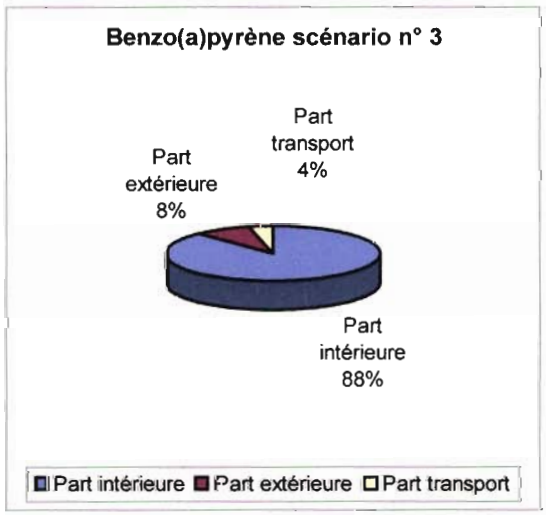


Figure n° 33

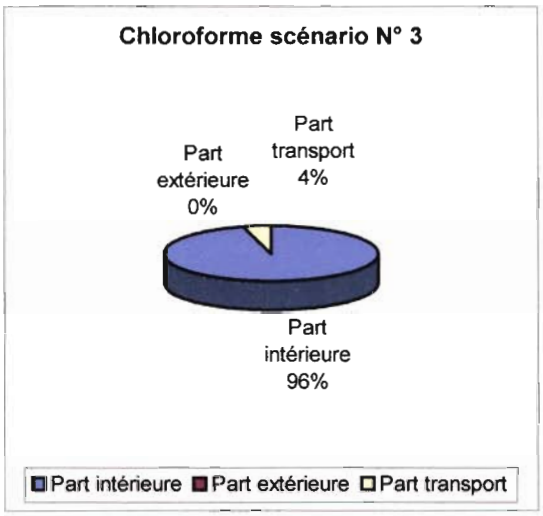


Figure n° 34

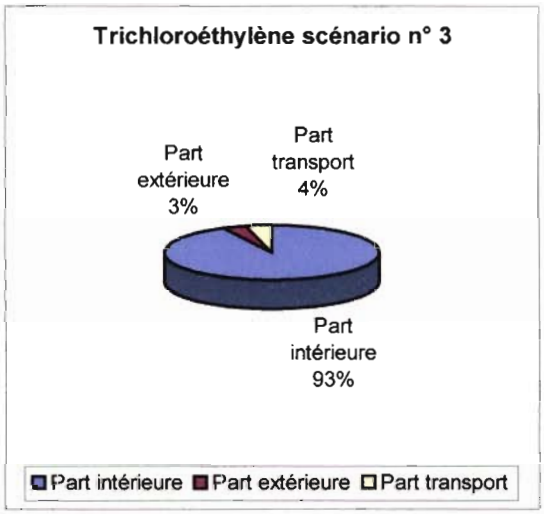


Figure n° 35

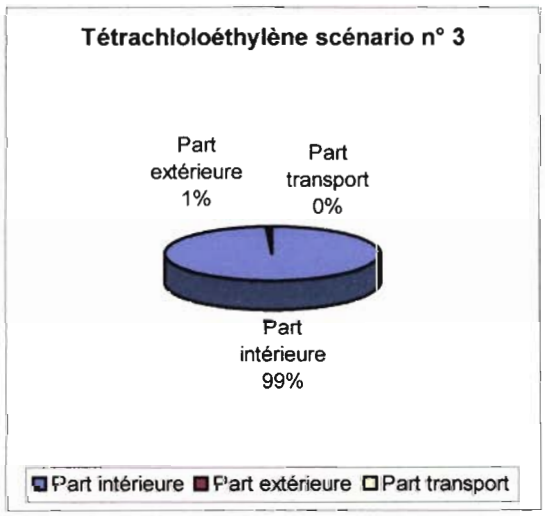


Figure n° 36

La part d'exposition intérieure dans le calcul de l'excès de risque reste globalement très majoritaire de 78 à 99 %. L'exposition aux polluants à l'intérieur des moyens de transport reste au total très faible quel que soit le polluant étudié dans notre étude.

DISCUSSION

1. Budget espace-temps :

Le constat initial semble confirmé : la journée-type à la base de notre étude révèle des temps passés à l'intérieur allant de 86 à 92 % selon le sujet considéré ; le maximum de ce temps revenant à la femme au foyer. Globalement les femmes semblent passer plus de temps à l'intérieur que les hommes.
Notons que, si les conditions climatiques jouent un rôle prépondérant dans la décision de se tenir à l'intérieur ou à l'extérieur (surtout pour les moments de loisirs), il faut tenir compte de la place non négligeable que tient la télévision (de 2 à 3 heures par jour).

Il est nécessaire d'apporter quelques remarques sur la méthodologie utilisée pour le calcul de l'exposition « vie entière ». En effet, la journée-type à la base de notre travail est une journée d'activité et, par conséquent, nous n'avons pas tenu compte pour le calcul « vie entière » des journées non travaillées ou sans école où les activités diffèrent habituellement. Ceci du fait que la part intérieure et extérieure du temps passé sur 24 heures est probablement la même que celle de la journée-type.

Par ailleurs, si la journée-type à la base de la répartition du temps passé à l'intérieur, à l'extérieur et dans les moyens de transport provient d'une enquête française, les concentrations moyennes des polluants sont toutes issues d'études réalisées sur le territoire américain. Une journée d'un « individu-type » aux Etats-Unis est-elle la même qu'en France, en particulier concernant les activités ? De plus, les différences climatiques d'une ville américaine à l'autre sont parfois importantes et influencent de façon non négligeable non seulement les activités de chacun mais aussi les concentrations atmosphériques des polluants.

Enfin, nous avons « reconstitué » une vie entière par scénario à partir de 3 fragments de vie vécus actuellement, or il est évident que le retraité d'aujourd'hui n'a pas eu dans son enfance dans les années 50 les mêmes activités que l'enfant d'aujourd'hui ; le temps passé devant la télévision en est un bon exemple. De la même façon, ce même retraité a très probablement vécu différemment son activité professionnelle que le salarié d'aujourd'hui. Cependant, est-ce que la part temps passé à l'intérieur / temps passé à l'extérieur et le niveau d'activité sont différents ? De plus, les polluants et leurs concentrations atmosphériques ont évolué sur ces 75 ans de vie : le nombre croissant de véhicules, le développement de nouveaux matériaux de construction et d'un nombre important de substances utilisées au quotidien (laques, colles, vernis, désodorisant, solvants utilisés dans les activités de bricolage...) et le souci majeur de pallier la déperdition d'énergie en sont les principales raisons.
Ainsi notre évaluation de l'exposition est certainement un peu surestimée du fait même de la probable augmentation des concentrations des composés organiques volatils à l'intérieur des locaux lors des derniers 50 ans.

2. Activité et volume respiratoire :

Les volumes respiratoires calculés pour la journée-type semblent légèrement supérieurs aux volumes respiratoires théoriques habituels (de l'ordre de 20 m^3 pour les adultes). C'est la femme au foyer qui inhale, semble-t-il, le plus d'air dans la journée, le temps passé aux activités ménagères et le niveau d'activité accordé à ces tâches étant responsables de ce fait.

3. Les concentrations :

Le choix des concentrations à utiliser pour notre travail n'a guère été facile. Le nombre d'études proposant des concentrations journalières moyennes à la fois à l'intérieur et à l'extérieur demeure encore restreint car la pollution atmosphérique extérieure bénéficie encore d'un plus large intérêt. Les études la concernant se multiplient d'autant plus que les accidents récents de pollution ont conforté l'opinion publique de la nécessité absolue de rendre la qualité de l'air extérieur la moins nocive possible pour la santé humaine, minimisant voire ignorant l'importance de la qualité de l'air intérieur.

Parmi les quelques études dont nous disposions, nous avons retenu les concentrations de Chan qui reflétaient l'ensemble des concentrations que l'on a pu retrouver jusqu'à maintenant dans la littérature. Il existe par ailleurs un nombre plus important d'études tenant compte des conditions climatiques, de la sorte d'habitat ou de local (mobile-home, laboratoire, salle de classe...) ou encore de la plus ou moins récente réfection de l'habitat et, dans la plupart de ces cas, les concentrations moyennes journalières intérieures des mêmes COV sont bien supérieures aux concentrations utilisées pour notre travail.

En effet, pour tous les composés étudiés, il faut noter que globalement la concentration intérieure est supérieure à la concentration extérieure. Dans notre étude, les concentrations intérieures sont de 2 à 3 fois supérieures à la concentration extérieure pour la même substance et que la concentration intérieure du chloroforme est même 70 fois supérieur à celle de l'extérieur ! Seule la concentration intérieure du benzo(a)pyrène est quasiment égale à la concentration extérieure mais il faut savoir que cette concentration intérieure retenue représente la moyenne de 5 mesures effectuées dans 5 maisons différentes aux Etats-Unis et où l'on a pu relever dans l'une d'elle une concentration moyenne de 2,75 ng/m^3 ; il s'agissait d'une maison chauffée au gaz et dont les habitants étaient fumeurs (annexe n° 1). De la même façon, n'oublions pas qu'une bonne partie du monde (notamment en Chine) utilise encore pour la cuisson des aliments un âtre avec comme combustible du bois et que le dégagement d'hydrocarbures aromatiques polycycliques est alors majeur.

Les concentrations des COV dans les moyens de transport dont nous disposons se rapprochent plus des concentrations intérieures de ces mêmes composés (à l'exception du tétrachloroéthylène) ce qui nous a conduit à utiliser les concentrations intérieures des autres polluants (pour lesquels nous n'avions pas de concentrations dans les véhicules) comme concentrations dans les moyens de transport.

4. Les résultats :

4. 1. Les substances non cancérigènes :

Quel que soit le polluant, la dose inhalée lors de la journée-type est inférieure à la valeur toxicologique de référence et tous les quotients de danger calculés sur la dose vie entière sont inférieures à 1, suggérant la non apparition des effets toxiques de la substance en question.

De plus, quel que soit le scénario et le polluant, la part revenant aux doses inhalées à l'intérieur est largement supérieure à la part revenant aux doses inhalées à l'extérieur et dans les moyens de transport. De la même façon, si les concentrations dans l'habitacle des voitures sont plus proches des concentrations intérieures, le fait d'y passer beaucoup moins de temps

fait que les doses inhalées au quotidien pendant les trajets en automobile sont du même ordre que les doses inhalées journalières à l'extérieur.

D'autre part, notons que les scénarios 2 et 3 sont globalement superposables et que les femmes seraient légèrement plus exposées que les hommes.

4.1.1. Scénario 1 :

Les doses inhalées « vie entière » à l'intérieur sont selon le polluant de 10 à 24 fois plus importantes que ces mêmes doses à l'extérieur.
La dose « vie entière » de toluène inhalée à l'extérieur est de l'ordre d'1 fois et demie celle inhalée dans les automobiles, alors que les doses extérieure et dans les automobiles de xylènes sont du même ordre.

4.1.2. Scénario 2 :

Les doses inhalées sont plus importantes de façon globale que les doses calculées dans le scénario 1. On note selon le polluant une dose « vie entière » intérieure de 27 à 41 fois supérieures à la dose extérieure, ce qui est une différence notable avec le scénario 1. De plus la quantité de toluène et de xylènes inhalée lors des trajets en voiture représente une dose supérieure à celle inhalée lorsque la personne en question se trouve à l'extérieur.

4.1.3. Scénario 3 :

Si les doses sont du même ordre de grandeur que les doses du scénario 2, il existe malgré tout quelques différences qui sont plus liées aux temps passés à l'intérieur et dans les moyens de transport.

On retrouve des doses inhalées « vie entière » à l'intérieur pour les 3 substances considérées de l'ordre de 30 fois la dose inhalée à l'extérieur.
Pour la comparaison entre les doses extérieures et dans les moyens de transport, on retrouve le même constat que pour le scénario 2, cependant, les doses inhalées à l'extérieur sont plus importantes compte tenu des activités extérieures plus importantes de la salariée par rapport à la femme au foyer.

4. 2. Les substances cancérigènes :

Pour les 6 polluants étudiés, la dose « vie entière » inhalée à l'intérieur est largement prépondérante par rapport aux doses inhalées dans les moyens de transport et à l'extérieur.
La même remarque que pour les substances non cancérigènes peut être faite entre le scénario 2 et 3 où les ordres de grandeur sont superposables.

L'excès de risque individuel que nous avons calculé ne tient pas compte du temps de latence dont le processus tumoral a besoin pour se développer. En revanche, les doses « vie entière » inhalées permettent malgré tout d'évaluer de façon satisfaisante l'exposition aux polluants cancérigènes.

Pour chaque polluant considéré, l'ERI est quasiment équivalent pour les 3 scénarios. Il semble non négligeable, notamment pour le benzène, le formaldéhyde et le chloroforme

d'autant plus, qu'en théorie, l'excès de risque des différentes substances cancérigènes s'ajoute.

4.2.1. Scénario 1 :

La différence de dose entre l'intérieur et l'extérieur est franche pour les 6 substances polluantes mais elle l'est encore plus pour les polluants dont les sources sont majoritairement intérieures : la dose intérieure de formaldéhyde est de l'ordre de 39 fois celle de l'extérieur, pour le tétrachloroéthylène et le chloroforme, le rapport entre ces deux mêmes doses est respectivement de 75 et 136 !

4.2.2. Scénario 2 :

Nous pouvons faire le même constat que pour le scénario 1, de plus les doses inhalées à l'intérieur sont de façon générale plus importantes que pour le scénario 1 en dehors du formaldéhyde. La différence entre l'intérieur et l'extérieur semble encore plus marquée.
En revanche, la femme serait un peu moins exposées au polluant dans l'habitacle des voitures, la différence étant qu'elle y passe moins de temps que l'homme.

4.2.3. Scénario 3 :

Si les scénarios 2 et 3 restent superposables, il y a toujours la différence d'une dose inhalée à l'intérieur plus importante dans ce dernier scénario, le temps passé aux tâches ménagères par la femme au foyer explique ce fait.
On retrouve également une exposition moindre aux polluants dans les voitures de ce scénario par rapport aux autres.

5. Conclusion :

En terme de risque pour la santé, si pour les 3 substances considérées comme non cancérigènes, les quotients de danger calculés permettent dans les 3 cas de conclure à une absence de risque pour la santé, il ne faut pas oublier que nous n'avons pas pris en compte l'interaction entre les différents polluants. De la même façon, pour les substances considérées comme cancérigènes, le fait d'inhaler un mélange de ces composés se traduit différemment en terme d'excès de risque.

Les résultats, s'ils sont discutables sur la méthodologie utilisée, établissent clairement que pour chacun des polluants étudiés la part inhalée à l'intérieur dépasse considérablement la part inhalée du même polluant à l'extérieur et dans les moyens de transport. Si la première explication à ce constat est le fait évident que l'on passe plus de temps à l'intérieur des locaux, la seconde était, jusqu'à il y a encore une dizaine d'années, beaucoup moins évidente : la concentration de certains polluants est nettement plus importante à l'intérieur du fait même du confinement, d'un manque de ventilation et d'une part grandissante de sources polluantes intérieures.

CONCLUSION

Deux données importantes ressortent de ce travail : nous passons la majorité de notre temps à l'intérieur de locaux et, surtout, les concentrations des polluants étudiés y sont souvent plus importantes qu'à l'extérieur. L'exposition de l'homme à ces produits est donc conséquente.

De plus, si les composés organiques volatils, reconnus comme des polluants communs de l'habitat, font partie de ces substances retrouvées en plus forte concentration dans les locaux, il est déjà reconnu que certains polluants dits classiques (notamment les oxydes d'azote) pourraient également l'être. N'oublions pas également qu'un des mélanges de polluants des plus communs et des plus nocifs rencontrés à l'intérieur est la fumée de tabac.

Par ailleurs, en terme de risque pour la santé, si nous avons établi que les excès de risque pour les substances cancérigènes sont largement non négligeables et que pour les polluants non cancérigènes, les quotients de danger suggèrent une absence de risque, il faut rappeler que nous n'avons pas tenu compte de l'interaction entre les différents polluants du milieu intérieur et, qu'a priori, ce dernier fait modifie le véritable impact sanitaire de la pollution atmosphérique intérieure.

Il en ressort que la préoccupation de la qualité de l'air intérieur s'impose comme une priorité. Cependant l'opinion publique demeure fortement attachée à combattre la pollution atmosphérique extérieure, les accidents « professionnels » de grande pollution réactivant cet intérêt. En effet, pics d'ozone, indicateurs de dioxyde de soufre et d'azote, procédures d'alerte sont des notions bien connues par le grand public.

De plus, les milieux scientifiques ayant pris conscience de ce problème depuis quelques années et notamment lors de la crise sur l'amiante, le radon ou encore le plomb se sont jusqu'à présent principalement intéressés à des expositions à hautes doses concernant un faible nombre de personnes, comme les milieux professionnels. Etudier l'exposition de larges couches de population à de faibles doses sur une longue durée n'avait pas été envisagé jusqu'à la mise en place, en juillet 2001, d'un Observatoire de la Qualité de l'air intérieur dont le but sera d'organiser des campagnes nationales de mesures de prélèvements d'air dans différents lieux de vie et de collectes d'informations (caractéristiques des bâtiments et comportements des habitants...). Les résultats d'enquêtes et d'études menées par cet organisme seront censés conduire à la mise en place non seulement de solutions adaptées à cette pollution mais aussi d'une réglementation encore quasiment inexistante en France.
En effet, il faut savoir, qu'en France, seules des valeurs limites pour les concentrations de différents polluants chimiques pris individuellement sont établies pour les lieux de travail. Mais la réglementation française ne donne aucune valeur limite ni recommandation pour les concentrations de polluants chimiques dans l'habitat, excepté pour le formaldéhyde où elle fixe une valeur limite à ne pas dépasser dans les maisons isolées avec une mousse urée-formol (arrêté du 6 mai 1988). Il est évident que les valeurs établies pour les lieux de travail ne sont pas directement applicables aux atmosphères intérieures des maisons, compte tenu des différences de concentrations des polluants et de la différence entre le temps passé à la maison et sur le lieu de travail.

Pourtant il semble urgent d'établir une réglementation, en effet, actuellement la justice ne reconnaît pas la possible responsabilité de cette forme de pollution dans la survenue d'événements pathologiques ; plusieurs plaignants souffrant de différents troubles (insomnies, troubles respiratoires, neurologiques...) après avoir emménagé dans un pavillon neuf ont été déboutés par le système judiciaire français.

Ainsi, à l'heure actuelle, dans l'attente des futures études, la solution reconnue par tous se résume par un seul mot d'ordre : aérons au maximum !

BIBLIOGRAPHIE

[1] NRC (National Research Council), Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health. Risk Assessment in the Federal Government : Managing the process. Nat Acad Press Washington DC (USA), 1983.

[2] KREWSKI D., BIRKWOOD P.L. Risk assessment and risk management. Risk Abstracts 1987, 4 : 53-61.

[3] SAMET J., MARBURY M., SPENGLER J. Health effects and sources of indoor air pollution. II. Am Rev Respir Dis 1987 ; 137 : 221-42.

[4] Sampling strategies for volatile organic compounds (VOCs) in indoor air. Report EUR 16051, Indoor air quality and its impact on man, Environment and quality of life. Commission of the European Communities Luxembourg : Office for official publications of the European Community ; 1995, n° 14.

[5] Indoor air pollution by formaldehyde in European countries. Report EUR 13216, Indoor air quality and its impact on man, Environment and quality of life, Commission of the European Communities Luxembourg : Office for Official Publications of the European Community ; 1990, n° 7.

[6] BOILEAU HL : Pollutions liées aux travaux de bricolage et d'entretien dans les habitations. Pollution Atmosphérique 1988 ; 118 : 153-157.

[7] BOILEAU H.L. : Air pollution due to « Do-it-yourself » activities at home. Aerobiologia 1991 ; 7 : 17-22.

[8] Pollution atmosphérique à l'intérieur des bâtiments : Sources, expositions et risques sanitaires. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France 1996.

[9] LOEWENSTEIN J.C., MILLANCOURT B., SOREAU S., SAUDE I., FAUCONNIER R. : Etude des phénomènes de qualité d'air à l'intérieur des locaux à l'aide d'une enceinte expérimentale. Proceedings of 9th World Clean Air Congress, Montreal, Quebec, Canada, août 1992 ; IU-12A.07.

[10] KIRCHNER S., COCHET C. : Produits de construction et composés organiques volatils. Semaine des Hôpitaux de Paris, 1991 ; 67 : 1233-1237.

[11] ARFI C., RENACCO E., PAULI A.M., PASTOR J., GRIMALDI F., GOUEZO F., VIALA A. : Mousse isolante urée-formol, humidité et pollution de l'air par le formaldéhyde. Proceedings of the 8th World Clean Air Congress, Montreal, Quebec, Canada, août 1992 ; IU- 12B-05.

[12] KIRCHNER S., KARPE P., COCHET C. : Characterization of volatile organic compounds emission from floor coverings. Proceedings of Indoor Air 93. Helsinki Finlande, juillet 1993 ; vol 2 : 455-460.

[13] KIRCHNER S., COCHET C. Produits de construction et qualité de l'air intérieur. Cas des composés organiques volatils. 9ème congrès mondial sur l'air pur et exposition. Montréal, 4 août-3 septembre 1992.

[14] HOLCOMB L.C., SEABROOK B.S. : Indoor concentrations of volatile organic compounds : implications for comfort, Health and regulation. Indoor Environ 1995; 4: 7-26.

[15] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le benzène.

[16] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le benzène.

[17] Haut Comité de la Santé publique : « Politiques publiques, pollution atmosphérique et santé : poursuivre la réduction des risques » de juin 2000. ANNEXES ; effets de quelques polluants traceurs : le benzène.

[18] CONSO F., GARNIER R.- Hydrocarbures aromatiques. In : Bismuth C. et coll.- Toxicologie clinique. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1987, pp.581-583.

[19] ATSDR (1997) – Toxicological profile for benzene, Agency for Toxic substances and Disease Registry. Atlanta, Georgia, USA.

[20] AVIS S.P. et HUTTON C.J. (1993) – Acute benzene poisoning : a report of three fatalities. J. FORENSIC Sci, 38, 3, 599-602.

[21] WINEK C.L. et COLLUM W.D. (1971) – Benzene and toluene fatalities. J. Occup Med, 13, 5, 259-261.

[22] BARLOW S.M., SULLIVAN F.M. – Reproductive hazards of industrial chemicals. Londres, Academic Press, 1982, pp. 83-103.

[23] DOWTY B.J., LASETER J.L. et STORER J. (1976) – The transplacental migration and accumulation in blood of volatile organic constituents; Toxicological profile for benzene, Draft for public Comment, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, vol 10, pp. 696-701.

[24] WRIGHT A.P. et coll. – Une revue de littérature récente sur la toxicologie du benzène. Bruxelles, European Chemical industry Ecology and Toxicology Centre, rapport technique n°16, décembre 1984 (traduction française réalisée par Chimie et Ecologie, Paris, juin 1987).

[25] TRUHAUT R. – Compte rendu et résolutions finales du « Workshop » international sur la toxicologie du benzène. Archives des maladies professionnelles, 1977, 38, 10-11, pp. 967-968.

[26] PAXTON M.B. Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort. Environ Health Perspect. 1996, 104, Suppl. 6 : 1431-1436.

[27] JRVHOLM B., MELLBLOM B., NORRMAN R., NILSSON R. and NORDLINDER R. Cancer incidence of workers in the Swedish petroleum industry. Occup. Environ. Med. 1997, 54 : 686-691.

[28] CHEN R. and SEATON A. A meta-analysis of painting exposure and cancer mortality. Cancer Detect. Prev. 1998, 22 : 533-539.

[29] NILSSON R.-I., NORDLINDER R., HORTE L.-G. and JRVHOLM B. Leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in seamen on tankers., Occup. Environ. Med. 1998, 55 : 517-521.

[30] IRELAND B., COLLINS J.-J., BUCKLEY C.-F. and RIORDAN S.-G.. Cancer mortality among workers with benzene exposure. Epidemiology, 1997 : 318-320.

[31] CONSONNI D., PESATORI A.-C., TIRONI A., BERNUCCI I., ZOCCHETTI C. and BERTAZZI P.-A. Mortality study in an Italian oil refinery : extension of the follow-up., Am. J. Ind. Med. 1999, 35 : 287-294.

[32] RAABE, G.K. and WONG, O. Leukemia mortality by cell type in petroleum workers with potential exposure to benzene. Environ. Health Perspect. 1996, 104 (Suppl. 6): 1381-1392.

[33] WONG O. and RAABE G.-K.. Multiple myeloma and benzene exposure in a multinational cohort of more than 250,000 petroleum workers. Regul. Toxicol. Pharmacol. 1997, 26 : 188-199.

[34] SCHNATTER A.-R., ARMSTRONG T.-W., THOMPSON L.-S., NICOLICH M.-J., KATZ A.-M., HUEBNER W.-W. and PEARLMAN E.-D.. The relationship between low-level benzene exposure and leukemia in Canadian petroleum distribution workers. Environ. Health Perspect. 1996,104 (Suppl. 6) : 1375-1379.

[35] RUSHTON L. and ROMANIUK H.. A case-control study to investigate the risk of leukemia associated with exposure to benzene in petroleum and distribution workers in the United Kingdom. Occup. Environ. Med. 1997, 54 : 152-166.

[36] WONG O., TRENT L. and HARRIS F.. Nested case-control study of leukemia, multiple myeloma, and kidney cancer in a cohort of petroleum workers exposed to gasoline. Occup. Environ. Med. 1999, 56 : 217-221.

[37] WESTLEY-WISE V.-J., STEWART B.-W., KREIS I., RICCI P.-F., HOGAN A., DARLING C., CORBETT S., KALDOR J., STACEY N.-H. and WARBURTON P. Investigation of a cluster of leukemia in the Illawara region of New South Wales, 1989-1996. Med. J. Aust. 1999, 16 : 178-183.

[38] AKSOY M. (1987) – Chronic lymphoid leukaemia and hairy cell leukaemia due to chronic exposure to benzene : report of three cases. Br J Haematol, 66, 2, 209-211.

[39] PETRALIA, S.A., VENA, J.E., FREUDENHEIM, J.L., MICHALEK, A., GOLDBERG, M.S., BRASURE, J. and GRAHAM S.. Risk of premenopausal breast cancer in association with occupational exposure to polycyclic hydrocarbons and benzene. Scand. J. Work Environ. Health, 1999, 25 : 215-221.

[40] RINSKY R.A., YOUNG R.J. et SMITH A.B. (1981) – Leukemia in benzene workers. Am J Ind Med, 2, 3, 217-237.

[41] RINSKY R.A., ALEXANDER B., SMITH M.D., HORNUNG R., FILLOON T.G., YOUNG R.J., OKUM A.H. et LANDRIGAN P.J. (1987) – Benzene and leukaemia : an epidemiological risk assessment. New Engl J Med, 316, 1044-1050.

[42] OTT M.G., TOWNSEND J.C., FISHBECK W.A. et LANGNER R.A. (1978) – Mortality among individuals occupationally exposed to benzene. Arch Environ Health, 33, 1, 3-10.

[43] WONG O. (1987) – An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene. II. Dose response analyses [published erratum appears in Br J Ind Med 1987 Nov; 44 (11):776]. Br J Ind Med, 44, 6, 382-395.

[44] CRUMP K. et ALLEN B. Quantitative estimates of risk of leukemia from occupational exposure to benzene. Washington, DC, US Department of Labor, 1984 (OSHA Docket H-059b, Exhibit 152, Annex B).

[45] PAUSTENBACH D.J., PRICE P.S., OLLISON W., BLANK C., JERNIGAN J.D., BASS R.D. et PETERSON H.D. (1992) – Reevaluation of benzene exposure for the pliofilm (Rubberworker) cohort (1936-1976). Journal of toxicology and Environmental Health, 36, 3, 177-231.

[46a] PAXTON M.B. et al. (1994a) – Leukaemia risk associated with benzene exposure in the pliofilm cohort : I. Mortality update and exposure distribution. Risk Analysis, 14, 147-154.

[46b] PAXTON M.B. et al. (1994b) – Leukaemia risk associated with benzene exposure in the pliofilm cohort : II. Mortality update and exposure distribution. Risk Analysis, 14, 155-161.

[47] BRETT S.M. et al. Review and update of leukaemia risk potentially associated with occupational exposure to benzene. Environmental health perspectives, 82 : 267-281 (1989).

[48] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le toluène.

[49] NRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le toluène.

[50] NIOSH ; National Occupational Exposure Survey (NOES) 1983.

[51] HOLLUND B.E., MOEN B.E.; Ann Occup Hyg 42 : 277-81 (1998).

[52] CLELAND J.G., G.L. KINGSBURY. Multimedia Environmental Goals for Environmental Assessment. Volume 1. EPA-600/7-77-136a. Research Triangle Park, NC : EPA, Nov. 1977., p. E-146.

[53] REYNOLDS J.E.F., PRASAD A.B. (eds) Martindale-The Extra Pharmacopoeia. 28th ed. London: The Pharmaceutical Press, 1982. 1455.

[54] IARC. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of chemicals to Man. Geneva: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer, 1972-PRESENT. (Multivolume work)., p. V71 855 (1999).

[55] U.S. Coast Guard, Department of Transportation. CHRIS – Hasardous Chemical Data. Volume II. Washington, D.C. : U.S. Government Printing Office, 1984-1985.

[56] ELLENHORN M.J., S. SCHONWALD, G. ORDOG, J. WASSERBERGER. Ellenhorn's Medical[Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. 2nd ed. Baltimore, MD : Williams and Wilkins, 1997. 1494.

[57] ARLIEN – SOBORG P. (1992) – Solvent neurotoxicity. Boca Raton – Florida, CRC Press.

[58] LARSEN F. and LEIRA H.L. (1988) – Organic brain syndrome and long term exposure to toluene: a clinical, psychiatric study of vocationally active printing workers. J. Occup. Med., 30, 11, 875-878.

[59] ORBAECK P. and NISE G. (1989) – Neurasthenic complaints and psychometric function of toluene-exposed rotogravure printers. Am. J.Ind.Med., 16, 1, 67-77.

[60] SVENSSON B.G., NISE G., ERFURTH E.M. and OLSSON H. (1992b)- Neuroendocrine effects in printing workers exposed to toluene. Bitish Journal of Industrial Medicine, 49, 6, 402-408.

[61] WALDRON H.A., CHERRY N. and VENABLES H. (1982) – Solvent exposure and liver function [letter]. Lancet, 2, 8310, 1276.

[62] BELL G.M., BATTERSHILL J.M., SHILLAHKER R.O. – Toluene. Toxicity review 20. Londres, Health and Safety Executive. HMSO Books, 1989, 265 p.

[63] SULLIVAN J.B. Jr, G.R. KRIEGER (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992. 304.

[64] SVENSSON B.G., NISE G., ENGLANDER V., ATTEWELL R., SKERFVING S. et MOLLER T. (1990) – Deaths and tumors among rotogravure printers exposed to toluene. British Journal of industrial medicine, 47, 6, 372-379.

[65] FOO S.C. et al. Chronic neurobehavioural effects of toluene. British journal of industrial medicine, 47 : 480-484 (1990).

[66] FOO S.C. et al. Neurobehavioural effects in occupational chemical exposure. Environmental research, 60 : 267-273 (1993).

[67] ANDERSEN I., LUNDQVIST G.R., MOLHAVE L., PEDERSEN O.F., PROCTOR D.F., VAETH M. et WYON D.P. (1983) – Human response to controlled levels of toluene in six-hour exposures. Scand. J. Work. Environ. Health, 9, 5, 405-418.

[68] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : les xylènes.

[69] IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon. International agency for research on cancer, 1989. vol. 47, pp. 125-156.

[70] SANDMEYER E.E. – Xylenes, In : Clayton G.D., Clayton F.E. – Patty's industrial hygiene and toxicology, vol. II B. New York. John Wiley and sons. 1981, pp. 3291-3300.

[71] ELLENHORN, M.J. and D.G. BARCELOUX. Medical Toxicology – Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York, NY : Elsevier Science Publishing Co., Inc. 1988. 962.

[72] BARLOW S.M. SULLIVAN F.M. – Reproductive hazards of industrial chemicals. Londres. Academic Press. 1982, pp. 592-599.

[73] International Labour Office. Encyclopedia of Occupational Health and Safety. Vols. I and II. Geneva, Switzerland : International Labour office, 1983. 2335.

[74] UCHIDA, Y., H. NAKATSUKA, H. UKAI et al. 1993. Symptoms and signs in workers exposed predominantly to xylenes. Int. Arch. Occup. Environ. Health. 64 : 597-605.

[75] UNGVARY G. and E. TATRAI. 1985. On the embryotoxic effects of benzene and its alkyl derivatives in mice, rats and rabbits. Arch. Toxicol. Suppl. 8 : 425-430.

[76] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le styrène.

[77] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le styrène.

[78] OLTRAMARE M. (1974) – Toxicology of styrene monomer, studies in man. Editions Medecine et Hygiene, Geneva.

[79] ODKVIST L.M., LARSBY B., THAM R., AHLFELDT H., ANDERSSON B., ERIKSSON B., LIEDGREN S.R., Vestibulo-oculomotor disturbances in humans exposed to styrene. Acta Otorhinolaryngol. 1982 nov-Dec; 94 (5-6): 487-493.

[80] CARPENTER C.P. (1944) – Studies on the inhalation of 1,3-butadiene with a comparison of its narcotic effect with benzol, toluol and styrene. J. Ind. Hyg, 26, 69-78.

[81] STEWART R.D., HUGH C., DODD A.B., BARETTA E.D., SCHAFFER A.W. and MILWAUKEE B.S. (1968) – Human exposure to styrene vapour. Arch. Environ. Health., 16, 656-662.

[82] HOLMBERG P.C. (1977) – Central nervous defects in two children of mothers exposed to chemicals in the reinforced lastics industry. Chance or a causal relation? Scand J Work Environ Health, 3, 4, 212-214.

[83] HARKONEN H., TOLA S., KORKALA M.L. and HERNBERG S. (1984) – Congenital malformations, mortality and styrene exposure. Ann Acad Med Singapore, 13, 2 Suppl, 404-407.

[84] LEMASTERS G.K., HAGEN A. and SAMUELS S.J. (1985) – Reproductive outcomes in women exposed to solvents in 36 reinforced plastics companies. I. Menstrual dysfunction. J Occup Med, 27, 7, 490-494.

[85] NORPPA H., VAINO H., SORSA M. – Chromosome aberrations in lymphocytes of workers exposed to styrene. Am. J. Ind. Med., 1981, 2, pp. 299-304.

[86] MUTTI A. et al. Exposure – effect and exposure – response relationships between occupational exposure to styrene and neuropsychological functions. American journal of industrial medicine, 5, 275-286 (1984).

[87] HARKONEN H. Exposure – response relationship between styrene exposure and central nervous function. Scandinavian journal of work, environment and health, 4, 53-59 (1978).

[88] GOBBA F. et al. Acquired dyschromatopsia among styrene-exposed workers. Journal of occupational medicine, 33 : 761-765 (1991).

[89] FALLAS C. et al. Subclinical impairment of colour vision among workers exposed to styrene. Bristish journal of industrial medicine, 49, 679-682 (1992).

[90] KISHI R. et al. Neurochemical effects in rats following gestational exposure to styrene. Toxicology letters, 63, 141-146 (1992).

[91] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le trichloroéthylène.

[92] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le trichloroéthylène.

[93] ATSDR (1997) – Toxicological profile for trichloroethylene.

[94] RUBINO G.F., SCANSETTI G. and TROMPEO G. (1959) – [Chronic trichloroethylene poisoning. II. Absorption of trichloroethylene]. Med. Lav., 50, 12, 733-742. (Italian).

[95] LILIS R., STANESCU D., MUICA N. and ROVENTA A. (1969) – Chronic effects of trichloroethylene exposure. Med. Lav., 60, 10, 595-601.

[96] STEWART R.D., DODD H.C., GAY H.H. and ERLEY D.S. (1970) – Experimental human exposure to trichloroethylene. Arch. Environ. Health, 20, 1, 64-71.

[97] SCHATTNER A. and MALNICK S.D. (1990) – Anicteric hepatitis and uveitis in a worker exposed to trichloroethylene. Postgrad. Med. J., 66, 779, 730-731.

[98] SELDEN A., HULTBERG B., ULANDER A. and AHLBORG G., Jr. (1993) – Trichloroethylene exposure in vapour degreasing and the urinary excretion of N-acetyl-beta-D-glucosaminidase. Arch. Toxicol., 67, 3, 224-226.

[99] McCARTHY T.B. and JONES R.D. (1983) – Industrial gassing poisonings due to trichloroethylene, perchlorethylene, and 1-1-1 trichloroethane, 1961-80. Br. J. Ind. Med., 40, 4, 450-455.

[100] GU Z.W. et coll. – Induction d'échanges entre les chromatides sœurs (SCE) par le trichloroéthylène et ses métabolites. Toxicol. Eur. Resp. 1981, 3, 2, pp. 63-67.

[101] BARRET L. et coll. – Pouvoir cancérogène du trichloroéthylène : Mythe ou réalité ? Arch. Mal. Prof., 1983, 44, 7, pp.471-476.

[102] ARITO H., TAKAHASHI M. and ISHIKAWA T. (1994) – Spermatid micronucleus analyses of trichloroethylene and chloral hydrate effects in mice. Mutat. Res., 323, 1-2, 81-88.

[103] MALTONI, C. et al. Experimental research on trichloroethylene carcinogenesis. In : Maltoni, C. & Mehlman, M.A., ed. Archives of research on industrial carcinogenesis 5. Princeton, NJ, Princeton Science Publishers, 1986.

[104] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le tétrachloroéthylène.

[105] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le tétrachloroéthylène.

[106] CITEPA : Emissions dans l'air en France métropolitaine : Tétrachloroéthylène.

[107] ARNAUD-BRIANT V. – Le perchloroéthylène, revue de la littérature. Lyon, faculté de médecine Grange-Blanche, Université Claude Bernard, thèse de Docteur en Médecine, 1982.

[108] LUKASZEWSKI T. (1979) – Acute tetrachloroethylene fatality. Clin Toxicol., 15, 411-415.

[109] ROWE V.K., McCOLLISTER D.D., SPENCER and al.e. (1952) – Vapour toxicity of tetrachloroethylene for laboratory animals and human subjects. Am Med Assoc Arcg Ind Health, 5, 566-579.

[110] STEWART R.D., HAKE C.L., FORSTER H.V. and al.e. (1981) – Tetrachloroethylene development of a biologic standard for the industrial worker by breath analysis. US DHEW/NIOSH. Pb 82-152166.

[111] LAUWERYS R., HERBRAND J. and BUCKET J.P. (1983) – Health surveillance of workers exposed to tetrachloroethylene in dry-cleaning shops. Int Arch Occup Environ Health, 52, 69-77.

[112] COLER H.R. and ROSSMILLER H.R. (1953) – Tetrachloroethylene exposure in a small industry. Arch Ind Hyg Occup Med, 8, 227-233.

[113] KYRONEN P., TASKINEN H., LINDBOHM M.L., HEMMINKI K. and HEINONEN O.P. (1989) – Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry cleaning. J. Epidemiol Community Health, 43, 4, 346-351.

[114] ESKENAZI B., WYROBEK A.J., FENSTER L., KATZ D.F., SADLER M., LEE J., HUDES M. and REMPEL D.M. (1991a) – A study of the effect of perchlorethylene exposure on semen quality in dry cleaning workers. Am J Ind Med, 20, 5, 575-591.

[115] RUDER A.M., WARD E.M. and BROWN D.P. (1994) – Cancer mortality in female and male dry-cleaning workers. J Occup Med, 36, 8, 867-874.

[116] ANTTILA A., PUKKALA E., SALLMEN M., HERNBERG S. and HEMMINKI K. (1995) – Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. J.Occup Environ Med, 37, 7, 797-806.

[117] FERRONI C., SELIS L., MUTTI A., FOLLI D., BERGAMASCHI E. and FRANCHINI I. (1992) – Neurobehavioral and neuroendocrine effects of occupational exposure to perchloroethylene. Neurotoxicology, 13, 1, 243-247.

[118] MUTTI A. et al. Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. Lancets, 340 : 189-193 (1992).

[119] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le chloroforme.

[120] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le chloroforme.

[121] SILK P.J. et al ; Chemosphere 35 : 2865-2880 (1997).

[122] WHITAKER J.R. and JONES C.S. (1965) – Report of 1500 chloroform anesthetics administered with a precision vaporizer. Anesth Analg, 44, 60-65.

[123] CHALLEN P.J.R., HICKISH D.E. and BEDFORD J. (1958) – Chronic chloroform intoxication. Br J Ind Med, 15, 243-249.

[124] BOMSKI H., SOBOLEWSKA A. and STRAKOWSKI A. (1967) – Toxic damage of the liver by chloroform in chemical industry workers. Int Arch Arbeitsmed, 24, 2, 127-134.

[125] PHOON W., LIANG O.K. and KEE C.P. (1975) – An epidemiological study of an outbreak of jaundice in a factory. Ann Acad Med Singap, 4, 396-399.

[126] KIRSCH-VOLDERS M. – Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of industrial pollutants. New York, Londres, Plenum Press, 1984, pp. 281-324.

[127] NCI (1976) – Report on carcinogenesis bioassay of chloroform. National Cancer Institute. Bethesda, MD : Carcinogenesis Program.

[128] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le formaldéhyde.

[129] IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Lyon, Centre International de recherché sur le cancer, 1982, 23, pp. 345-375 et 1982, supplément 4, pp. 131-132.

[130] Toxic and hazardous industrial chemicals safety manual for handling and disposal with toxicity and hazard data. Tokyo, International technical information, institute, 1985, pp. 249-250.

[131] Report of federal panel on formaldehyde. Envir. Res., 1982, 43, pp. 139-168.

[132] OVERMAN D.O. – Absence of embryotoxic effects of formaldehyde after percutaneous exposure exposure in hamster. Toxicol. Lett., 1985, 24, pp. 107-110.

[133] THOMSON E.J., SCHACKLETON S., HARRINGTON J.M. – Chromosome aberrations and sister-chromatid exchange frequencies in pathology staff occupationally exposed to formaldehyde. Mut. Res., 1984, 141, pp. 89-93.

[134] WALRATH J., FRAUMENI J.F. Jr – Cancer and other causes of death among embalmers. Cancer res., 1984, 44, pp. 4638-4641.

[135] COLLINS J.J. et al.; J NCI 80 (5) : 376-377 (1988).

[136] OLSEN J.H., ASNAES S., Br J Ind Med 43 (11) : 769-774 (1986).

[137] HOLMSTROM. M., WILHELMSSON, B., HELLQUIST, H., et al. 1989. Histological changes in the nasal mucosa in persons occupationally exposed to formaldehyde alone and in combination with wood dust. Acta Ontolaryngol (Stockh). 107: 120-129.

[138] KERNS W.D. et coll. – Carcinogenicity of formaldehyde in rats and mice after long-term inhalation exposure. Cancer resp., 1983, 43, pp. 4382-4392.

[139] INERIS : Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques : le benzo(a)pyrène.

[140] INRS : Risque chimique ; fiches toxicologiques : le benzo(a)pyrène.

[141] KOTIN P., FALK H.L. and BUSSER R. (1959) – Distribution, retention, and elimination of c14-3,4-benzopyrène after administration to mice and rats. J Natl Cancer Inst, 23, 541-555.

[142] IARC (1983) – Polynuclear aromatic compounds. Part 1 : Chemical, environmental and experimental data. Lyon, France, IARC. Vol 32.

[143] SANYAL M.K. et al ; Reprod Toxicol 8 (5) : 411-418 (1994).

[144] GALEAU P., DEMONCHY A., GUENZI C., - Actualités sur la pathologie liée à l'exposition aux goudrons de houille et dérivés. Archives des Maladies Professionnelles, 1990, 51, 5, pp.353-355.

[145] LAUWERYS R. – Hydrocarbures polycycliques. In : Lauwerys R. (ed) – Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 3ème éd. Paris, Masson, 1992, pp. 633-635.

[146] Polynuclear aromatic hydrocarbons (PAH). In : Air quality guidelines for Europe. Copenhague, WHO Regional Office for Europe, 1987, pp. 105-117.

[147] CHAN C.C., VAINER L., MARTIN J.W., WILLIAMS D.T. : Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption-thermal desorption technique. J Air Waste Manage Assoc 1990; 40 : 62-67.

[148] WEISEL C.P., LAWRYK N.J., LIOY P.J.: Exposure to emissions from gasoline within automobile cabins. J Expo Anal Environ Epidemiol 1992 ; 2 : 79-96.

[149] MITRA S., WILSON N.K.: Pattern of polynuclear aromatic hydrocarbons in indoor air : exploratory principal component analysis. Environment. International, Vol.18, pp. 477-487, 1992.

[150] CHAN C.C., SPENGLER J.D., OZKAYNAK H., LEFKOPOULOU M. : Commuter Manage Assoc 1991 exposure to volatile organic compounds in Boston, Massachussets. J Air Waste; 41 : 1594-1600.

ANNEXE

Annexe n° 1

Average concentrations of PAHs in different types of homes and outdoors.

PAH	Home type A ng/m^3	Home type B ng/m^3	Home type C ng/m^3	Home type D ng/m^3	Home type E ng/m^3	Outdoor concentrations ng/m^3
Benzo(a)pyrène	0,91	2,75	0,80	1,82	0,07	1,38

Home type A - homes with gas utilities
Home type B - homes with gas utilities and smokers
Home type C - homes with gas utilities and fire place
Home type D - homes with gas utilities, smokers and fire place
Home type E - homes with electrical utilities

Annexe n° 2

Mean in-vehicle VOC concentrations by ventilation mode measured in BOSTON, MA 1989 (unit : $\mu g/m^3$)

	Interstate highways				Urban roadways					
	Car 1		Car 2		Car 3		Car 4		Car 5	
Heaters	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off	On	Off
Use	(n=4)	(n=3)	(n=2)	(n=2)	(n=3)	(n=2)	(n=4)	(n=1)	(n=4)	(n=1)
Formaldehyde	1,8	1,7	1,9	1,3	11,1	7,1	4,7	2,3	4,5	4,3

Annexe n° 3

	Le scolaire	Le salarié	La femme au foyer	Le retraité	La scolaire	La salariée	La retraitée
Temps physiologique	12h03	11h23	12h20	12h59	12h22	11h36	12h45
Sommeil	9h21	8h25	9h14	9h45	9h27	8h38	9h38
Toilette, soins	0h38	0h42	0h50	0h50	0h53	0h49	0h55
Repas	2h04	2h16	2h16	2h24	2h03	2h08	2h12
Temps professionnel et de formation	4h58	6h02	0h04	0h06	4h46	4h57	0h01
Travail professionnel	0h19	5h20	0h02	0h05	0h12	4h23	0h01
Trajets domicile – travail	0h30	0h39	0h00	0h01	0h26	0h31	0h00
Etudes	4h04	0h01	0h00	0h00	4h00	0h00	0h00
Temps domestique	0h54	2h07	6h27	3h49	1h37	3h46	5h05
Ménage, cuisine, linge, Courses, etc	0h38	1h08	5h10	1h51	1h23	3h04	4h24
Soins aux enfants et adultes	0h03	0h11	0h55	0h05	0h06	0h28	0h12
Bricolage	0h09	0h32	0h05	0h51	0h04	0h04	0h05
Jardinage, soins aux animaux	0h04	0h15	0h17	1h01	0h04	0h10	0h25
Temps de loisirs	4h08	3h04	3h32	5h33	3h19	2h22	4h34
Télévision	1h58	1h51	2h19	3h21	1h52	1h27	2h49
Lecture	0h15	0h16	0h25	0h51	0h17	0h18	0h43
Promenade	0h18	0h15	0h20	0h39	0h20	0h14	0h25
Jeux	0h40	0h14	0h10	0h25	0h16	0h06	0h19
Sport	0h25	0h10	0h05	0h11	0h10	0h05	0h02
Temps de sociabilité	1h17	0h49	0h57	1h00	1h14	0h44	1h00
Conversations, téléphone, courrier	0h18	0h14	0h19	0h19	0h26	0h16	0h19
Visites, réceptions	0h53	0h27	0h30	0h22	0h47	0h22	0h27
Transport (hors trajets domicile-travail)	0h40	0h35	0h39	0h33	0h42	0h34	0h25
Total	24h	24h	23h59	24h	24h	23h59	24h

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

GLOSSAIRE

CSTB : Centre Scientifique et Technique du Bâtiment (1)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé (2)

COVNM : Composés organiques volatils non méthaniques (3)

CITEPA : Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique (4)

HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques (5)

GB : globules blancs (6)

CIRC : Centre international de recherche sur le cancer (7)

IARC : International Agency for Research on Cancer (8)

US – EPA : United States – Environmental Protection Agency (9)

RfC : Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (10)

RfD : Reference Dose for Chronic Inhalation Exposure (11)

ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry (12)

MRL : Minimum Risk Level (13)

NIOSH : National Institute for Occupational Safety and Health (14)

GGT : gammaglutamyltransférases (15)

LOAEL : Lowest-Observed-Adverse-Effect-Level (16)

TC : Tolerable Concentration (17)

NOEL : No-Observed-Effect-Level (18)

LOEL : Lowest-Observed-Effect-Level (19)

VEMS : Volume expiré maximal par seconde (20)

TCA : acide trichloroacétique (21)

IRIS : Integrated Risk Information System (22)

HCFC : hydrochlorofluorocarbures (23)

NCI : National Cancer Institute (24)

INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (25)

VU

NANCY, **le 06 mai 2002**
Le Président de Thèse

Professeur **Ph. HARTEMANN**

NANCY, le **17 mai 2002**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

SCD-UHP - NANCY 1
BIBLIOTHÈQUE
MÉDECINE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **23 mai 2002**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Nous passons la majorité de notre temps à l'intérieur de locaux.

A partir de ce constat, l'auteur se propose d'évaluer et de comparer le risque sanitaire lié à l'inhalation chronique à l'intérieur et à l'extérieur de 8 composés organiques volatils (benzène, toluène, styrène, xylène(s), formaldéhyde, chloroforme, trichloroéthylène, tétrachloroéthylène) et du benzo(a)pyrène, polluants communs de l'intérieur de l'habitat.

La démarche habituelle pour toute évaluation de risque sanitaire en 4 étapes est utilisée. En effet, après l'identification des dangers, l'auteur dresse la liste des effets sur la santé engendrés par l'inhalation des polluants étudiés. Puis, à partir d'une enquête Emploi du temps de l'INSEE et de données de la littérature sur les concentrations moyennes à l'intérieur et à l'extérieur des 9 polluants, il a été possible d'évaluer l'exposition aux polluants de 3 individus-types sur une vie entière et de procéder au calcul du risque sanitaire. L'auteur tiendra compte du caractère cancérigène ou non de la substance.

Il en ressort que, pour les substances dites non cancérigènes, il ne semble pas exister de risque d'apparition d'effets pathologiques en rapport avec leur inhalation. En revanche, pour les substances considérées comme cancérigènes, le risque calculé est loin d'être négligeable. Globalement, le risque sanitaire lié à l'inhalation intérieure est nettement supérieur à celui lié à l'inhalation extérieure.

TITRE EN ANGLAIS

Evaluation of the health risks associated with indoor atmospheric pollution related to certain volatile organic compounds and the benzo[a]pyrene : comparison of indoor and outdoor air.

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2002

MOTS CLEFS : Pollution air – Composés chimiques organiques – Benzo(a)pyrène – Evaluation risque.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :
Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex