



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>

Double

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2001

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 48



THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de médecine générale

par

Jérôme LECUYER

le 16 Mai 2001

DIOXINES ET INCINERATION D'ORDURES MENAGERES :
caractérisation et évaluation des impacts sanitaires.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur HARTEMANN P.

Président

M. le Professeur LAMBERT H. }

M. le Professeur DE KORWIN J. }

M. le Docteur JOYEUX M. }

Juges





THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de médecine générale

par

Jérôme LECUYER

le 16 Mai 2001

DIOXINES ET INCINERATION D'ORDURES MENAGERES :
caractérisation et évaluation des impacts sanitaires.

Examineurs de la thèse :

M. le Professeur HARTEMANN P.

Président

M. le Professeur LAMBERT H. }

M. le Professeur DE KORWIN J. }

M. le Docteur JOYEUX M. }

Juges

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 :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

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 - Jean GROSDIDIER - 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

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - 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 HOFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

ne Section : **BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

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

Professeur Pierre NABET - 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

46ème Section : **SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

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

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

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

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

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME - 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

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-vénérologie*)

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

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

**4ème 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

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

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteur RESTREPO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

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

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 Marie-André GELOT - 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

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 HUBERT - 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

**49ème 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 MANCIAUX
Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER
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

=====

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)
Université de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Université de Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Université d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

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 (VIËTNAM)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur P. HARTEMANN

Professeur d'Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention.

Il nous fait le grand honneur de
présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de
notre grande admiration et de
notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur H. LAMBERT

Professeur de Réanimation Médicale,
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

Nous sommes très fiers de le compter
aujourd'hui parmi nos juges et d'avoir pu
bénéficier de la haute valeur de son
enseignement.

Qu'il trouve à travers ce travail l'expression
de notre plus profonde reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur J. DE KORWIN

Professeur de Médecine Interne.

Nous sommes très sensibles à l'honneur
qu'il nous fait en acceptant de participer
à ce jury.

Qu'il soit assuré ici de toute notre estime
ainsi que de notre plus grand respect.

A notre Juge

Monsieur le Docteur M. JOYEUX

Par ses conseils éclairés et sa haute
compétence, il nous a utilement guidés dans
notre travail.

Nous lui exprimons nos plus vifs
remerciements et notre plus grand respect.

A ma femme Céline pour tout son amour

A mon fils Paul pour le bonheur qu'il m'apporte

A mes grands-parents

A mes parents

A ma petite soeur

A toute ma famille

A ma belle famille

A tous mes amis

je leur dédie cette thèse.

SERMENT

"Au moment d'être admis 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.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu 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 déshonoré et méprisé si j'y manque".

DIOXINES ET INCINERATION D'ORDURES MENAGERES :
CARACTERISATION ET EVALUATION DES IMPACTS SANITAIRES.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

p 23

PREMIERE PARTIE / Chimie et toxicologie des PCDD et PCDF

p 25

CHAPITRE I**CHIMIE DES PCDD ET PCDF**

p 26

1. STRUCTURE ET TERMINOLOGIE

p 26

2. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

p 29

2.1. Stabilité

p 29

2.2. Volatilité

p 29

2.3. Solubilité

p 30

**3. PROCEDES ENTRAINANT LA FORMATION
DES PCDD ET PCDF**

p 30

3.1. Industrie de synthèse

p 31

3.1.1. *Acide chlorophénoxyacétique*

p 31

3.1.2. *Hexachlorophène*

p 31

3.1.3. *Chlorophénols*

p 31

3.1.4. *Chlorodiphényl-éther*

p 32

3.1.5. *Hexachlorobenzène*

p 32

3.1.6. *Industrie de la pâte à papier*

p 32

3.1.7. *Teintures et pigments*

p 32

3.1.8. *PCB*

p 32

3.2. Procédés thermiques

p 33

3.2.1. *Procédés industriels*

p 33

3.2.2. *Traitement des déchets*

p 33

3.2.2.a. *Incinération d'ordures ménagères (UIOM)*

p 33

3.2.2.b. *Incinération de boues d'épuration des eaux*

p 34

3.2.2.c. *Incinération de déchets hospitaliers*

p 34

3.2.2.d. *Combustion de polychlorure de vinyle*

p 34

3.2.3. *Combustion de bois*

p 34

3.2.4. *Automobile*

p 35

3.3. Procédés photochimiques et biochimiques

p 35

<u>4. ORIGINE DES PCDD ET PCDF LORS DE L'INCINERATION D'ORDURES MENAGERES</u>	p 35
4.1. <u>Les dioxines sont présentes dans les déchets initiaux</u>	p 36
4.2. <u>Voie des précurseurs</u>	p 36
4.3. <u>Synthèse de novo</u>	p 37
<u>CHAPITRE II</u>	
<u>TOXICOLOGIE EXPERIMENTALE</u>	p 39
<u>1. NOTIONS DE TEF ET DE TEQ</u>	p 39
<u>2. TOXICOLOGIE CHEZ L'ANIMAL</u>	p 42
2.1. <u>Létalité</u>	p 42
2.2. <u>Atrophie thymique</u>	p 44
2.3. <u>Cachexie</u>	p 44
2.4. <u>Signes cutanés</u>	p 45
2.5. <u>Système nerveux</u>	p 46
2.6. <u>Perturbations hépatiques</u>	p 46
2.7. <u>Perturbations lipidiques</u>	p 47
2.8. <u>Système endocrinien</u>	p 48
2.9. <u>Voies urinaires</u>	p 49
2.10. <u>Effets sur la reproduction et le développement</u>	p 49
2.11. <u>Carcinogénèse</u>	p 51
2.12. <u>Réponses immunitaires</u>	p 53
2.13. <u>Autres</u>	p 53
<u>3. MODALITES DES ACTIONS TOXIQUES DES PCDD ET PCDF</u>	p 54
3.1. <u>Induction enzymatique</u>	p 54
3.2. <u>Effet anti-oestrogène</u>	p 55
3.3. <u>Autres ?</u>	p 55
<u>4. CONCLUSION</u>	p 56

CHAPITRE III**EFFETS SUR LA SANTE HUMAINE ET DOSE ADMISSIBLE**

p 59

1. EFFETS SUR LA SANTE HUMAINE :

p 59

- 1.1. Chloracné et autre effets cutanés p 60
- 1.2. Effets hépatiques et digestifs p 61
 - 1.2.1. *Gamma glutamyl transférase* p 61
 - 1.2.2. *Aspartate aminotransférase et alanine aminotransférase* p 61
 - 1.2.3. *Métabolisme des porphyrines* p 62
 - 1.2.4. *Cholestérol total* p 63
 - 1.2.5. *Triglycérides* p 63
 - 1.2.6. *Autres effets digestifs* p 63
- 1.3. Fonction thyroïdienne p 64
 - 1.3.1. *Chez l'adulte* p 64
 - 1.3.2. *Chez l'enfant* p 64
- 1.4. Diabète p 65
- 1.5. Réponses immunitaires p 66
- 1.6. Effets neurologiques p 66
 - 1.6.1. *Chez l'adulte* p 66
 - 1.6.2. *Chez l'enfant* p 66
- 1.7. Système circulatoire p 67
- 1.8. Pathologie pulmonaire p 68
- 1.9. Pathologie rénale p 68
- 1.10. Effets sur la reproduction et le développement p 68
 - 1.10.1. *Effets sur les fonctions endocrines et gonadiques* p 68
 - 1.10.2. *La grossesse* p 69
- 1.11. Pathologie cancéreuse p 71
 - 1.11.1. *Risque global de cancer* p 71
 - 1.11.2. *Cancer du poumon* p 72
 - 1.11.3. *Sarcomes des tissus mous* p 72
 - 1.11.4. *Lymphomes malins non Hodgkiniens* p 73
 - 1.11.5. *Conclusion* p 73

2. DOSE JOURNALIERE ADMISSIBLE

p 74

CHAPITRE I**CADRE LEGISLATIF NATIONAL ET EUROPEEN**

p 77

1. LA GESTION DES DECHETS

p 77

2. L'EPURATION DES FUMEEES DES UIOM

p 78

3. L'ETAT DU PARC DES UIOM EN FRANCE

p 79

CHAPITRE II**PRELEVEMENTS DE DIFFERENTS MEDIAS**

p 82

A PROXIMITE DES UIOM**1. MESURES DES EMISSIONS DE CHEMINEES ET DES TAUX ATMOSPHERIQUES**

p 82

1.1. Emissions des cheminées

p 82

1.2. Taux rapportés dans l'air

p 84

2. TENEURS DANS LES SOLS

p 86

2.1. Echantillons provenant du voisinage d'UIOM

p 86

2.2. Echantillons provenant du voisinage d'autres industries

p 90

3. TAUX RAPPORTES DANS LES VEGETAUX

p 92

3.1. Echantillons provenant du voisinage d'UIOM

p 92

3.2. Echantillons provenant du voisinage d'autres industries

p 94

4. TAUX RAPPORTES DANS LE LAIT DE VACHE, LES VIANDES ET LES OEUFES

p 95

4.1. Echantillons de lait de vache provenant du voisinage d'UIOM

p 95

4.2. <u>Echantillons de lait de vache provenant du voisinage d'autres industries</u>	p 99
4.3. <u>Viandes et oeufs</u>	p 100

5. PRELEVEMENTS DE PLASMA ET LAIT MATERNEL HUMAIN p 101

5.1. <u>Taux dans le plasma et le lait maternel rapportés à proximité d'UIOM</u>	p 101
5.2. <u>Autres taux plasmatiques rapportés dans la littérature</u>	p 104
5.2.1. <i>Population générale</i>	p 104
5.2.2. <i>Populations exposées à des sources ponctuelles autres qu'une UIOM</i>	p 104
5.2.3. <i>Prélèvements chez les employés d'une UIOM</i>	p 106
5.3. <u>Autres prélèvements de lait maternel rapportés dans la littérature</u>	p 106

6. CONCLUSIONS p 109

CHAPITRE III

PROCEDURE D'EVALUATION DU RISQUE p 110

1. INTRODUCTION p 110

2. IDENTIFICATION DES DANGERS p 111

3. CARACTERISATION DES DANGERS p 111

4. EVALUATION DES EXPOSITIONS p 112

4.1. <u>Modélisation des concentrations présentes dans les différents compartiments environnementaux</u>	p112
4.1.1. <i>Rythme d'émission des dioxines</i>	p 112
4.1.2. <i>Modélisation de la dispersion atmosphérique</i>	p 113
4.1.3. <i>Modélisation de la déposition</i>	p 116
4.1.4. <i>Quantité de dioxines dans les sols</i>	p 117
4.1.5. <i>Quantité de dioxines dans les eaux de surface et le poisson</i>	p 118

4.1.6. *Quantité de dioxines dans les végétaux et produits d'origine animale* p 121

4.1.6.a. Contamination de végétaux p 121

4.1.6.b. Contamination de la viande et du lait p 124

4.2. Calcul de la dose ingérée p 125

4.2.1. *Introduction* p 125

4.2.2. *Evaluation des expositions* p 126

4.3. Valeurs toxicologiques de référence p 129

4.3.1. *Effets autres que les cancers* p 130

4.3.2. *Effets cancéreux* p 130

5. QUANTIFICATION DU RISQUE SANITAIRE p 131

5.1. Risque de survenue d'effets non cancéreux p 131

5.2. Risque de survenue d'un cancer p 132

6. CONCLUSIONS p 134

CONCLUSIONS	p 136
--------------------	-------

BIBLIOGRAPHIE	p 139
----------------------	-------

INTRODUCTION

La référence aux dioxines revient régulièrement au premier plan de l'actualité. En effet, que ce soit dans le cadre de la récente contamination de poulets provenant de Belgique ou de l'accident de Seveso en 1976, ces produits chimiques nous apparaissent comme pouvant être à l'origine de la contamination de divers produits susceptibles, à terme, de contaminer l'homme.

En raison d'une apparente dangerosité pour le grand public, nous sommes amenés à nous interroger sur les dioxines émises par les Unités d'Incinération d'Ordures Ménagères (UIOM). Les riverains de ces incinérateurs sont-ils particulièrement exposés à ces émissions ?

Au cours de ce travail, nous allons dans un premier temps définir quel type de composés chimiques sont les dioxines, puis nous étudierons la toxicité de ces molécules sur la base des travaux de toxicologies animale et humaine existants.

Dans un second temps, nous rapporterons la réglementation sur les UIOM actuellement en vigueur et analyserons l'état du parc français.

Finalement, nous comparerons les taux de dioxines, répertoriés dans la littérature internationale, mesurés à proximité de ces structures et nous présenterons, à partir de ces données, une démarche d'évaluation des risques cherchant à quantifier les impacts sanitaires de ces dioxines sur les populations riveraines des incinérateurs municipaux d'ordures ménagères.

PREMIERE PARTIE

CHIMIE ET TOXICOLOGIE DES PCDD, PCDF et PCB

CHAPITRE I

CHIMIE DES PCDD ET PCDF

1. STRUCTURE ET TERMINOLOGIE

Le terme de “dioxines” regroupe deux famille de composés aromatiques halogénés appartenant à la famille des hydrocarbures polycycliques (figure 1).

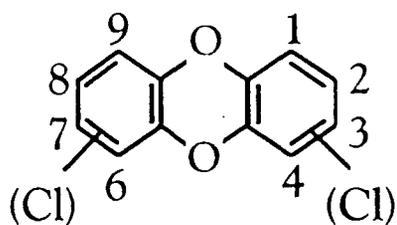
On dénombre 75 polychlorodibenzodioxines (PCDD) et 135 polychlorodibenzofuranes (PCDF) différents. Il s’agit de composés aromatiques, tricycliques, solides dans les conditions atmosphériques de pression et de température [49].

On dénombre davantage de furanes que de dioxines du fait de l’asymétrie des premières. Ces différents congénères ne sont pas tous à prendre en compte du fait de leurs toxicités respectives très variables ; en l’occurrence, seuls les composés qui sont au moins porteurs d’éléments Chlore (Cl) en position 2, 3 7 et 8 simultanément sont à retenir soit un total de 17 congénères répartis en 7 PCDD et 10 PCDF (cf tableau I).

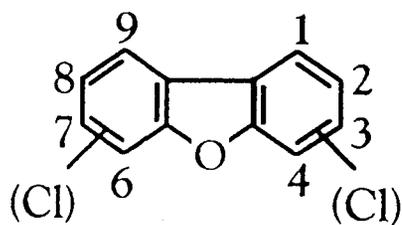
A noter que le terme de dioxine désigne l’ensemble des PCDD ; par abus de langage, suite à l’accident de Sévésco en 1976, les médias et le grand public désignent par ce terme la 2,3,7,8-TCDD, molécule la plus toxique de la classe.

Par ailleurs, certains polychlorobiphényles (PCB) ont une structure et des propriétés très proches de celles des dioxines (cf figure 1 et tableau I).

Le tableau I rapporte des valeurs de facteur d’équivalence toxique (Toxicity Equivalent Factor en anglais, abrégé TEF) qui permettent de situer les molécules les unes par rapport aux autres en terme de toxicité. Ces éléments seront développés dans le paragraphe consacré aux TEF.



polychlorodibenzo-*para*-dioxine



dibenzo [b-d] furane

Figure 1. Structure chimique des PCDD et PCDF

congénères de dioxine	TEF de la molécule	congénères de furane	TEF de la molécule	congénères de PCB	TEF de la molécule
2,3,7,8-TCDD	1	2,3,7,8-TCDF	0,1	PCB-77	0,0001
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0,05	PCB-81	0,0001
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	2,3,4,7,8-PeCDF	0,5	PCB-126	0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1	PCB-169	0,01
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB-105	0,0001
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1	PCB-118	0,0001
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD	0,0001	2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1	PCB-123	0,0001
		1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01	PCB-156	0,0005
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01	PCB-157	0,0005
		1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF	0,0001	PCB-167	0,00001
				PCB-114	0,0005
				PCB-189	0,0001

Tableau I. Les congénères importants sur le plan toxicologique. *T pour tetra, Pe pour penta, Hx pour hexa, Hp pour hepta et O pour octa.*

2. PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES

Elles sont importantes à prendre en compte car elles permettent de comprendre le devenir de ces molécules dans notre environnement .

Les propriétés décrites ci-après concernent l'ensemble des molécules composant cette famille car ces propriétés leur sont communes.

En effet, les caractéristiques physico-chimiques expliquent parfaitement la rémanence de ces molécules dans l'environnement et leur présence, souvent à l'état de traces, dans la majorité des écosystèmes terrestres et aquatiques .

2.1. Stabilité

Le point d'ébullition est situé entre 196 °C et 258 °C pour les différents PCDF, entre 240 °C et 325 °C pour les PCDD et entre 268 °C et 378 °C pour les PCB .La destruction de ces molécules nécessite, pour certaines d'entre elles, des températures avoisinant 1000 °C.

La destruction complète (supérieure à 99.99 %) de la 2,3,7,8 TCDD à 800 °C nécessite de maintenir cette température pendant 21 secondes. Elle se fera en 0,5 seconde à 1000 °C.

La photolyse est l'une des rares voies de dégradation dans l'environnement. Elle concerne principalement les composés les plus chlorés. La biodégradation décrite pour certains microorganismes ou champignons reste peu importante.

2.2. Volatilité

Ces molécules ont tendance en effet à s'accumuler dans les différents médias environnementaux (sols, végétaux,eau,...) du fait de leur faible volatilité. Cette caractéristique est représentée par la tension de vapeur. A titre d'exemple, le tableau II rapporte la valeur de cette tension de vapeur pour les congénères de dioxines. La volatilité est d'autant plus faible que le degré de chloration est élevé.

composé chimique	point d'ébullition en °C	solubilité dans l'eau en mg/L à 25°C	Tension de vapeur en Pa à 25°C	log Kow
2,7- DCDD	209-210	0,00375	1,2E-04	5,75
2,3,7,8-TCDD	305-306	0,0000193	2,0E-07	6,8
1,2,3,7,8-PeCDD	240-241		5,8E-08	6,64
1,2,3,4,7,8-HxCDD	273-275	0,00000442	5,1E-09	7,8
1,2,3,6,7,8-HxCDD	285-286		4,8E-09	
1,2,3,7,8,9-HxCDD	243-244		6,5E-09	
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	264-265	0,0000024	7,5E-10	8
OCDD	325-326	0,00000074	1,1E-10	8,2

Tableau II. Propriétés physico-chimiques des congénères de PCDD.

2.3. Solubilité

Ces molécules sont très liposolubles ce qui, sur le plan chimique, se traduit par un coefficient de répartition octanol / eau très élevé (cf tableau II où ce coefficient est exprimé sous la forme de son logarithme log Kow).

Toutes ces caractéristiques permettent de comprendre la forte rémanence environnementale de ces composés : cette rémanence permet, suite à leur déposition, une accumulation qui se fait majoritairement dans les tissus adipeux des espèces animales exposées (phénomène de magnification) puis chez l'homme suite à une possible ingestion.

3. PROCÉDES ENTRAINANT LA FORMATION DES PCDD ET PCDF

Différents types de réactions sont à l'origine de la formation de ces molécules et de leur rejet dans l'environnement dans un second temps. Nous présenterons d'abord des composés dont la synthèse industrielle peut faire apparaître des dioxines sous forme d'impuretés puis nous envisagerons la formation de ces molécules dans les incinérateurs d'ordures ménagères [35].

3.1. Industrie de synthèse

3.1.1. Acide chlorophénoxyacétique

Il s'agit d'un herbicide utilisé depuis les années 1940 avec une apogée dans les années 60 à 70. La formation de TCDD se fait pendant la synthèse de trichlorophénol (TCP) à partir de 1,2,4,5 tétrachlorophénol. Le TCP étant le précurseur de l'herbicide. A noter que suivant les échantillons analysés, les taux de dioxines peut varier du simple au centuple du fait des conditions diverses de synthèse de l'herbicide (cf tableau III). Ce produit est actuellement quasiment abandonné aux USA et en Europe .

produit échantillonné	origine	concentration de 2,3,7,8-TCDD en mg/Kg
2,4,5-T	1952, Suède	1,1
2,4,5-T	Suède	0,5
2,4,5-T	Suède	inférieur à 0,05
2,4,5-T	1960, Suède	0,4
2,4,5-T	1962, Finlande	0,95
2,4,5-T	1966, Finlande	0,1
2,4,5-T	1967, Finlande	inférieur à 0,05
2,4,5-T	1967, Finlande	0,22
2,4,5-T	1967, Finlande	0,18
2,4,5-T	1964, USA	4,80
2,4,5-T	1969, USA	6,00

Tableau III. Quantité de TCDD dans échantillons d'acide 2,4,5-trichlorophénoxy-acétique.

3.1.2. Hexachlorophène

Il s'agit d'un bactéricide synthétisé à partir de TCP. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en 1989, le taux de dioxines dans cette production est faible du fait du mode de production qui comprend une étape finale éliminant la majeure partie de ces molécules (taux résiduel de 0,03 mg / kg). L'usage de ce produit dans les cosmétiques n'est plus autorisé aux USA depuis 1989.

3.1.3. Chlorophénols

Ces produits, actuellement progressivement abandonnés dans de nombreux pays dont ceux de l'Union Européenne, étaient utilisés depuis les années 1950 comme insecticide, fongicide, antiseptique et désinfectant. L'utilisation principale des tri, tétra et pentachlorophénols concerne la conservation du bois, la fabrication du papier, le tannage des

cuirs, la fabrication de peintures, de colles et de vêtements imperméabilisés. Cette diversité de sources permet de comprendre que, du fait de la longue durée de vie de ces molécules, et malgré l'abandon progressif de ces techniques, ces composés persistent actuellement en grande quantité dans notre environnement.

3.1.4. Chlorodiphényl éther

Ce composé entre également dans la composition d'herbicides qui sont entre autre utilisés en Orient dans les champs de riz. Des échantillons fortement contaminés furent rapportés au Japon en 1981.

3.1.5. Hexachlorobenzène

Il s'agit d'un herbicide utilisé dans la culture du blé et qui contient surtout des Octachlorodibenzodioxines.

3.1.6. Industrie de la pâte à papier

Depuis les années 1950, on utilise des procédés de blanchiment à partir de gaz chloré. Les études réalisées entre 1987 et 1989 respectivement dirigées par Rappe [89] et Gillespie & Gellman [31] retrouvent des taux de dioxines allant jusqu'à 51 ng / kg avec une médiane de concentrations de 4,9 ng / kg et une moyenne de 13 ng / kg. Actuellement, on a recours soit à des dioxydes de chlore soit à des agents non chlorés : une étude de 1995 dirigée par Rappe & Wagman [91] ne retrouve pas de dioxine avec ces 2 procédés (le taux de détection étant de 0,03 ng / kg).

3.1.7. Teintures et pigments

Des études dirigées par Williams en 1992 [128] permirent d'analyser des échantillons de Bleu 106, Bleu 108, Violet 23 (les nombres correspondant à la nomenclature de ces couleurs). Dans tous les échantillons, on retrouve des octachlorodibenzodioxines avec des taux allant jusqu'à 42 ng / kg dans le Bleu 106.

3.1.8. PCB

Ces PCB conduisant principalement, lors de combustion, à la formation de furanes, sont à l'heure actuelle interdits d'emploi sauf sur certains transformateurs électriques.

3.2. Procédés thermiques :

Sont ici recensés les principaux procédés conduisant à la formation des PCDD et PCDF mais nous soulignons que toute combustion, et en particulier celles dont les conditions ne sont pas contrôlées, mène à la formation de ces molécules.

3.2.1. *Les procédés industriels*

Que ce soit l'industrie chimique, les cimenteries, la métallurgie ou plus globalement toute entreprise faisant intervenir une combustion (à partir de fuel ou de charbon), ces procédés représentent une part conséquente des rejets de dioxines et furanes.

A titre d'exemple, les rejets des usines traitant les métaux non ferreux représentaient 41 % des émissions totales de PCDD et PCDF en Allemagne en 1991.

En France, la DRIRE (Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement) a permis de recenser les résultats d'émissions suivants en 1998 :

- 93 g / an pour les usines traitant le minerai de fer ;
- 0,2 g / an pour les cokeries ;
- 36 g / an pour les aciéries électriques ;
- 3,4 g / an pour les fonderies de métaux et alliages ferreux ;
- 2,3 g / an pour les installations de seconde fusion et alliage de cuivre ;
- 2,2 g / an pour les installations de seconde fusion et alliage de plomb ;
- 11,5 g / an pour les installations de seconde fusion, fonderies et alliages d'aluminium ;
- 1,2 g / an pour les installations de seconde fusion et alliages de métaux non ferreux ;
- 141 g / an pour les installations valorisant les déchets provenant de la métallurgie.

3.2.2. *Traitement des déchets*

3.2.2.a. Incinération d'ordures ménagères

En 1977, PCDD et PCDF furent mis en évidence dans les cendres des fumées des incinérateurs sans qu'une quantification ou identification d'isomères soit alors techniquement possible.

Depuis lors, les rejets par ces incinérateurs ont été estimés aux USA et représentaient, en 1987, 8877 grammes I-TEQ / an pour l'ensemble du parc soit 68 % du total des émissions toutes sources confondues et, en 1995, 1250 grammes I-TEQ soit encore 46 % du total . Ces

chiffres précisent l'importance de ces structures dans la contamination environnementale par les dioxines et furanes. L'importance de ces rejets constatés nous amène à poser la question du risque encouru par les riverains de ces unités d'incinération d'ordures ménagères.

3.2.2.b. Incinération de boues d'épuration des eaux

D'après le groupe de travail de l'OMS mis en place en 1987, les émissions de telles boues sont faibles et se situeraient entre 0,1 et 0,6 ng I-TEQ / m³ suivant les isomères considérés.

3.2.2.c. Incinération de déchets hospitaliers

Les conclusions de l'Environmental Protection Agency des USA (EPA) concernant ces incinérateurs sont que leurs émissions sont quantitativement beaucoup moins importantes que celles des UIOM mais leurs émissions relevées en 1994 contenaient de 10 à 100 ng I-TEQ / m³ et sont donc qualitativement très contaminantes (488 grammes I-TEQ / an en 1995).

3.2.2.d. Combustion de polychlorure de vinyle (PVC)

Les expériences menées en laboratoire en 1989 dirigées par Christmann [14] concluent à de forts dégagements de PCDD et PCDF lors de cette combustion mais les tests en incinérateurs réalisés en 1993 par Frankenhaeuser [29] et 1996 par Wikström [127] retrouvent des niveaux minimes de ces dérivés.

Pour l'US-EPA, l'estimation pour 1995 est de 11,2 grammes I-TEQ / an.

3.2.3. Combustion de bois

Dans l'étude de Schatowitz de 1994 [99], la combustion de bois de hêtre, de copeaux divers et de débris de destruction de maisons rapportèrent des taux allant de 0,064 à 114,4 ng I-TEQ / m³.

Pour l'US-EPA, la combustion de bois (combustion dans un cadre privé ou industriel), toujours pour 1995, représente 90,4 grammes I-TEQ / an.

A noter que cette même agence estime alors les rejets consécutifs aux feux de forêts à 208 grammes I-TEQ / an.

3.2.4. Automobile

D'après Hagenmaier en 1990 [34] qui étudia les émissions de PCDD et PCDF sur 4 associations moteurs / carburants (essence au plomb, sans plomb, sans plomb avec catalyseurs et diesel) les valeurs d'émissions vont de 0,93 pg I-TEQ / m³ (pour le sans plomb avec moteur catalysé) à 141,5 pg I-TEQ / m³ (pour l'essence au plomb).

Les estimations de l'US-EPA pour 1995 sont de 2 grammes I-TEQ / an pour les véhicules roulant au carburant plombé, 5,9 pour le carburant sans plomb et 35,5 pour le diesel.

3.3. Procédés photochimiques et biochimiques

Les études dirigées par Vollmuth en 1994 [125] rapportent la dimérisation, par réaction photochimique, de chlorophénol en OCDD.

Ce procédé permettant une diminution du nombre d'éléments chlore, il augmente ou diminue la toxicité selon la molécule initialement considérée.

En 1990, Oberg mis en évidence in vitro que les chlorophénols pourraient sous l'action d'une oxydation par une peroxydase se transformer en PCDD [73].

Les sources ou réservoirs de composés de type dioxine sont multiples et omniprésents dans notre vie de tous les jours.

Si l'on s'en réfère aux conclusions de l'Environmental Protection Agency des USA dans son rapport sur l'évolution du risque global lié à l'exposition aux dioxines, la source quantitativement la plus importante de rejet de ces toxiques sont les incinérateurs d'ordures ménagères avec, en 1995, des valeurs estimées à 1250 grammes I-TEQ pour un total annuel toutes sources confondues atteignant 2705 grammes I-TEQ sur 1995.

Ceci confirme qu'il semble à l'heure actuelle important de préciser si les personnes vivant à proximité de ces installations encourent un risque particulier.

4. ORIGINE DES PCDD ET PCDF LORS DE L'INCINERATION D'ORDURES MENAGERES

Il existe trois mécanismes mis en évidence expliquant la formation des PCDD et PCDF au sein des fumées des incinérateurs d'ordures ménagères (figure 2).

4.1. Les dioxines sont présentes dans les déchets initiaux

Il existe au sein des déchets à traiter une certaine quantité de dioxines et furanes qui ne serait pas complètement détruite lors de la combustion ; ces molécules pouvant alors être rejetées dans l'environnement.

Pour plusieurs raisons, ce mécanisme ne peut être considéré comme la source majeure responsable de la présence de ces composés dans les émissions des UIOM :

Premièrement, les systèmes récents d'incinération équipés de système efficace de contrôle des conditions de chauffe permettent des températures et des temps de combustion et de résidence tels que la majorité des dioxines et furanes présents initialement dans les déchets est quasiment complètement détruite durant cette réaction : généralement, la chambre de post-combustion est dimensionnée pour que le temps de résidence des particules soit de 2 secondes ce qui permet une destruction quasi complète des PCDD et PCDF.

Secondement, les études visant à mesurer les quantités de dioxines et furanes dans les déchets avant combustion et dans les fumées en sortie des incinérateurs retrouvent que ces dernières sont plus importantes que celles présentes dans les déchets avant combustion : il est certain que ce mécanisme n'est pas suffisant pour expliquer cette augmentation de dioxines et furanes retrouvées.

Globalement, ce mécanisme concerne une partie très minoritaire des rejets dioxiniques.

4.2. Voie des précurseurs

De nombreux précurseurs aromatiques des dioxines et furanes (chlorobenzènes, chlorophénols, benzène et phénol) peuvent être présents dans les déchets initiaux ou formés au cours de la réaction de combustion si celle-ci est incomplète.

La synthèse de dioxines et furanes survient alors dans la zone de post-combustion, zone définie par l'ensemble du trajet emprunté par les gaz venant de subir la combustion, de la sortie de la chaudière jusqu'à la sortie de la cheminée.

Certaines conditions sont alors nécessaires pour que cette synthèse ait lieu :

- Il doit y avoir présence concomitante d'éléments riches en chlore (PVC, HCl) et d'éléments catalyseurs. Les PCDD et PCDF sont alors synthétisés après que les précurseurs se soient fixés sur des particules de cendres volantes ; ces réactions sont catalysées par des particules métalliques liées à ces cendres (en général le cuivre sous forme de chlorure).
- Certaines conditions de température sont nécessaires : les conditions optimales pour ces synthèses étant situées entre 200 et 450°C. En dehors de cette fourchette, les températures sont moins favorables.
- A noter également le fait que les différentes expériences de synthèse in vitro de PCDD et PCDF à des températures allant jusqu'à 800°C à partir de précurseurs aromatiques présents dans des copeaux de bois traités par des tri-, tétra- et pentachlorophénols ou du papier imbibé

d'herbicides, montrent que plus le taux d'oxygène est faible au niveau de la combustion, plus la quantité finale de dioxines et furanes est importante.

Sur le plan chimique, ces précurseurs subissent la réaction de Ullmann qui permet une condensation - cyclisation unissant 2 molécule du précurseur.

4.3. Synthèse de novo

Cette formation de PCDD et PCDF survient également en l'absence de précurseurs de type aromatique : elle nécessite une réaction à partir d'une structure carbonée et de chlore et conduit à la formation de composés aromatiques, eux-mêmes précurseurs des dioxines et furanes. Ces précurseurs subissent alors les mêmes réactions que celles décrites précédemment. Puisqu'ils nécessitent les mêmes conditions, on comprend que ces deux derniers mécanismes puissent survenir de façon concomitante.

Bien que les étapes initiales de formation propres à ce troisième mécanisme ne soient pas actuellement encore clairement définies, il apparaît lors des expérimentation in vitro que les cendres présentes dans les fumées peuvent servir de structure carbonée initiale et / ou d'élément catalyseur.

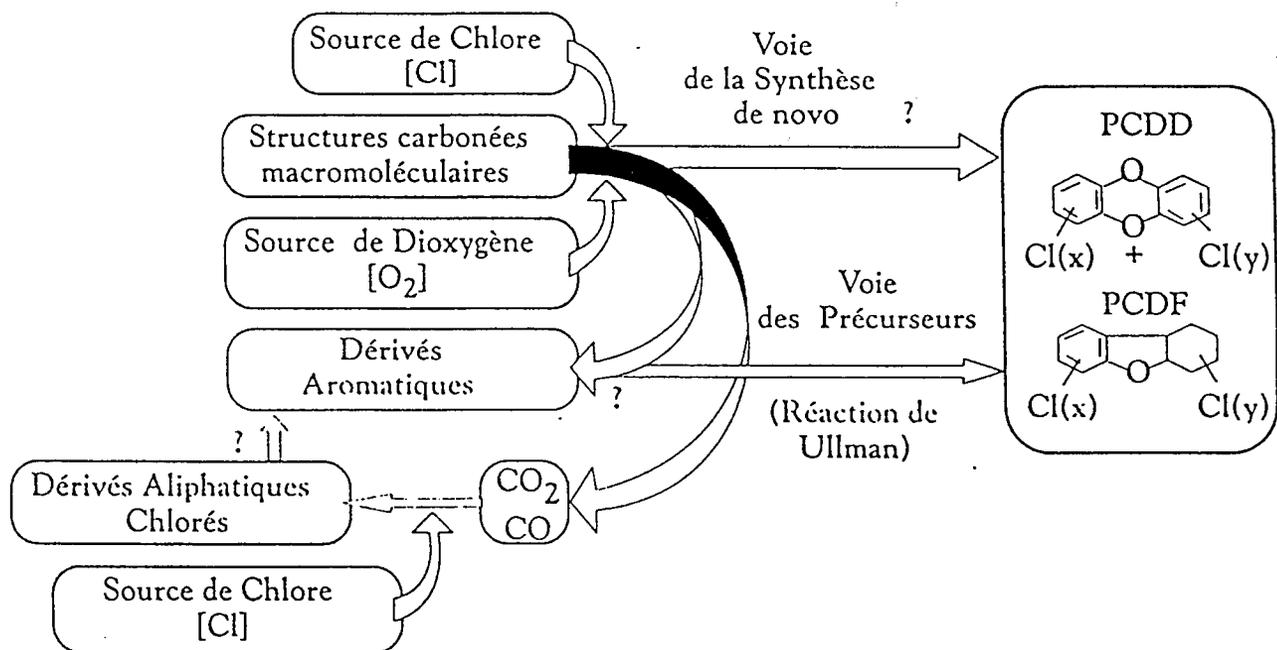
En théorie, le remplacement d'un hydrogène sur une structure carbonée peut se faire par des halogènes sous forme de chlore, de brome ou d'iode. Ce mécanisme, qui est une étape essentielle de la synthèse des dérivés polyhalogénés, a bien sûr été observé avec les PCDD et PCDF. Dans la synthèse de novo, la part respective des structures chlorées intervenant dans les réactions (HCl ; chlorures métalliques) reste néanmoins à préciser.

Comme cela a déjà été énoncé auparavant, dans les incinérateurs modernes, la réaction de combustion étant quasi complète du fait de l'optimisation des paramètres techniques des fours, les précurseurs nécessaires au deuxième mécanisme ne sont pas abondants ; cela laisse donc supposer que ce troisième mode de formation, la synthèse de novo, est la voie la plus importante de formation des PCDD et PCDF au sein des incinérateurs d'ordures ménagère de conception récente.

Dans les installations plus anciennes où les conditions de la réaction de combustion sont moins établies et donc celle-ci moins complète, il est difficile d'évaluer la part respective de ces deux dernières voies. Cependant elles peuvent être réduites si les conditions nécessaires en terme de temps de résidence, température et présence de catalyseurs sont adéquats.

La formation des PCB est moins étudiée mais il semble raisonnable que ces trois mêmes mécanismes soient impliqués. Par contre, les PCB pouvant être présents de façon plus importante dans les déchets que les dioxines et furanes, la première voie décrite peut prendre un rôle prépondérant.

Figure 2. Les voies de synthèse des PCDD et PCDF d'après l'INSEERM



CHAPITRE II

TOXICOLOGIE EXPERIMENTALE

1. NOTIONS DE TEF ET TEQ

Dans les années 1970, l'omniprésence de ces molécules dans notre environnement était donc établie ; mais c'est uniquement dans le courant des années 1980 que les progrès en matière de méthodes d'analyse allaient permettre de doser séparément chaque congénère.

Durant ces mêmes années, l'étude des effets sur les animaux allait permettre la mise en évidence des effets communs à toutes les espèces animales, mais avec un degré variable pour des dérivés plus ou moins chlorés de dioxines et furanes (autres donc que la 2,3,7,8 TCDD).

Ces deux éléments permirent, sur la base des études réalisées chez l'animal, de définir un coefficient de toxicité pour chaque congénère appelé facteur d'équivalence toxique (abrégé TEF dans la littérature internationale pour Toxic Equivalent Factor).

Les congénères étant quasiment toujours présents sous forme de mélanges, les chercheurs furent amenés à proposer un mode d'expression de la toxicité du mélange : l'équivalent toxique total (abrégé TEQ dans la littérature internationale pour Toxic Equivalent Quantity) défini comme suit :

$$\text{TEQ} = \text{somme (i allant de 1 à n) de [C}_i \cdot \text{TEF}_i \text{]}$$

où :

- n représente le nombre de congénères au sein du mélange.
- C la concentration du congénère.

Le tableau ci-après (tableau IV.) reprend les différents TEF proposés par les différents pays des années 1987 à 1997 ainsi que ceux préconisés par l'OTAN (Organisation du Traité de l'Atlantique Nord) et l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé).

C'est, en effet, en 1987 que l'US-EPA recommanda pour la première fois l'utilisation des TEF pour chaque congénère plutôt que pour un groupe isomérique [ref. 119]. De la même façon, l'OTAN détermina alors les TEF des différentes molécules toxicologiquement concernées. Dans ces deux organisations, ces TEF furent déterminés sur la base de l'ensemble des résultats alors disponibles concernant la toxicité in vitro et in vivo des dioxines et furanes, la référence étant la 2,3,7,8-TCDD avec un TEF fixé à 1. L'OTAN semble avoir plus insisté

sur les résultats de toxicité in vivo que l' EPA et utilise cet argument pour proposer un TEF international (I-TEF) qui permet de déterminer l'I-TEQ d'un mélange de congénères.

En 1994, 2 organismes majeurs entreprirent une collaboration pour estimer les TEF relatifs aux PCB. L'Organisation Mondiale pour la Santé (OMS ou WHO), et plus particulièrement l'ECEH (European Center for Environmental Health), s'associa à l'IPCS (International Program on Chemical Safety) et prit en compte tous les travaux disponibles jusqu'en 1993 (soit 1200 publications). Les résultats de ce travail de synthèse sont rapportés dans le tableau II.1. Notons que les auteurs rapportèrent alors des interactions possibles entre dioxines, furanes et PCB mais à des concentrations tellement élevées pour les PCB que ces réactions ne peuvent survenir dans l'environnement.

Une seconde consultation OMS-IPCS intervint en 1997 pour révision suivant une méthodologie a priori plus rigoureuse (Van Leeuwen,1997) [122] Cette étude hiérarchisa les différentes publications disponibles et ne prit en compte que celles qui se basaient sur les éléments suivants :

- les DMSEO (Dose Maximale Sans Effet Observé), les DMEO (Dose Minimale entraînant un Effet Observé), ou encore les ED 5, 10 ou 25% qui sont les doses (Effect Doses) entraînant pour un point donné une incidence de 5, 10 ou 25% dans la population considérée. Dans cette thèse, ces DMSEO et DMEO sont généralement nommées respectivement NOEL (No Observed Effect Level) et LOEL (Lowest Observed Effect Level) ;

- l'affinité molécule/ récepteur Ah (ce récepteur est ici étudié dans le sous-chapitre étudiant les modalités d'actions des PCDD et PCDF) ;

- l'effet promoteur sur les tumeurs ou initiateur tumoral et / ou inducteur enzymatique ;

CONGENERE	US-EPA 1987	OTAN 1989	OMS-IPCS 1994	OMS-IPCS 1997
2,3,7,8-TCDD	1	1		1
1,2,3,7,8-PeCDD	0,5	0,5		1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,04	0,1		0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,04	0,1		0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,04	0,1		0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,001	0,1		0,01
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD	0	0,001		0,0001
2,3,7,8-TCDF	0,1	0,1		0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,1	0,05		0,05
2,3,4,7,8-PeCDF	0,1	0,5		0,5
1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,01	0,1		0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,01	0,1		0,1
1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,01	0,1		0,1
2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,01	0,1		0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,001	0,01		0,01
1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,001	0,01		0,01
1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF	0	0,001		0,0001
PCB-77			0,0005	0,0001
PCB-81			-	0,0001
PCB-105			0,0001	0,0001
PCB-114			0,0005	0,0005
PCB-118			0,0001	0,0001
PCB-123			0,0001	0,0001
PCB-126			0,1	0,1
PCB-156			0,0005	0,0005
PCB-157			0,0005	0,0005
PCB-167			0,00001	0,00001
PCB-169			0,01	0,01
PCB-170			0,0001	-
PCB-180			0,00001	-
PCB-189			0,0001	0,0001

Tableau IV. Les principaux différents TEF.

A noter qu'actuellement, les I-TEF définis en 1989 sont encore fréquemment utilisés: il est vrai que les différences avec les chiffres de 1997 ne semblent pas majeures :

- adjonction des TEF des PCB de l'ordre de 0,0001 avec une valeur isolée à 0,1 pour le PCB 126 ;
- multiplication par 2 du TEF de la 1,2,3,7,8-PeCDD (0,5 corrigé à 1) ;
- diminution par un facteur 10 du TEF de la 1,2,3,4,6,7,8-HpCDD, de la 1,2,3,4,6,7,8,9-OCDD et de l'1,2,3,4,6,7,8,9-OCDF respectivement à 0,01, 0,0001 et 0,0001 ;

2. TOXICOLOGIE CHEZ L'ANIMAL

Dans le cadre de sa monographie sur l'évaluation de la carcinogénéicité des dioxines et furanes, l'IARC (International Agency for Research on Cancer) sous l'égide de l'OMS a recensé toutes les études concernant l'évaluation de la toxicité de ces molécules. Cet ouvrage [35] est à la base de la rédaction de ce chapitre.

Un grand nombre d'études sur la toxicité aigüe, subchronique et chronique des PCDD et PCDF révèle que les conséquences de l'exposition à certains congénères ou mélange de congénères, est fortement dépendante de l'espèce, voire de la souche animale ou de l'organe pris en compte comme objectif de l'étude. De plus, il existe d'importantes différences de niveau de toxicité pour chaque congénère de dioxines ou furanes. La situation est d'autant plus complexe que la toxicité d'un congénère donné, et donc probablement la réponse en rapport, varie avec le système expérimental (par exemple la voie et le rythme d'administration), et les paramètres de mesure de cette toxicité. Finalement, les légères différences contribuent à de nombreuses incertitudes quand un effet des dioxines et / ou des furanes sur un paramètre biologique est discuté.

Toutefois, il n'y a pas de doute que dioxines et furanes ont un certain nombre d'effets toxiques communs ce qui permet d'en faire une classe à part entière. En effet, la réponse toxique à une exposition aux dioxines ou furanes observée chez tous les mammifères comprend une perte progressive de poids, une anorexie, une atrophie thymique voire des hémorragies digestives et parfois le décès. D'autres signes de toxicité sont fréquemment notés au niveau hépatique, dermatologique et endocrinien.

Déjà en 1973 un rapport notait la toxicité aigüe de la 2,3,7,8 TCDD et 2,7 DCDD ainsi que des hexa et octa CDD chez l'animal. Les auteurs stipulaient alors déjà la toxicité supérieure chez le porc de Guinée et le lapin de la 2,3,7,8 TCDD par rapport aux autres congénères. Plus tard, l'action favorisant les manifestations cutanées, la tératogénéicité et l'hépatotoxicité de cette molécule ainsi que des HxCDD fut discutée.

2.1. Létalité

2.1.1. Porc de Guinée

Il s'agit d'une des espèces les plus sensibles en terme de létalité de la 2,3,7,8 TCDD avec 90 % de décès avec 3 µg / kg. Le temps moyen avant décès est de 18 jours avec importante perte de poids durant les quelques jours précédant le décès.

Dans les études visant à évaluer la toxicité subchronique dirigées par De Caprio en 1986 [18], les animaux furent traités par des doses variables de 2,3,7,8 TCDD pendant 90 jours : à la dose cumulée de 0,44 µg / kg apparue une diminution de la prise de poids attendue et augmentation de la taille du foie.

Après ingestion létale à court terme (10 µg / kg de dioxine), on note une diminution marquée de la taille du thymus, une perte du poids de graisse et de muscle. L'examen histopathologique retrouve une hyperplasie hépithéliale au niveau de l'arbre urinaire, une hypocellularité de la moëlle osseuse et des tubes séminifères ainsi qu'une baisse des lymphocytes au niveau thymique et splanchnique mais aucune altération hépatique évidente (Moore et al.,1979) [67]. Après une seule dose de 20 µg / kg de dioxine, on constate une hypertrophie des hépatocytes avec stéatose et foyers de nécrose parenchymateuse hépatique puis le décès. Ces derniers éléments démontrent l'action multisite de la dioxine.

2.1.2. Rat

La dose létale orale entraînant 50 % de décès (DL50) pour le rat de race "Sprague Dawley" est de 43 µg / kg pour la 2,3,7,8-TCDD et de 6325 µg / kg pour la 1,2,3,4,6,7,8 hepta CDD d'après l'étude dirigée par Stahl en 1992 [113]. Un mélange des 4 congénères les plus toxiques met en évidence une additivité de leur toxicité.

On découvrit rapidement de fortes différences entre les souches de rat aussi bien en terme de DL50 que pour d'autres effets (allant d'un facteur 1 à 300 entre le rat "Long Evans" et le rat "Han Wistar") : en effet, après ingestion de 2,3,7,8 TCDD par le rat Han Wistar à raison de doses allant jusqu'à 1400 µg / kg, on observe une perte de poids de 20 à 25 % avec une mortalité peu élevée (2 sur 40 cas). Après croisement génétique au cours d'une étude menée par Pohjanvirta en 1990 [81] entre cette souche et le rat Long Evans, il est suggéré par les auteurs que la résistance à la dioxine est un trait dominant : 2 à 3 gènes réguleraient celle-ci.

2.1.3. Etude inter-espèces

Dans une étude de 1973 dirigée par Zinkl [131] comparant les réactions de trois espèces différentes (rat, porc de Guinée et souris), les auteurs concluent que la relation dose-réponse pour la 2,3,7,8 TCDD concernant la mortalité, les porphyrines et la carcinogénéicité est très similaire. Les auteurs suggèrent à ce propos que la concentration moyenne tissulaire et la demi-vie d'élimination permettent de définir les conséquences en terme de toxicité d'un congénère donné.

2.1.4. *Singe Rhésus*

Chez le singe Rhésus, dès 1977, après alimentation par des graisses contenant la 2,3,7,8 TCDD (Allen, 1977) [3], il fut observé hyperplasie et ulcérations de la muqueuse gastrique, ascites, nécroses hépatiques focales, diminution de l'hématopoïèse, plus accessoirement des lésions cutanées, aboutissant au décès.

2.2. Atrophie thymique

Chez le porc de Guinée, l'atrophie thymique fut observée après traitement par des doses de 8 ng / kg hebdomadaires de 2,3,7,8 TCDD après 4 à 5 semaines de traitement.

L'atrophie thymique est également retrouvée chez les rats de souche Han Wistar et Long Evans. Celle-ci apparaît chez le rat CD4 dès la dose de 1 µg / kg / jour sur 4 semaines. Elle s'accompagne d'une augmentation des mégacaryocytes splanchniques.

Mac Donnell en 1978 [59] mit en évidence une importante atrophie thymique après instillation gastrique de 70 µg / kg de dioxines chez le singe Rhésus

2.3. Cachexie

Un des effets de la 2,3,7,8 TCDD le plus souvent noté chez toutes les espèces de mammifères est la perte de poids associée à une réduction des rations alimentaires ingérées. L'hypophagie fut logiquement retenue comme étant le facteur majeur de perte de poids chez le porc de Guinée, le rat et la souris suite aux études de Kelling en 1985 [38]. A noter qu'en 1980, Gasiewicz [30] dirigea en une étude où l'hypophagie fut complétée par une nutrition parentérale prévenant la perte de poids après ingestion de 2,3,7,8 TCDD et les résultats en terme de mortalité n'en furent pas modifiés.

L'étude dirigée par Seefeld en 1984 [109] rapporte, en comparant des groupes de rats nourris par régime contenant la 2,3,7,8 TCDD à un groupe-contrôle, que ce régime entraîne initialement une perte de poids avec par la suite maintien de ce poids à un niveau relativement constant par rapport au groupe-contrôle. Il en concluait que l'hypophagie relative, induite par la 2,3,7,8 TCDD, et non pas une quelconque malabsorption, était l'élément responsable de cette diminution du poids corporel.

Par contre, Chapman et Schiller, en 1985 [13], ne notèrent pas d'influence des dioxines sur la quantité d'aliments ingérés jusqu'à ce que les animaux meurent.

Dans une autre série d'expérimentations dirigées par Pohjanvirta et Tuomisto en 1990 [82], les auteurs mirent en évidence que le groupe soumis aux dioxines faisait des

hypoglycémies sévères mais bénéficiait également d'une hypersensibilité des signaux périphériques de satiété qui leur permettait donc de mieux les gérer. Le mécanisme impliqué semble plutôt se situer au niveau du système nerveux central en particulier au niveau des chémorécepteurs de la satiété .

La cachexie peut également être induite par certaines cytokines comme par exemple l'endotoxine répondant au TNF alpha (Tumor Necrosis Factor). Le TNF alpha semblerait pouvoir médier la toxicité aiguë des dioxines : en effet, dans l'étude qu'il dirigea en 1992 sur la souris C57BL/6J, Taylor nota qu'après ingestion d'une dose de 300 µg / kg, la mortalité fut réduite après injection d'anticorps anti-TNF alpha [115].

2.4. Signes cutanés

Ces problèmes cutanés furent d'abord rapportés chez l'homme (comme nous le verrons plus tard) ainsi que chez les primates : plusieurs espèces de rongeurs ne présentent pas les caractéristiques voulues pour les expérimentations visant à étudier ces lésions et la mise au point d'une race de souris sans poils fut une étape importante pour ces recherches. En comparant des souris poilues à des souris nues après exposition des deux groupes à des applications cutanées 2,3,7,8 TCDD, il fut décrit par Puhvel et Sakamoto en 1988 [85] une involution des glandes sébacées dans les deux groupes. Par contre, l'hyperplasie épidermique et l'hyperkératinisation ne furent induites que sur les souris nues. La densité des cellules inflammatoires dans la peau ne fut pas réduite par l'application de topiques cutanés anti-inflammatoires. La mise en évidence d'une chloracnée manifeste par Puhvel en 1982 [84] chez la souris nue ne comprenait pas l'hyperkératinisation des glandes sébacées typique de la chloracnée humaine. Les changements histopathologiques observés sont une hyperkératose épidermique et une hyperplasie de ces mêmes tissus, des glandes sébacées, kératinisation des follicules pileux dermiques et infiltration histiocytaire diffuse du derme. A noter également des effets hépatiques et thymiques (en terme de poids de ces organes) après application cutanée de 5 à 20 ng par semaine pendant 20 semaines chez ces souris.

Puhvel, en 1991, met en évidence qu'une diminution concomitante du taux de vitamine A augmentait les effets dermatologiques mais pas les effets généraux [86].

Après instillation gastrique chez le singe Rhésus d'une seule dose de 70 µg / kg de dioxines, Mc Connell en 1978 [59] rapporte, en plus d'une perte de poids , des blépharites, une chute des phanères, des éruptions acnéiformes de la face avec alopecies faciales associées. L'examen histopathologique révèle une hyperplasie avec métaplasie des glandes sébacées surtout au niveau oculaire (glandes de Meibomius) et du conduit auditif.

2.5. Système nerveux

Tuomisto, en 1990 [118], conclut que la 2,3,7,8 TCDD cause des changements mineurs dans le système des neurotransmetteurs cérébraux après avoir étudié et mesuré noradrénaline, dopamine, acide dihydroxyphénylacétique, acide homovanillique, 5 hydroxytryptamine, acide 5 hydroxyindolacétique, tryptophane et histamine dans les cerveaux et hypophyses de rats. Ces modifications sont cependant insuffisantes pour expliquer l'hypophagie constatée chez ces animaux.

Une étude de 1994 note une augmentation significative de la sérotonine cérébrale chez le rat Long Evans (race sensible) absente chez le rat Han Wistar (race résistante). Les auteurs attribuèrent cette augmentation à une élévation du taux plasmatique de tryptophane elle-même consécutive au catabolisme hépatique diminué de cet acide aminé. D'autres études sur ces mêmes systèmes donnèrent des résultats contradictoires en terme de réponse clinique après injection intracérébrale de dioxine et ne sont donc pas utilisables.

Sur le plan histopathologique, l'étude dirigée par Grehl en 1993 [33] chez le rat de souche Han Wistar révèle, dix mois après injection intraveineuse de 2,2 µg / kg de dioxine, l'apparition d'une neuropathie périphérique progressive, plutôt proximale. Sur le plan clinique, il s'agit d'une neuropathie sensitive et motrice lentement progressive.

2.6. Perturbations hépatiques

Chez le singe mâle Rhésus, une dose orale de 5 µg de dioxines par kg provoque des perturbations de la biologie hépatique avec, sur le plan histopathologique, une infiltration graisseuse avec nécrose a minima. Mc Donnell en 1978 [59] met en évidence une importante hépatomégalie consécutive à l'instillation gastrique de 70 µg / kg de dioxines chez cette même espèce.

Ces mêmes perturbations surviennent chez le rat à la dose de 10 µg / kg de dioxine par jour en 10 à 13 jours. A 25 µg / kg, ces mêmes effets sont majorés avec réduction du flux biliaire et augmentation de la nécrose.

Chez les rats de souches Han Wistar et Long Evans, la plupart des effets toxiques sont de même nature : perturbations hépatiques avec apparitions d'inclusions cytoplasmiques probablement lipidiques et de cellules multinuclées (jusqu'à 8 noyaux).

Chez le rat CD4, les effets notés à la dose de 1 µg / kg sont une diminution des tissus lymphoïdes et l'apparition de lésions hépatiques sévères, la femelle étant plus sensible que le mâle. Une étude plus récente, dirigée par Van Birgelen en 1995 [121], note une plus nette sensibilité de certains paramètres dès 14 ng / kg / jour : diminution des rétinoides et induction

des cytochromes P1A1 et P1A2 au niveau hépatique. Ces mêmes inductions furent déjà notées pour les mêmes doses chez le rat et la souris par Smialowicz en 1994 [112].

Chez la souris C57BL/6J, sensible à la dioxine, 3 $\mu\text{g} / \text{kg}$ entraînent une accumulation lipidique hépatique sans syndrome inflammatoire ni nécrose associée (ces 2 derniers éléments n'apparaissant qu'à 150 $\mu\text{g} / \text{kg}$). La souris DBA, exposée à 30 $\mu\text{g} / \text{kg}$, développe une nécrose hépatique massive sans accumulation lipidique préalable ou même consécutive : d'après les éléments sus-cités, les auteurs conclurent du fait de la différence d'affinité pour le récepteur Ah entre les deux espèces que ce dernier joue un rôle déterminant dans l'apparition de la stéatose hépatique liée aux dioxines.

Chez la souris C57BL/10, 75 $\mu\text{g} / \text{kg}$ de dioxine entraînent une porphyrie associée à une chute de l'activité de l'uroporphyrinogène décarboxylase : la souris DBA/2, porteuse d'un récepteur Ah ayant une moindre affinité pour la dioxine, est beaucoup moins sensible à ces effets. Cette porphyrie est également retrouvée chez la souris C57BL/6 après administration chronique de 25 $\mu\text{g} / \text{kg} / \text{semaine}$ de dioxine.

Dans une étude comparative entre rat, souris et porc de Guinée (Zinkl, 1973) [131], la dioxine est responsable de façon aiguë et chronique d'augmentations des taux sériques d'Alanine Aminotransférase (ALAT) et Aspartate Aminotransférase (ASAT), de cholestérol, de bilirubine uniquement chez le rat à 10 $\mu\text{g} / \text{kg}$. Sur le plan histopathologique, le foie est beaucoup plus touché chez le rat que dans les deux autres espèces

Chez la femelle du porc de Guinée, il fut noté l'apparition d'inclusions cytoplasmiques au niveau hépatique après traitement par des doses de 0,44 $\mu\text{g} / \text{kg}$.

2.7. Perturbations lipidiques

Dans ses travaux de 1986, De Caprio [18] constate une hypertriglycémie chez le porc de Guinée après traitement à la dose cumulée de 0,44 $\mu\text{g} / \text{kg}$.

Une augmentation du taux d'acides gras libres est rapportée chez les rats de souche Han Wistar et Long Evans.

Chez le singe Rhésus, Mc Donnell en 1978 [59], après instillation gastrique de 70 μg par kg de dioxines, rapporte une hypocholestérolémie et une hypertriglycémie.

2.8. Système endocrinien

Une des cibles des dioxines est l'hypophyse où elles rompent le système de rétrocontrôle existant entre le taux sérique de testostérone, 5 alpha dihydroxytestostérone ou 17 bêta oestradiol et la sécrétion d'hormone lutéinisante (abréviée LH pour Luteinizing Hormon) (Nous rappelons que, physiologiquement, suivant le moment du cycle, le rétrocontrôle entre le 17 bêta oestradiol et la LH est soit positif, soit négatif).

Chez le rat Sprague Dawley, une dose orale de 20 µg / kg de dioxines a pour conséquence d'inhiber l'augmentation compensatrice du nombre de récepteurs hypophysaires à la Gonadotrophin Releasing Hormon (GnRH, sécrétée par l'hypothalamus) et donc diminue la sensibilité de la sécrétion hypophysaire de LH répondant à la GnRH ce qui a pour conséquence de diminuer le taux plasmatique de LH qui aurait dû survenir en réponse à la baisse de testostérone plasmatique induite elle-même par la dioxine. 50 µg / kg de dioxine augmentent, chez le rat de cette même espèce, une croissance significative du taux sérique de corticostérone.

La concentration en endorphines d'origine hypothalamique augmente d'abord après une dose de 50 µg / kg de dioxine puis décroît.

Pohjanvirta, en 1989 et 1996 [80, 83], met en évidence que la dioxine modifie le taux de mélatonine au niveau sérique et au niveau de la glande pinéale.

L'étude dirigée par Neal en 1979 [70] conclue à la non-influence de la dioxine sur l'activité glucocorticoïde. Sur le plan morphologique, Mc Donnell en 1978 [59] rapporte une augmentation du volume des glandes surrénales.

Sur le plan thyroïdien, Seo, en 1995 [110], travailla sur le rat Sprague Dawley en traitant les mères pendant la gestation. Il étudia le taux de T3, T4 et TSH. Seule une petite mais significative réduction du taux de T4 totale (20,6 %) fut notée chez la femelle d'un sous-groupe ayant reçu de fortes doses de dioxine. D'après Sewall, en 1995 [111], l'administration par instillation gastrique à cette même espèce induit une décroissance dose-dépendante significative de la T4 pour des doses journalières de 0,035 µg / kg et plus. La T3 ne se modifie pas mais la TSH augmente de 2 à 3 fois pour des doses supérieures ou égales à 0,125 µg / kg. Dans le même groupe, on note une augmentation du taux d'ARN messager du cytochrome P450 au niveau hépatique (250 fois).

Rozman [96], dès 1984, conclut, après avoir comparé des rats thyroïdectomisés, supplémentés ou non en T4 à un groupe-contrôle, que les hormones thyroïdiennes semblaient jouer un rôle important dans la médiation de la toxicité aiguë des dioxines car la mortalité va

de 78 % dans le groupe-contrôle à 0 % dans le groupe opéré non-traité (en passant par 70 % chez les opérés supplémentés).

Chez les rats de souche Han Wistar et Long Evans, une réduction importante de T4 sérique et augmentation de la TSH, de la corticostérone est rapportée .

.Chez le rat CD4, les effets notés à la dose de 1 µg / kg comportent hémorragies et dégénérescence thyroïdienne.

2.9. Voies urinaires

Chez le porc de Guinée, 0,008 µg / kg / semaine pendant 4 semaines induisent des hémorragies, une hyperplasie de la muqueuse de la vessie et une atrophie surrénalienne.

Mc Donnell en 1978 [59] rapporte une hyperplasie épithéliale au niveau de l'ensemble de l'arbre urinaire, ainsi que de l'estomac et des canaux biliaires.

2.10. Effets sur la reproduction et le développement

2.10.1. *Développement*

Embryo et foetotoxicité

A des doses inférieures à celles entraînant des troubles chez la mère, on note déjà des retards de croissance chez la progéniture. On observe une atrophie thymique et splanchnique, un oedème sous-cutané dans plusieurs espèces animales et des hémorragies digestives hautes ou basses chez d'autres. De fortes doses entraînent le décès et donc l'avortement. Ce qui est remarquable dans toutes les études, c'est que quelque soit la sensibilité des parents à la dioxine de par leur espèce, la dose foetotoxique est à peu près la même alors qu'il existe un facteur 100 entre les doses léthales chez les parents respectifs.

Tératogénéicité

Dans l'étude dirigée par Couture en 1990 [17], les auteurs observent l'association de fentes palatines et d'hydronéphrose chez les enfants après traitement des mères par des doses infra-toxiques pour elles-mêmes. L'hydronéphrose fait suite à une prolifération inappropriée d'épithélium de l'uretère, le même mécanisme est responsable de l'apparition de fentes palatines où cette prolifération empêche une soudure osseuse correcte.

Sur le plan génital, on note chez le mâle, suite à la baisse des androgènes entraînée par les dioxines, une diminution de la taille et du poids des testicules, de l'épididyme, sans retentissement à terme sur la fertilité, la survie ou encore le développement. Chez la femelle,

sont observées des malformations vaginales avec un cycle hormonal normal mais avec une ménopause prématurée.

Sur le plan hormonal, augmentation des cas d'endométrioses ainsi que diminution des taux de T4.

Au niveau du système nerveux central, la régulation de l'homéothermie est toujours efficace mais à une température inférieure par rapport aux animaux non traités.

Par ailleurs, ont été rapportés des cas d'hémorragies digestives, d'atrophie lymphoïde et de poussées dentaires prématurées.

2.10.2. Reproduction

En 1979, Murray [68] rapporta sur l'étude de 3 générations de rats Sprague Dawley, après exposition à des doses journalières de dioxine de 0,1 µg / kg, des troubles de la reproduction à type de réduction de la fertilité et réduction de la taille des portées. Ils évaluèrent une NOEL de 1 ng / kg / j. Sur une autre série et avec une autre méthode d'analyse statistique, Nisbet et Paxton, en 1982 [72], conclurent à une LOEL pour la même valeur.

Chez le mâle

Physiologiquement, la réduction du taux circulant de testostérone entraîne une augmentation de la LH menant à une compensation de la baisse de testostérone par synthèse de cette dernière dans les cellules de Leydig au niveau du testicule.

La dioxine entraîne une diminution du nombre des cellules germinatives, une dégénérescence à la fois des spermatocytes et des spermatozoïdes matures dans les tubes séminifères ainsi qu'une réduction du nombre de ces derniers. La LOEL, pour ces effets chez le rat Sprague Dawley, est de 1 µg / kg / j sur 13 semaines. Quant aux mécanismes, ces effets seraient consécutifs à une baisse de la testostérone et de la dihydrotestostérone plasmatique apparaissant dès le premier jour des ingestions de dioxine. De plus, après injection intra-péritonéale de dioxine, on note une diminution du volume des cellules de Leydig ainsi que de leur nombre et il s'ensuit donc une moindre synthèse de testostérone.

Une diminution de la spermatogénèse était notée dès 1977 chez le singe Rhésus par Allen [3].

Chez la femelle

Chez les rates adultes, l'exposition à 1 µg / kg / j sur 13 semaines mène à l'anovulation et à la disparition du cycle. Une seule dose de 10 µg / kg chez la rate Sprague Dawley entraîne une baisse du nombre d'ovulations. L'étude de Li [50], en 1995, conclut pour les effets sus-cités à une signification statistique uniquement pour les doses supérieures ou égales à 10 µg / kg (ce qui correspond à la dose minimale entraînant une perte de poids).

Chez le singe, en 1979, Allen [4] définit une NOEL de 50 ng / kg chez la femelle adulte. Par contre, dès 5 ng / kg, on observe des troubles de la fertilité à type de stérilité. Dans l'étude de Rier en 1993 [93], il est noté, sur des femelles exposées pendant 4 ans, une augmentation de façon dose dépendante de l'endométriose (confirmée chez la souris et la rate).

Il existe ici une incertitude concernant les effets de la dioxine : autant la dioxine semble pouvoir induire une augmentation du nombre de cas d'endométriose, autant la baisse des taux d'oestradiol circulant suggère un effet anti-oestrogénique de la dioxine. Par ailleurs, certaines espèces ne présentent pas de diminution des taux d'oestrogènes tout en présentant les symptômes décrits ci-dessus : existe-t-il un effet direct de la dioxine sur le tissu gonadique ? La dioxine altère-t-elle la sensibilité des tissus-cibles ?

2.11. Carcinogénèse

L'OMS rapporte dans sa monographie de 1997 [35] que dans les essais réalisés chez les rongeurs, la 2,3,7,8, TCDD apparaît comme étant un carcinogène dans toutes les espèces, pour les 2 sexes et cause des tumeurs à des sites distants du point d'administration. Le fait que les autres congénères entraînent des effets de même type au travers des espèces en ce qui concerne de nombreuses réponses biochimiques et biologiques fait penser qu'il existe un mécanisme un peu près commun intéressant le récepteur Ah. Toutefois cette liaison apparaît nécessaire mais non suffisante pour expliquer l'ensemble des effets liés à cette classe.

La 2,3,7,8-TCDD fut testée du point de vue de sa carcinogénéicité par administration orale dans 3 expériences chez la souris et 3 expériences chez le rat. Elle a également été testée chez des souris, par injection intra-péritonéale ou sous-cutanée chez le hamster et application cutanée chez la souris.

Dans 3 expériences chez deux souches de souris, l'administration orale par instillation gastrique augmenta l'incidence des adénomes et des carcinomes hépatiques dans les deux sexes. Dans une de ces 3 expériences, la 2,3,7,8-TCDD augmenta également l'incidence des adénomes thyroïdiens, lymphomes et fibrosarcomes (tissus mous) chez la femelle. On observa

également une tendance à l'augmentation du nombre des carcinomes bronchiolo-alvéolaires chez le mâle.

Cette même administration orale fut menée chez le rat soit par instillation gastrique soit mêlée à la nourriture. On nota une augmentation de l'incidence des lésions hépatiques (adénomes, nodules néoplasiques et nodules hyperplasiques) chez les femelles dans deux souches et de l'incidence de carcinomes hépatocellulaires dans une souche. Il fut ici également noté une augmentation de l'incidence des adénomes thyroïdiens chez mâles et femelles après instillation gastrique. Dans le groupe absorbant la dioxine mélangée à la nourriture, on nota une augmentation de l'incidence des carcinomes de la langue, du palais osseux, des cornets sinusiens et du poumon dans les deux sexes. Dans ce même groupe, une haute incidence de tumeurs endocrines existait initialement (phéochromocytome, adénome pituitaire, îlots pancréatiques tumoraux) dans le groupe femelle contrôle : l'incidence de ces tumeurs fut diminuée après "traitement" par la 2,3,7,8-TCDD.

Dans une expérience où l'on administrait oralement à des souriceaux de deux races la TCDD, un accroissement de l'incidence des adénomes et carcinomes hépatiques chez le mâle et un accroissement des adénomes hépatiques (uniquement) chez la femelle d'une race furent mis en évidence. Ces mêmes expériences augmentèrent l'incidence des lymphomes thymiques dans les deux sexes et les deux races.

L'application cutanée de TCDD augmente l'incidence des fibrosarcomes dermiques chez la femelle souris. De même, l'injection intra-péritonéale ou sous-cutanée chez le hamster augmente l'incidence des carcinomes cutanés. Dans plusieurs études chez la souris, l'administration de TCDD suivant l'administration de carcinogènes connus accroît l'incidence des papillomes cutanés, des adénomes pulmonaires, des adénomes hépatiques et des hépatoblastomes. Cette molécule favorise également la survenue de lésions hépatiques dans plusieurs espèces chez la femelle rat dans le cadre d'injections préalables d'autres carcinogènes (N-nitrosamines). Dans une étude comparant, suite à l'administration de N-nitrosamines, un groupe de femelles rats ovariectomisées à un même groupe non opéré, la TCDD augmente l'incidence de cancer pulmonaire chez les opérées.

En résumé, la 2,3,7,8-TCDD administrée souvent à de faibles doses par différentes voies aux rats et souris provoque des cancers en divers sites (et ceci également chez le hamster). En ce qui concerne les autres congénères, la dibenzodioxine fit l'objet de deux études par voie orale chez les rats et les souris sans qu'une majoration d'incidence de tumeur ne fut notée.

La 2,7-DCDD fut testée de la même façon chez les rats et les souris au travers de deux séries d'expériences : l'incidence globale des tumeurs ne fut pas augmentée. Toutefois chez la souris mâle, une fréquence accrue d'adénomes hépatocellulaires fut observée mais l'impureté du congénère utilisé rend ce résultat difficilement interprétable. Il en fut de même pour une

étude ayant pour objet les hexachlorodibenzodioxines. L'administration d'un mélange défini de 49 PCDD augmenta l'incidence des lésions hépatiques focales chez la femelle rat après co-traitement par N-nitrosamines.

En conclusion, les différentes études recensées dans ce chapitre permettent de mettre en évidence toute la problématique de la famille des dioxines : en effet, autant ces molécules semblent pouvoir jouer un rôle promoteur dans la carcinogénèse, autant certains auteurs lui confèrent un rôle protecteur chez des espèces présentant initialement une forte incidence spontanée de tumeurs.

2.12. Réponses immunitaires

Ces réponses induites par les PCDD et PCDF chez les mammifères ont été observées pendant les 25 dernières années. Initialement, ces études notaient les réponses à des doses de l'ordre du mg / kg, puis du μg / kg, mais on sait maintenant que certaines réponses induites le sont dès le ng /kg d'exposition.

Globalement, il semble que ces molécules induisent une dépression immunitaire aussi bien sur le versant humoral que cellulaire, mais peu d'éléments sont connus à propos des mécanismes. Comme vu précédemment, une modification thymique est souvent présente.

A noter que ces réponses immunitaires, qui sont également décrites après traitement par des doses induisant des réponses toxiques autres voire le décès, ne sont, d'après l'OMS, aucunement applicables à l'homme lors de son exposition environnementale ou même lors d'une exposition professionnelle.

2.13. Autres

Theobald [116], en 1991, et Mably [56], en 1990, notèrent une augmentation du taux de gastrine chez le rat.

De nombreux auteurs concluent que les hautes doses de dioxine pour une espèce donnée entraînent une altération de la morphologie et de la fonction cardiaque.

Mc Donnell en 1978 [59] rapporte sur le plan biologique, l'apparition d'une anémie, d'une neutrophilie ainsi que d'une lymphopénie suite à l'instillation gastrique de 70 μg / kg de dioxines chez le singe Rhésus.

3. MODALITES DES ACTIONS TOXIQUES DES PCDD ET PCDF

3.1. L'induction enzymatique

La dioxine pénètre dans la cellule en traversant la membrane cellulaire à la fois par transport passif et par transport actif.

Dans le cytoplasme, elle se lie à une protéine particulière dénommée Récepteur Ah (Aryl hydrocarbon). Celui-ci est remarquablement similaire aux récepteurs des hormones stéroïdes mais n'appartient pas à cette famille. La fixation à ce récepteur est réversible et de haute affinité bien que ce dernier élément varie suivant les espèces et le congénère dioxinique ou furanique considéré (constante d'affinité de l'ordre du nanomolaire pour la 2,3,7,8 TCDD chez le rat mais plus faible pour l'homme). La fixation se produit donc également avec les congénères de la dioxine et les furanes apparentés lorsqu'ils ont une structure plane et possèdent des atomes chlore sur au moins 3 des 4 positions latérales du squelette dioxinique ou furanique de base. On note donc ici la notion de fixation stéréospécifique. A noter que, actuellement, aucun ligand endogène n'est encore connu mais d'autres xénobiotiques se fixent aussi sur le récepteur Ah, comme le 3-méthylchlolanthrène ou le benzopyrène, et ont, eux aussi, un puissant pouvoir inducteur enzymatique de type Aryl hydrocarbon hydroxylase (AHH). Toutefois, il est possible que ce récepteur ait une fonction physiologique au cours du développement embryonnaire : en effet, la gestation chez des souris dépourvues de récepteur Ah aboutit à la naissance de souriceaux présentant des malformations hépatiques ; cependant, son rôle dans ce cadre n'est pas encore précisé.

Ce complexe, PCDD/DF - récepteur Ah, doit alors se lier à une protéine supplémentaire pour qu'une interaction avec l'ADN intervienne. Il s'agit d'une protéine nucléaire nommée Arnt ce qui signifie Ah receptor nuclear translocator.

Le complexe alors formé se fixe sur l'ADN de séquences génomiques spécifiques ce qui provoque l'expression de l'information génétique qui code pour la synthèse d'enzymes à cytochrome P450.

Par exemple, l'atrophie thymique, notée dans toutes les espèces à des doses de dioxine subléthales, semble consécutive à la fixation de la dioxine sur le récepteur Ah des cellules de l'épithélium thymique avec inhibition (directe ou indirecte?) de la maturation des lymphocytes T et B. La formation de ce complexe semble aussi à la base de l'expression de gènes codant pour des enzymes impliquées dans le métabolisme de xénobiotiques, la croissance et la différenciation cellulaire.

Bien que les études sur les tissus humains soient moins nombreuses, elles suggèrent que certains effets des PCDD et PCDF pourraient être relayés par un récepteur mais avec une

affinité molécule-récepteur quatre fois inférieure à celle obtenue avec les tissus de rat ce qui conduit à un effet inducteur *in vitro* dix fois moindre que chez le rat.

3.2. L'effet anti-oestrogène :

En effet, dès 1978, R.J. Kociba [41] mettait en évidence l'augmentation des cancers du foie chez les rats exposés à la TCDD mais notait de plus une diminution remarquable des tumeurs spontanées des glandes mammaires et de l'utérus chez les femelles rat. Les études, entreprises à la suite de ces constatations, conduisent à considérer 2 modes d'actions possibles de ces molécules vis-à-vis des cancers hormono-dépendants :

- Activation enzymatique conduisant à la métabolisation de l'oestradiol par hydroxylation.
- Abaissement du niveau des récepteurs oestrogéniques ; ce qui expliquerait les observations, en apparence contradictoires, de diminution des cancers des organes génitaux et, inversement, d'augmentation de ceux du système biliaire.

3.3. Autres ? :

Il y a lieu d'avoir au moins un troisième paragraphe. En effet, dans le cadre de l'étude expérimentale sur la létalité, suite à l'exposition à ces molécules, le mécanisme ne semble pas expliqué par les deux mécanismes décrits auparavant. Il ne semble pas dépendre de l'induction enzymatique car la dose létale pour le cobaye est sans action sur le récepteur Ah d'une part et, d'autre part, la diversité des DL 50, avec un facteur inter-espèces allant jusqu'à 5000, est un autre argument en cette faveur.

L'OMS, dans sa monographie publiée en 1997 [35] souligne la possible action de la dioxine au niveau du métabolisme de l'acide rétinoïque ; la dioxine réduirait l'expression génique de l'acide rétinoïque chez l'embryon de souris et cet acide ayant un rôle à jouer dans l'inhibition de la différenciation cellulaire terminale, cette différenciation s'en trouverait favorisée précocement.

D'autres études font penser que certains effets, consécutifs à l'exposition à la dioxine, ne seraient pas directement liés à l'induction enzymatique entraînée par le complexe [PCDD/DF - récepteur Ah - Arnt] mais que la formation de ce complexe inhiberait ou activerait selon les cas d'autres ligands, liés initialement à l'Arnt non fixée au complexe PCDD/DF - récepteur Ah, alors libérés lors de l'arrivée de la molécule de PCDD ou PCDF . Ces éléments protéiques feraient partie de la grande famille des protéines régulatrices de l'expression génique et joueraient donc aussi un rôle dans la durée de vie cellulaire (et donc

dans le processus de carcinogénèse ?). On a , par exemple, mis en évidence une embryo-létalité accrue chez la souris privée d' Arnt et, de même, une baisse de la fertilité ou de la viabilité chez des souris privées de récepteur Ah.

Ce même système de complexes protéiques composés de plusieurs sous-unités activatrices ou inhibitrices est décrit dans plusieurs études au niveau du récepteur Ah lui même qui, en dehors de la présence de PCDD ou PCDF, semble évoluer au sein d'un macrocoplexe protéique, déstructuré par l'arrivée du toxique (cf. Figure 3).

4. CONCLUSION :

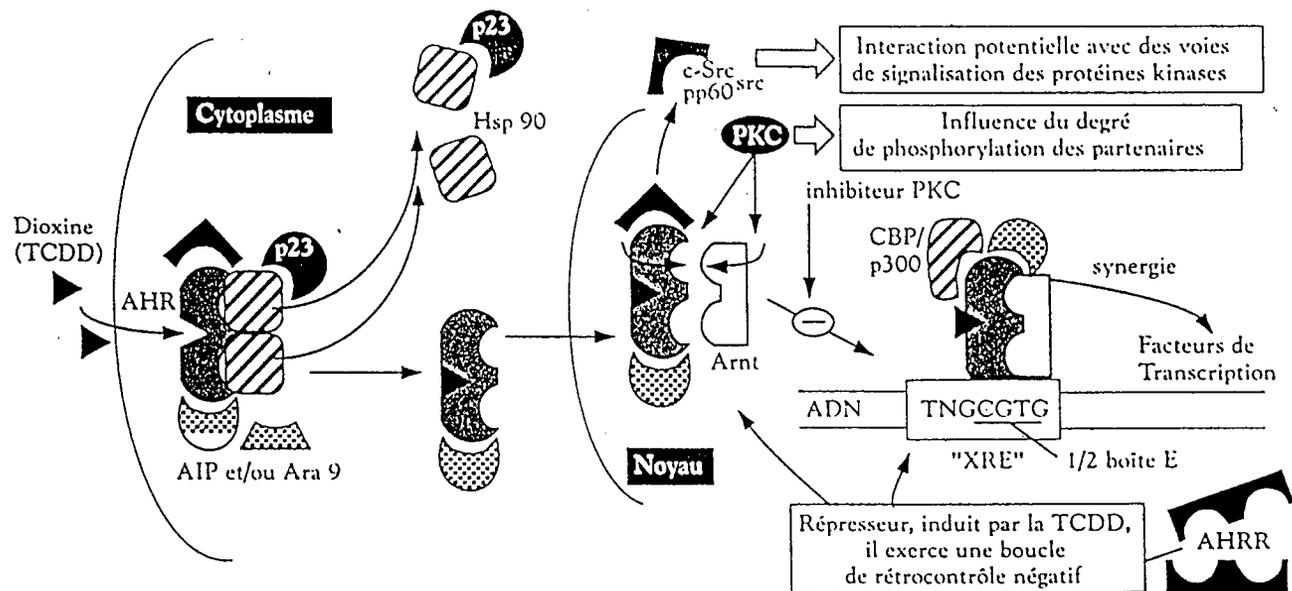
La 2,3,7,8 TCDD et ses congénères présentent en laboratoire une surprenante diversité d'actions et il n'est guère de domaines où elle n'exerce après exposition aiguë ou à long terme un effet plus ou moins prononcé et, dès de faibles doses, pratiquement tous les organes, tissus et grandes fonctions sont concernés.

Pour illustrer ces diversités d'effets et de dose, le tableau V reprend les LOELs et NOELs de la 2,3,7,8-TCDD définies par les expérimentations sus-décrites.

espèce et voie d'administration	description protocole expérimental dose-rythme -durée	NOEL	LOEL	effet(s) obtenu(s)
SINGE RHESUS				
nourriture	0,5 µg/kg/j - 9 mois 2 µg/kg/j - 61 jours		12 ng/kg/j 50 ng/kg/j	décès décès
nourriture mère	0,05 µg/kg/j - 20 mois 5 et 25 ng/kg/j - 4 ans 25 ng/kg/j - 4 ans 5 et 25 ng/kg/j - 4 ans		1.5 ng/kg/j 0,642 ng/kg/j 0,642 ng/kg/j 0,126 ng/kg/j	alopécie décès prénatal modifications lymphocytaires endométriase
OUISTITI				
voie orale	3 ng/kg - 1 fois		3 ng/kg	induction cytochrome P450
	0,3/kg/sem - 24 sem puis 1,5 ng/kg/sem - 6 sem		0,135 ng/kg/j	modifications lymphocytaires
RAT SPRAGUE -DAWLEY				
voie orale	2 ng/kg - 1 fois	0,6 ng/kg	2 ng/kg	induction cytochrome P450
	1 à 100 ng/kg/j - 2 ans 14 à 1024 ng/kg/j - idem idem	1 ng/kg/j inf à 14 ng/kg/j 0,3 ng/kg/j 0,5 ng/kg/j	10 ng/kg/j	porphyries
voie orale - mère	1 à 100 ng/kg-chronique 30 ng/kg - 6 à 15 j	1 ng/kg/j 30 ng/kg/j		
voie non précisée	calculé d'après résultats de 92 et 93 pour doses de 3,5 à 125 ng/kg/j-30sem	0,1 ng/kg/j 0,1 ng/kg/j 0,1 ng/kg/j 0,1 ng/kg/j	1 ng/kg/j 1 ng/kg/j 1 ng/kg/j 1 ng/kg/j	induction cytochrome P450 induction récepteur Ah induction récepteur EGF induction récepteur oestrogénique
RAT HOLTZMANN				
voie non précisée chez mère	64 ng/kg/j - 15 ^o jour de grossesse		64 ng/kg/j	diminution des capacités de reproduction des mâles
SOURIS C57BL/6				
voie	1 ng/kg/sem - 4 sem		1 ng/kg/sem	immunosuppression
SOURIS B6C3F1				
voie non précisée après stérilisation	10 ng/kg - 1 fois		10 ng/kg	augmentation de prévalence des infections virales
PORC DE GUINEE				
voie non précisée	8 à 200 ng/kg/sem 8 sem		8 ng/kg/sem 200 ng/kg/sem	immunosuppression baisse réponse toxine tétanique

Tableau V. NOEL et LOEL de la 2,3,7,8-TCDD d'après WHO-IARC [35]

Figure 3. Le récepteur Ah d'après l'INSEERM



Cascade moléculaire impliquant le récepteur Ah (*aryl hydrocarbon*)

(Hsp : protéines de choc thermique ; AIP : AhR interacting protein ; Ara 9 : Ah receptor associated protein ; Arnt : AhR nuclear translocator ; src : sarc ; PKC : protéine kinase C ; CBP : CREPB (*cAMP response element-binding protein*) ; XRE : xenobiotic responsive element ; AhRR : forme tronquée de AhR à fonction de répresseur)

CHAPITRE III

EFFETS SUR LA SANTE HUMAINE ET DOSE ADMISSIBLE

1. EFFETS SUR LA SANTE HUMAINE

Les effets toxiques rapportés le sont principalement dans 3 groupes exposés de façon importantes à ces produits [35] :

- Le premier groupe est constitué des professionnels de l'industrie chimique (principalement dans les entreprises productrices de trichlorophénols (TCP)) ;
- Un deuxième réservoir est constitué par les vétérans de la guerre du Viet-Nam, une partie d'entre eux ayant été exposée pendant les combats à l'Agent Orange, exfoliant puissant utilisé par l'armée américaine dans les forêts asiatiques, composé d'un mélange de butylesters d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique et d'acide 2,4-dichloro phénoxyacétique contaminés par la 2,3,7,8-TCDD ;
- Le troisième groupe particulièrement exposé étant constitué par les populations exposées lors de plusieurs accidents environnementaux mettant en cause des industries chimiques.

En ce qui concerne les professionnels exposés, de façon accidentelle ou au cours de la production de trichlorophénol, l'IARC a mis en place une cohorte internationale regroupant 16863 hommes et 1527 femmes exposés. Cette cohorte regroupe plus de 20 cohortes provenant de 10 pays [Saracci, 98] (dont l'étude de la population exposée à Ludwigshafen suite à l'accident de l'usine BASF en 1953).

Chez les anciens combattants, les groupes exposés sont ceux qui ont directement manipulé l'Agent Orange à savoir certains membres de l'armée de l'air. Les concentrations en 2,3,7,8-TCDD ont été estimées grâce à une extrapolation des taux constatés après 1980 chez les vétérans de Ranch Hand [60]. Les taux constatés étaient de 63,4 pg I-TEQ / g MG en moyenne en 1982 ; plusieurs estimations sont disponibles à partir de ces chiffres et vont de 600 à 5840 pg I-TEQ / g MG suivant les demi-vies considérées.

A Seveso en Italie en 1976, la population fut exposée à la 2,3,7,8-TCDD suite à une explosion industrielle. Bertazzi [11] rapporta alors les concentrations dans des échantillons de sol ce qui permit de définir 3 zones d'exposition décroissante nommées respectivement A, B et

R. Ce n'est que de façon rétrospective en 1988 que les taux sanguins de 2,3,7,8-TCDD furent mesurés dans les échantillons sanguins (prélevés en 1976) des résidents des 3 zones par Mocarelli [66] : la concentration médiane après l'accident en 1976 est de 450 pg I-TEQ / g de matière grasse (MG) en zone A, 126 en zone B, 50 en zone R. A noter que la concentration maximale est de 56000 pg I-TEQ / g MG en zone A. Les chiffres retrouvés 20 ans plus tard par Landi [46, 47] et Needham [71] sont de 53,2 pg I-TEQ / g MG en zone A, 11,0 en zone B et 4,9 dans la population générale.

En 1968, à Yusho au Japon, une intoxication massive se produisit suite à la consommation par la population d'huile de riz contaminée par des PCB, PCDF et de faible quantité de PCDD provenant d'un circuit de refroidissement. La mesure des divers congénères dans le tissu adipeux d'une victime confirma une imprégnation importante (1025 pg I-TEQ / g MG). L'équivalent toxique mesuré au sein de la population de Yusho 20 ans après l'accident était compris entre 185 et 441 pg I-TEQ / g MG soit 3 à 14 fois supérieur à celui de la population contrôle [Masuda, 57].

1.1. Chloracné et autres effets cutanés

La chloracné est une acné persistante caractérisée par de nombreux comédons, kystes kératiques et papules inflammatoires avec hyperpigmentation et une localisation spécifique à la face, infra-orbitaire et rétro-auriculaire. Cette acné résulte soit d'une exposition aiguë soit d'une exposition chronique. Les voies de contamination rapportés sont le contact cutané, l'ingestion, l'inhalation. L'apparition des lésions se fait plutôt rapidement après l'exposition (2 semaines à 2 mois en règle générale après l'accident de Séveso avec un maximum de 6 mois). Cet effet a également été rapporté chez les producteurs de TCP, chez des ouvriers exposés de façon journalière à la production de produits contaminés par les dioxines et furanes, chez 3 ouvriers exposés directement à la 2,3,7,8-TCDD, chez 193 résidents de Seveso (soit 0.6 % de la population de la zone) et en particulier les enfants (20 % sont des enfants âgés de 0 à 14 ans résidents en zone A).

D'autres effets comme l'hypertrichose ou l'hyperpigmentation cutanée isolée ont été rapportés de façon plus sporadique aux USA (Virginie, New-Jersey) ainsi qu'en Allemagne et Tchécoslovaquie, chez les ouvriers travaillant à la production de TCP. A signaler dans les deux groupes américains une fréquence accrue associée de Maladie de Lapeyronie, qui consiste en une cicatrisation rétractile de la peau du pénis.

D'après les différentes études réalisées sur les populations exposées après les accidents de Seveso et Ludwigshafen, il semble exister une corrélation entre le taux sanguin de TCDD et

l'apparition de chloracné sans que les auteurs aient pu pour autant établir de valeur seuil en dessous de laquelle la chloracné serait absente.

1.2. Effets hépatiques et digestifs

1.2.1. *Gamma glutamyl transférase*

Les études réalisées de 1981 à 1986 concernant les enfants exposés à Seveso mirent en évidence une augmentation du taux sérique de gamma glutamyltransférase (gammaGT) peu de temps après l'explosion avec retour à la normale en 5 ans au maximum.

Chez les ouvriers travaillant à la production de TCP, au Royaume-Uni comme aux USA (Virginie, Missouri et New-Jersey), les taux semblent augmenter jusqu'à trente ans après l'exposition. Au sein de ces études, certaines ne retrouvèrent cette augmentation que chez les ouvriers ayant de façon concomitante un taux sérique de 2,3,7,8-TCDD élevé (supérieur à 100 ng/kg) et une alcoolisation supérieure à 30 années-alcool (1 année-alcool = 1 boisson alcoolisée / jour pendant 1 an).

La même augmentation fut notée chez les vétérans du Viet-Nam.

1.2.2. *Aspartate aminotransférase et alanine aminotransférase*

Les rapports sur les enfants exposés à Seveso et chez les ouvriers de l'industrie du TCP ont retrouvé une élévation des taux sériques d'ASAT et ALAT apparaissant être transitoire après exposition aiguë à la 2,3,7,8-TCDD (ces études furent réalisées de 1973 à 1986). Une étude anglaise mit en évidence une augmentation transitoire et isolée des ALAT chez des ouvriers de l'industrie du TCP lors d'une explosion accidentelle en 1968 avec disparition de cette élévation lors du contrôle dans la même entreprise en 1982.

Par contre, 30 ans après l'exposition, ces effets ne sont plus observés ni chez les ouvriers sus-cités, ni chez les vétérans du Viet-Nam.

On n'établit aucune corrélation entre la chloracné et ces modifications enzymatiques mis à part chez les enfants de Seveso.

Plusieurs études concernant les enfants exposés à Seveso et les ouvriers du TCP rapportèrent une augmentation de l'excrétion d'acide D-glucarique (DGA) qui semble être un bon reflet de l'activité microsomiale hépatique (cet élément étant évalué en terme d'excrétion urinaire, il est, dans ces études, rapporté au taux de créatinine). Les conclusions établissent en

1976 une augmentation de ce DGA chez les enfants de la zone A présentant une chloracné ; lors du contrôle en 1981, l'excrétion de DGA est normalisée. Ce schéma est reproduit à l'identique chez les ouvriers de l'industrie du TCP avec retour à la normale après 10 ans.

En résumé, il faut signaler qu'aucune de ces nombreuses études rapportant une augmentation d'ALAT, ASAT ou DGA n'a permis par ailleurs de mettre clairement en évidence une pathologie hépatique cliniquement décelable. Il semble possible que ces augmentations soient à mettre en rapport avec des taux élevés, après exposition aigüe, de 2,3,7,8-TCDD.

1.2.3. Métabolisme des porphyrines

Même s'il semble admis que les dioxines soient associées à des modifications du métabolisme des porphyrines chez l'homme, l'apparition d'une porphyrie cutanée tardive (PCT) liée à l'exposition à ces molécules est sujette à controverse : il s'agit d'une forme acquise ou transmise de porphyrie causée par la déficience en uroporphyrinogène décarboxylase. Le tableau consiste, cliniquement, en l'association d'une fragilité cutanée, de l'apparition de bulles cutanées à l'exposition au soleil, d'une pigmentation sombre, d'une augmentation de la pousse des cheveux, d'une hépatomégalie, d'une coloration porto des urines et, sur le plan biologique, en une excrétion urinaire augmentée d'uro- et heptacarboxyporphyrine.

En ce qui concerne les ouvriers de l'industrie du TCP, il fut rapporté dès 1964, une augmentation d'uroporphyrine, de coproporphyrine urinaire et d'urobilinogène chez 11 ouvriers dans le New Jersey. D'autres études ne retrouvent pas de différences entre les populations exposées et non exposées mais ceci 15 ans après l'exposition aux produits à risque. En 1984, on nota dans cette même population des ouvriers du TCP une augmentation du taux de porphyrine sanguine mais sans porphynurie associée.

Quant aux populations exposées à Seveso, 60 résidents présentèrent une augmentation des taux de porphyrine en 1977 sans qu'à terme, en 1986, aucun cas de porphyrie tardive ne fut constaté. Toutefois, chez 13 de ces 60 résidents, on observa secondairement une coproporphyrinurie et chez 5 d'entre eux, on constata également une augmentation d'uro-, d'heptacarboxyporphyrine et de coproporphyrine étiquetée comme représentant une phase de transition vers une porphyrie hépatique de type A. En 1980, 12 sur 13 ne présentaient plus aucune anomalie.

1.2.4. Cholestérol total

La plupart des études sur les ouvriers du TCP ne retrouvent pas d'augmentation du cholestérol total par comparaison au groupe contrôle. Toutefois, en 1984, dans une étude chez ces ouvriers au Royaume-Uni, un an après la fin de l'exposition, le cholestérol total des ouvriers exposés, présentant une chloracné ou non, est statistiquement plus élevé que celui du groupe contrôle non exposé (6,02 et 6,14 mmol / L vs 5,6 mmol / L). La comparaison des ouvriers avec chloracné persistante et sans chloracné révèle une relation statistiquement significative entre la proportion de LDL-cholestérol et la persistance de la chloracné.

Chez les vétérans de l'armée américaine, il n'existe pas de différence entre les militaires ayant servi au Viet-Nam et les autres. Par contre, en 1991, une autre étude chez des soldats américains de l'aviation permis d'établir une relation statistiquement valable entre le taux sérique de dioxine (si celui-ci est supérieur à 33,3 ng / kg) et le taux de cholestérol ; cette relation ne fut plus retrouvée chez la même population en 1992.

1.2.5. Triglycérides

Leur élévation fut rapportée par les ouvriers du TCP présentant une chloracné en 1984 et chez les aviateurs américains, pour ceux ayant un taux de 2,3,7,8-TCDD supérieur à 15 ng / kg, en 1987 et seulement au-dessus de 33 ng / kg en 1992.

En ce qui concerne l'industrie du TCP, cette élévation fut établie comme dépendant principalement d'autres facteurs que le taux de 2,3,7,8-TCDD : en l'occurrence le sexe et l'indice de masse corporelle (ceci lors d'une analyse statistique réalisée en 1996).

Dans la cohorte exposée dans l'accident de la BASF à Ludwigshafen (étude de 1994), dans la population exposée à Sévésou (études de 1986 et 1989) et chez les vétérans du Viet-Nam (étude de 1988), les triglycérides ne sont pas augmentés.

1.2.6. Autres effets digestifs

D'autres symptômes relatifs à l'appareil digestif (hors anomalies hépatiques) ont été rapportés après exposition importante, aiguë ou chronique, des ouvriers du TCP de 1950 à 1974 : il s'agit principalement de douleurs de l'hypochondre droit, de perte d'appétit et de nausées. Ces symptômes avaient disparu en 1981 et 1984. 3 investigations chez les ouvriers du TCP rapportent une prévalence nettement majorée par rapport au groupe contrôle d'ulcères gastro-duodénaux en Virginie (20,7 % vs 5,5 %). Les autres études, par exemple celles concernant les vétérans américains, ne notèrent pas ces éléments.

1.3. Fonction thyroïdienne

1.3.1. *Chez l'adulte*

Il existe peu voire pas d'informations rapportées sur les effets de la 2,3,7,8-TCDD concernant la fonction thyroïdienne, que ce soit chez les ouvriers travaillant à la production de TCP ou à Seveso, populations représentant deux groupes avec de hauts taux sériques de 2,3,7,8-TCDD.

Chez les ouvriers du TCP, il n'existe pas de différences avec le groupe contrôle en ce qui concerne le taux de thyroxine (T4) et la Thyroxin Binding Globulin (TBG) bien que les résultats quantitatifs ne furent pas rapportés.

La Thyroid Stimulating Hormon (TSH), la T4 et la TBG ne sont pas augmentées chez les ouvriers exposés lors de l'accident de l'usine BASF de Ludwigshafen.

Dans la population de Ranch Hand (aviateurs américains) en 1987, on note une réduction du taux de triiodothyronine (T3) mais de façon non significative. Dans cette même étude, une légère augmentation de TSH est corrélée à l'augmentation du taux sérique de TCDD, que ce soit en 1987 ou lors du contrôle en 1991.

Chez les vétérans du Viet-Nam, le niveau de TSH est statistiquement supérieur à celui des vétérans n'ayant pas servi dans ce pays, et ceci après ajustement à l'âge, l'année d'engagement, la race, le grade ou le poste (ceci n'est pas le cas pour la T3 qui est le reflet direct de l'activité thyroïdienne).

1.3.2. *Chez l'enfant*

Deux études néerlandaises rapportent des résultats concernant la fonction thyroïdienne chez les enfants et mettent ceux-ci en relation avec les taux sériques de PCDD et / ou de PCDF et / ou de PCB dans le lait maternel :

Pluim, en 1992 et 1993 [78, 79], examina la fonction thyroïdienne chez 38 mères nourrissant au sein leur enfant né à terme en étudiant le taux de 7 PCDD et 10 PCDF dans le lait maternel (exprimé en I-TEQ / kg de matière grasse). Les taux de T4, TBG et TSH furent mesurés dans le sang du cordon ainsi que dans le sang de l'enfant à 1 et 11 semaines. Les taux de T3 furent mesurés uniquement à 11 semaines. Les auteurs définirent ainsi 2 groupes par rapport à la médiane des taux du lait maternel. Ils conclurent que, à 1 et 11 semaines, la moyenne de T4 totale et le ratio T4 totale-TBG sont plus élevés chez les enfants du groupe le plus exposé.

Dans l'étude dirigée par Koopman-Esseboom en 1994 [43], la fonction thyroïdienne est étudiée chez 78 couples mères-enfants en relation avec le taux exprimé en I-TEQ pour les PCB et PCDD dans le lait maternel collecté dans les première et deuxième semaines après l'accouchement. Les taux de T4 totale, T3 totale, T4 libre et TSH furent mesurés chez la mère, durant le dernier mois de grossesse et entre le 9ème et 14ème jour après l'accouchement, dans le sang de cordon et chez les nouveau-nés, entre le 9ème et 14ème jour et à 3 mois. Il est établi une corrélation statistiquement significative entre les taux de dioxine du lait maternel et les taux plasmatiques infantiles de TSH à la 2ème semaine et au 3ème mois. Il est également établi une corrélation inverse entre ces taux de dioxine du lait maternel et le taux de T3 avant accouchement d'une part, et le taux de T3 totale et T4 totale après accouchement chez la mère d'autre part. Chez les enfants exposés durant la deuxième semaine de vie au lait ayant les valeurs de PCDD les plus élevées, les auteurs notent une augmentation significative de TSH et une diminution significative de T4 totale et libre.

Ces deux études réalisées dans une population générale (pas de source de contamination spécifiquement isolée) suggèrent qu'une ingestion de lait maternel contenant de grandes quantités de PCDD altère la fonction thyroïdienne. Le fait qu'elles couvrent une courte période limite les conclusions sur le long terme. De plus, ces analyses ne contrôlent pas les autres facteurs qui auraient pu affecter la fonction thyroïdienne.

1.4. Diabète

Les études chez les ouvriers exposés lors de la production de TCP en Virginie ne notent pas de différences des taux de glycémie entre les groupes exposés et les groupes contrôle. Cependant aucune valeur quantitative ne fut présentée.

De la même façon, aucune différence notable ne fut rapportée entre les groupes exposés ou non à l'Agent Orange dans l'Armée américaine.

Chez les ouvriers exposés lors de l'accident de la BASF en Allemagne, la glycémie est élevée de façon significative dans le groupe exposé.

Dans l'étude de Ranch Hand, le statut glycémique fut évalué en mesurant la glycémie et la glycémie post-prandiale à 2 heures. L'analyse de ces paramètres suggère une relation entre un taux sérique de 2,3,7,8-TCDD supérieur à 33,3 ng / kg et une augmentation du risque de diabète, ceci en comparant le groupe exposé à un groupe contrôle.

1.5. Réponses immunitaires

L'effet de l'exposition professionnelle sur les paramètres de l'immunité fut examiné chez les travailleurs de l'industrie du TCP au Royaume-Uni et évalué 17 ans après un accident industriel les ayant exposés à la 2,3,7,8-TCDD. Il n'existe pas de différence en terme de taux d'immunoglobuline (Ig), de nombre de lymphocytes B ou T, de réaction d'hémagglutination ou en terme de quantité des CD 4 ou CD 8. Trois mesures apparurent modifiées par rapport au groupe contrôle : les anticorps antinucléaires, les complexes immuns, les lymphocytes NK (cellules tueuses naturelles). Ces 3 derniers éléments sont modifiés à chaque fois de façon statistiquement significative.

Dans le groupe de l'accident de la BASF, les taux d'immunoglobuline A, G, M ainsi que les taux des fractions C3 et C4 du complément sont augmentés dans le groupe exposé (toujours par comparaison à un groupe contrôle non exposé).

Des études, chez les ouvriers exposés, visant à établir une corrélation entre un taux sérique élevé de 2,3,7,8-TCDD et des anomalies en terme de réponse immunitaire ne permirent pas d'établir celle-ci.

Chez les vétérans du Viet-Nam, il n'a pas été détecté de différence entre les troupes au sol et les groupes contrôle non exposés, que ce soit en terme de population ou de sous-population lymphocytaire. En ce qui concerne les vétérans de l'aviation, une corrélation positive, statistiquement significative, entre le taux d'Ig A et le taux sérique de 2,3,7,8-TCDD existe et les auteurs la suggère comme étant en rapport avec une réponse inflammatoire d'origine non précisée.

1.6. Effets neurologiques

1.6.1. Chez l'adulte

Deux études ont rapporté des taux significatifs de neuropathie chez les résidents de Seveso et chez les ouvriers du TCP, respectivement en 1981 et 1984. Mais ces découvertes ne furent pas confirmées au cours du suivi ultérieur de ces populations.

Quant aux vétérans du Viet-Nam, aucune anomalie de cet ordre ne fut notée.

1.6.2. Chez l'enfant

Une série d'étude concernant des enfants nés à Rotterdam et Groningen aux Pays-Bas évalue leur développement neurologique et comportemental par des tests conduits à 2 semaines, 3 semaines puis 3, 7 et 18 mois. Ces enfants sont répartis initialement en 2 groupes :

un groupe nourri au sein considéré comme exposé et un groupe nourri au lait en poudre considéré comme non exposé. Aucune différence de développement neurologique ou comportemental n'est rapportée par les auteurs quel que soit le taux de PCDD et PCDF mesuré dans le lait.

1.7. Système circulatoire

Toutes les études rapportées concernent les vétérans du Viet-Nam, de l'US-Airforce, des ouvriers de l'industrie du TCP et autres herbicides.

En terme de mortalité, il n'existe pas de différence par rapport aux populations non exposées, que ce soit chez les ouvriers néerlandais, américains ou britanniques. Dans deux études concernant des ouvriers présentant une chloracné, la mortalité d'origine cardiovasculaire est similaire au groupe contrôle, ce dernier reflétant la mortalité à l'échelle nationale.

Cependant, dans une étude allemande chez des ouvriers travaillant à la production de TCP, la mortalité d'origine cardiovasculaire est positivement corrélée au taux estimé de 2,3,7,8-TCDD quand ces derniers sont supérieurs à 39 ng I-TEQ / kg (après ajustement au taux lipidique). Quant aux études visant des objectifs plus spécifiques (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral,...), on note, uniquement dans une étude en 1995, une augmentation des troubles coronariens mais la mortalité sur cet item correspond à celle du groupe contrôle.

Chez les vétérans du Viet-Nam, les auteurs notent une augmentation non significative de la mortalité d'origine cardiovasculaire.

Dans le groupe Seveso, il est rapporté une majoration du risque cardiovasculaire chez hommes et femmes dans la zone A.

Il a également été noté une association statistiquement significative chez les membres de l'US-Airforce entre l'exposition à la 2,3,7,8-TCDD et la tension artérielle diastolique, les arythmies détectées sur électrocardiogramme et les perturbations des pouls périphériques. De plus, on rapporte une augmentation significative de pression artérielle chez les sujets ayant un taux sérique de 2,3,7,8-TCDD compris entre 15 et 33,3 ng / kg mais pas au-dessus.

1.8. Pathologie pulmonaire

Dans l'étude de la population de Ranch Hand, on note une diminution statistiquement significative de la moyenne des valeurs de spirométrie chez les sujets ayant un taux sérique de 2,3,7,8-TCDD supérieur à 33,3 ng / kg par comparaison au groupe contrôle non exposé. Cependant, le tabagisme apparaît avoir une plus grande influence sur ces valeurs que les dioxines. Dans une étude ultérieure sur cette même population en 1992, la corrélation précédemment établie entre le taux de dioxine et la diminution des valeurs de la spirométrie ne fut plus retrouvé.

D'autres études chez les ouvriers travaillant à la production de TCP ne sont pas interprétables du fait de nombreux facteurs d'incertitude.

1.9. Pathologie rénale

Aucune pathologie rénale n'a été rapportée dans les diverses populations étudiées.

1.10. Effets sur la reproduction et le développement

1.10.1. Effets sur les fonctions endocrines et gonadiques

La testostérone totale plasmatique ainsi que la LH et la FSH furent mesurées en 1994 chez 248 ouvriers travaillant dans l'industrie de production du TCP et 231 personnes non exposées en prenant en compte les tranches d'âge et les races. Les taux sériques de 2,3,7,8-TCDD furent positivement corrélés aux taux de LH et FSH et inversement corrélés au taux de testostérone plasmatique après ajustement des facteurs de confusion (âge, index de masse corporelle, existence d'un diabète, consommation d'alcool, race, tabagisme). Toutefois, la présence simultanée d'une augmentation de LH et d'une diminution de testostérone n'ayant pas été mise en évidence chez un même individu, ces résultats ne reflètent pas une défaillance gonadique consécutive à l'exposition à la dioxine.

Chez les vétérans du Viet-Nam, on note une concentration du sperme en spermatozoïdes diminuée de façon significative par rapport aux vétérans non exposés (64,8 millions par ml vs 79,8 millions par ml) et une baisse de la proportion de spermatozoïdes à tête normale (57,9 % vs 60,8 %). La fertilité ne s'en trouve cependant pas modifiée.

A Ranch Hand en 1982, la comparaison des taux de 2,3,7,8-TCDD avec les taux de FSH, de LH et de testostérone, les anomalies testiculaires, la cellularité du sperme, le pourcentage d'anomalies cellulaires et le volume testiculaire ne permit d'établir aucune conclusion.

1.10.2. La grossesse

- Les vétérans du Viet-Nam

Les conceptions et naissances intervenant durant l'année suivant le service en Asie du Sud-Est furent étudiées en prenant en considération le taux sérique de 2,3,7,8-TCDD. Après répartition des vétérans de Ranch Hand en 3 groupes définis en fonction du taux sérique de dioxine estimé au moment de leur service (bas si inférieur à 110 ng / kg ; haut si supérieur à 110 ng / kg et groupe contrôle) : il n'y a pas de différence statistiquement significative, et donc d'élévation de risque, en ce qui concerne la survenue d'avortements spontanés, la mortalité infantile, la survenue d'anomalies majeures à la naissance ou de retard de développement. Le groupe de travail de l'OMS note que, parmi les études sur la grossesse, cette dernière présente la meilleure qualité méthodologique. Cependant, les mesures d'exposition sont réalisées 25 ans après la fin de celle-ci et l'extrapolation du taux de dioxine est donc forcément imprécise d'où un apport considéré par l'OMS comme limité malgré la méthodologie.

Une autre étude fut conduite chez des légionnaires américains et les mêmes éléments (nombre de grossesses, naissances vivantes et fausses couches) furent comparés à l'exposition estimée à l'Agent Orange : il en résulte que ce dernier semble être un facteur prédictif significatif pour le nombre de fausses couches. Les mêmes remarques que pour l'étude ci-dessus sont faites par l'OMS qui considère cette étude comme peu concluante.

Une autre étude chez ces vétérans estime possible une légère augmentation du risque de spina bifida, de fentes labiales plus ou moins palatines et de néoplasmes congénitaux dans le groupe exposé.

En Australie, une étude de 1984 inclue 8517 enfants nés de 1966 à 1979 avec des anomalies congénitales et le même nombre d'enfants sans anomalies. 127 pères vétérans du Viet-Nam constituaient le premier groupe et 123 le deuxième. Il n'existe ici pas de différence statistique concernant la survenue d'anomalies du système nerveux central, de malformations cardiaques ou d'aberrations chromosomiques. Une étude construite sur le même principe à Boston aux Etats-Unis retrouve une corrélation entre le fait d'avoir servi au Viet-Nam et la survenue de malformations chez les enfants, le plus souvent dans le corps de marine qui n'est a priori pas le plus exposé à l'Agent Orange.

- Les expositions environnementales accidentelles

L'accident de Seveso a procuré une opportunité unique pour évaluer l'effet d'une forte contamination environnementale. Il existe un registre des naissances de Seveso qui reprend

toutes les naissances, y compris d'enfants morts-nés, du 01/01/1977 au 31/12/1982 chez les femmes résidant dans les zones A, B, R et contrôle en Juillet 1976. Le suivi concerna 15291 naissances; on observa 742 malformations soit 48,5 / 1000.

26 naissances survinrent chez des mères résidant en zone A au moment de l'accident : aucun enfant ne présente d'anomalie majeure et 2 enfants présentent une anomalie mineure.

Pour les zones de faible et très faible contamination (B et R), les incidences respectives de malformations sont 29,9 / 1000 et 22,1 / 1000 pour une incidence dans la zone contrôle de 27,7 / 1000.

Cependant, les auteurs n'éliminent pas qu'il puisse exister une majoration du taux de fausses couches spontanées dans les zones contaminées. Du fait de la trop petite taille des échantillons, cette étude n'a pas de pouvoir statistique suffisant pour établir un risque tératogène même faiblement, mais spécifiquement, augmenté.

A noter que 30 avortements survinrent juste après l'accident : les études anatomo-pathologiques ne permirent pas de mettre en évidence d'anomalies particulières du développement ou d'aberrations chromosomiques. Les avortements spontanés furent étudiés, à Cesano, Seveso, Desio, Meda et 7 autres villes dans une aire délimitée autour de l'usine accidentée, et répertoriés de Juillet 1976 à Décembre 1977 : le rythme des avortements spontanés augmenta au 4ème trimestre 1976 dans les villes les plus exposées à savoir Seveso et Cesano (21,3 % pour ces 2 villes vs 13,9 % pour Desio et Meda vs 14 % dans les autres villes). Ce taux diminua durant les trimestres suivants. Si l'on effectue un regroupement par zones d'exposition, les avortements demeurent en plus grand nombre en zone B que dans les autres zones après fin 1976. Le groupe de travail de l'OMS émet des réserves à propos de ces résultats du fait de l'existence de facteurs d'incertitudes et de détails inadéquats dans la procédure sans plus préciser ces éléments.

Les naissances en zone A entre Avril 1977 (9 mois après l'accident) et Décembre 1984, montrèrent une augmentation du nombre de filles (48 filles pour 26 garçons). Ce ratio décline de 1985 à 1994 (64 filles pour 60 garçons) et n'est alors plus significatif. En 1976, les parents ayant eu des filles présentaient de hauts taux sériques de 2,3,7,8-TCDD. Les modifications survenant en suite au niveau de ce ratio inhabituel peuvent avoir plusieurs explications : changements hormonaux chez les parents, avortements spontanés de fœtus mâles ou encore mutations en rapport avec ce haut taux de 2,3,7,8-TCDD.

Quatre études, réalisées de 1979 à 1981, ont évalué les relations entre les effets sur la reproduction et l'exposition potentielle à la 2,3,7,8-TCDD en se basant sur l'utilisation de 2,4,5-TCP par pulvérisation aérienne dans la zone géographique correspondante : elles ne permirent pas de montrer de relations évidentes.

- L'exposition professionnelle

Une étude fut menée en 1982 chez les épouses des ouvriers travaillant à la production de TCP : les auteurs comparèrent celles-ci à un groupe contrôle non exposé (ces 2 groupes étant composés respectivement de 737 et 2031 femmes). Aucune relation n'a pu être établie entre l'exposition des époux et de quelconques pathologies obstétricales.

Une étude américaine de 1984 n'établit pas non plus de corrélation chez les familles des ouvriers de l'industrie du TCP en Virginie entre le niveau d'exposition à la 2,3,7,8-TCDD et la survenue de fausses couches ou d'anomalies à la naissance ou d'enfants morts-nés.

En Nouvelle-Zélande, les auteurs comparèrent 2 groupes : d'une part, les femmes de paysans utilisant le 2,4,5-TCP en pulvérisation et, d'autre part, les femmes de paysans n'utilisant pas ces produits. Les auteurs conclurent qu'une légère augmentation de risque ne pouvait être éliminée.

1.11. Pathologie cancéreuse

Dans son évaluation visant à déterminer la carcinogénéicité de la 2,3,7,8-TCDD, l'IARC, sous l'égide de l'OMS, a donné plus de poids aux études où le taux sérique était directement mesuré et à celles où l'exposition était la plus conséquente.

Dans ce cadre, les études retenues comme étant les plus importantes par l'IARC analysent 4 cohortes étudiant les ouvriers travaillant à la production d'herbicides (une aux Etats-Unis, une aux Pays-Bas, 2 en Allemagne) et la cohorte de Seveso. En effet, les populations ici rapportées présentent parmi toutes les autres les plus fortes expositions (Seveso étant un peu en retrait par rapport aux 4 autres du fait d'une exposition plus faible et d'un suivi plus court).

1.11.1. Risque global de cancer

Celui-ci est mis en évidence dans les études sus-citées, l'importance de cette augmentation restant faible ; elle est cependant plus importante si l'on considère uniquement les sous-groupes les plus exposés au sein de ces cohortes. De plus, une relation positive statistiquement significative en terme de dose-réponse en ce qui concerne ce risque global de cancer est établie au sein de la cohorte allemande la plus grande et la plus fortement exposée [26] (5000 personnes dont 3000 ouvriers avec des taux sanguins de 2,3,7,8-TCDD allant de 2 à 3400 pg / g avec une moyenne dans le groupe exposé de 233 pg / g vs 7 pg / g dans le groupe témoin). Dans la 2ème cohorte allemande, les mêmes éléments sont mis en évidence

mais uniquement dans le sous-groupe concernant les fumeurs. Les doses cumulées reçues dans ces cohortes sont estimées en combinant le résultat des taux sériques de toxiques, la catégorie d'emploi et la durée d'exposition. En ce qui concerne la cohorte américaine, cette même augmentation de risque est établie pour le sous-groupe le plus longuement exposé. L'OMS conclue que ces éléments tendent à renforcer la relation globalement ressentie entre l'exposition et la majoration du risque global de cancer et permettent d'isoler un risque propre à ces composés et non pas un risque lié à d'autres facteurs comme le tabagisme ou l'industrialisation.

1.11.2. Cancer du poumon

Ce risque est majoré au sein de ces cohortes, encore une fois de façon plus marquée dans les sous-groupes les plus exposés. En effet, pour l'OMS, le risque relatif pour le cancer du poumon dans les sous-groupes les plus exposés est estimé à 1,4 ce qui représente un résultat statistiquement significatif.

A noter que ce résultat semble pouvoir être influencé par le tabagisme mais pour que ce dernier facteur modifie le risque relatif, il faudrait que ce tabagisme soit très différent en terme de quantité entre les 2 groupes (exposé et non exposé à la dioxine) ce qui est fort peu probable. Par ailleurs, l'OMS souligne également qu'il est possible que d'autres carcinogènes professionnels puissent interférer.

1.11.3. Sarcomes des tissus mous

Un risque majoré est rapporté, ceci étant basé sur un très petit nombre de décès. Une étude mise en place par l'IARC au sein de la cohorte internationale précédemment décrite [Saracci, 98] nota une relation en terme de dose-réponse en partant de l'exposition estimée à la 2,3,7,8-TCDD. Les mêmes auteurs établissent la même relation concernant cette pathologie avec les taux estimés d'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique et d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique.

Cette même augmentation est notée à Seveso mais seulement dans le sous-groupe de la zone la moins exposée. Les études allemandes et une étude néerlandaise d'exposition accidentelle lors de la production de TCP ne retrouvent pas ces éléments.

L'OMS signale que ces sarcomes sont souvent mal référencés au niveau des certificats de décès, toutefois ceci est également vrai dans la population générale : le reclassement correct de seulement quelques cas peut avoir d'importantes conséquences sur ces résultats basés sur un petit nombre de cas.

1.11.4. *Lymphomes malins non Hodgkiniens (LMNH)*

Ce risque fut décrit dans la plupart des populations étudiées précédemment et en particulier à Seveso, bien que le risque relatif soit sur le plan statistique non significatif. L'étude dirigée par l'IARC au sein de la cohorte internationale, toujours en utilisant les taux estimés de TCDD, ne retrouve pas de relation dose-réponse forte. Il est par ailleurs ici aussi également possible que d'autres toxiques soient à l'origine de LMNH mais ces facteurs d'erreur ne sont pas bien identifiés. L'OMS conclue que la faiblesse de ces analyses plaide en faveur d'un certain recul à prendre dans l'interprétation de ces résultats.

1.11.5. *Conclusion*

Un risque accru pour plusieurs autres tumeurs malignes a été rapporté de façon sporadique chez les professionnels exposés et les habitants de Seveso. Les plus notables étant les myélomes multiples et les cancers du système digestif (en particulier hépatique). Pour l'OMS, les résultats disponibles ne sont pas suffisants, les études n'ayant pas permis d'individualiser un risque accru pour ces cancers.

L'absence de précédents concernant l'existence d'un carcinogène multi-sites sans site particulier dominant signifie aux yeux de l'OMS que les résultats épidémiologiques doivent être traités avec précaution, mais cette absence de précédents ne peut toutefois permettre d'exclure la possibilité que la 2,3,7,8-TCDD soit un carcinogène multi-sites à haute dose. L'OMS rappelle qu'il est souhaitable de garder à l'esprit que les taux d'exposition de la population générale sont très inférieurs aux taux relatés dans les études ici rapportées et sont évaluables comme étant 2 à 3 fois moindres en rapportant l'exposition à une vie entière.

Les conclusions de l'OMS sont que la 2,3,7,8-TCDD est un carcinogène pour l'homme. En réalisant cette évaluation, le groupe de travail émet les conclusions suivantes :

- la 2,3,7,8-TCDD est un carcinogène multi-sites dans l'expérimentation animale qui semble agir par l'intermédiaire du récepteur Ah ;
- un récepteur semblable ayant les mêmes propriétés est retrouvé chez l'homme.
- les concentrations tissulaires sont les mêmes chez les humains très exposés, chez lesquels ce risque augmenté de cancer fut observé, que chez les rats exposés à des doses carcinogènes dans les études de laboratoire.

Les autres PCDD ne sont pas classifiables comme carcinogènes pour l'humain, tout comme la dibenzodioxine.

2. DOSE JOURNALIERE ADMISSIBLE (DJA)

En 1990, l'OMS définit une dose journalière admissible de 10 picogrammes par kilogramme de poids corporel (10 pg / kg p.c.) pour la 2,3,7,8 TCDD du fait de son hépatotoxicité, de ses effets sur la reproduction et de ses conséquences immunitaires chez l'animal au cours des expérimentations résumées ci-avant, en prenant également en compte les résultats remarquables chez l'homme.

Du fait de nouveaux éléments toxicologiques et épidémiologiques, entre autre au niveau endocrinien et au niveau de la neurotoxicité au cours du développement pré-natal, l'OMS, en mai 1998, associée au Programme International pour la Sécurité Chimique réévalue cette DJA devenue obsolète [123]. Les participants prirent en compte les effets considérés comme survenant le plus facilement car correspondant à une exposition peu importante (du moins en quantité) à savoir les effets hormonaux, reproductifs et survenant au cours du développement foetal retrouvés au cours de l'expérimentation animale (chez le rat et le singe). Les doses journalières reçues par l'humain, correspondant à celles provoquant les effets sus-décrits chez les animaux, furent alors évaluées comme étant comprises dans la fourchette suivante : 14 à 37 pg / j / kg p.c.

Pour parvenir à une DJA exprimée sur la base du TEQ, un " facteur complexe d'incertitude" de 10 fut recommandé par le groupe d'experts ce qui permit de définir :

DJA-OMS de 1 à 4 pg I-TEQ / kg p.c.

Il est important de signaler que pour l'agence américaine de protection de l'environnement (US-EPA), la dose à prendre en compte est très inférieure à celle définie par l'OMS [120]. En effet, pour l'US-EPA, la dose journalière de 0.006 pg I-TEQ / kg de poids corporel correspond à un excès de cancer de 1 pour 1 million ; les Etats-unis définissent donc une valeur limite de 0.006 pg I-TEQ / kg p.c. ce qui est de 166 à 666 fois inférieur à la DJA de l'OMS.

En fait, cette différence majeure de DJA est liée au fait que l'OMS considère les dioxines comme des substances promotrices de cancer (présentant un seuil d'effet) alors que l'US-EPA les prend en compte en tant que substances initiatrices de la carcinogénèse (sans seuil d'effet).

En effet, sur le plan toxicologique, les substances provoquant des effets non cancéreux (dits “effets toxiques”), tout comme les substances promotrices de cancers, répondent à un profil de toxicité présentant un seuil : en dessous de celui-ci, les substances considérées ne sont pas toxiques. Quant aux substances considérées comme initiatrices, c’est-à-dire ayant une action sur la structure même de l’ADN, elles sont considérées comme entraînant un effet dès de très faibles doses : leur profil de toxicité ne présente pas de seuil actuellement défini.

DEUXIEME PARTIE

PROBLEMATIQUE SPECIFIQUE AUX UNITES D'INCINERATION D'ORDURES MENAGERES

CHAPITRE I

CADRE LEGISLATIF NATIONAL ET EUROPEEN

1. LA GESTION DES DECHETS

Au niveau national, la gestion des déchets ménagers est régie par la loi du 13 Juillet 1992, rénovant la loi cadre du 15 Juillet 1975. Elle transpose en droit français la directive Européenne du 18 Mars 1991 et va même beaucoup plus loin.

En effet, celle ci impose, en plus de la planification de la gestion des déchets qui se traduit par l'établissement de plans de gestion des déchets ménagers au niveau de chaque département, l'interdiction à compter du premier Juillet 2002 de la mise en décharge des déchets non ultimes (les déchets ultimes étant les déchets qui ne sont plus susceptibles de subir de traitement dans les conditions économiques et techniques du moment).

De plus, cette loi a entraîné la création de l'Agence De l' Environnement et de la Maîtrise de l'Energie (ADEME) qui permet les investissements nécessaires aux collectivités et aux industriels. L' ADEME estime à 50 milliards de francs le coût des investissements de départ nécessaires à la mise en adéquation avec la loi du 13 Juillet 1992 du parc des structures destinées au traitement des déchets ménagers. Le coût des dépenses de fonctionnement pour la collecte et le traitement passe de 500 à 1000 francs par tonne.

Quatrièmement, l'information du public sur l'élimination des déchets (recyclage, incinération ,tri sélectif, compostage,...) doit exister et se développer.

Sur le plan fiscal, l'article 5 de la loi des finances de 1999 a introduit dans le code des douanes des articles créant la Taxe Générale sur les Activités Polluantes (TGAP) qui est dûe, en matière de déchets par :

- tout exploitant d'une installation de stockage de déchets ménagers et assimilés ou tout exploitant d'une installation de traitement de déchets industriels spéciaux par incinération, coïncinération, stockage, traitement physicochimique ou biologique non exclusivement utilisée pour les déchets que l'entreprise produit ;

- toute personne qui effectue une première livraison après fabrication nationale ou qui livre sur le marché intérieur en cas d'acquisition intracommunautaire ou qui met à la consommation des lubrifiants susceptibles de produire des huiles usagées ;
- tout utilisateur d'huiles et préparations lubrifiantes autres que celles visées ci-dessus produisant des huiles usagées dont le rejet dans le milieu naturel est interdit .

Cette taxe ne s'applique pas aux installations d'élimination de déchets industriels spéciaux exclusivement affectées à la valorisation.

A noter que les plans de gestion des déchets ménagers adoptés en régions ont accordé pour la plupart d'entre-eux une place importante à l'incinération pour le traitement des déchets. Le ministère de l'environnement, préférant limiter ou du moins ne pas majorer le recours à terme à l'incinération, a fait paraître en mai 1998 une circulaire réorientant ces plans afin d'y intégrer davantage le recyclage en limitant incinération et stockage. Les principales dispositions allant dans ce sens sont :

- Le développement de la récupération avec un objectif national de 50 % de récupération des déchets ménagers en vue de leur recyclage ou de leur traitement biologique ;
- La redéfinition de la notion de déchets ultimes qui étaient jusqu'alors considérés comme étant les résidus de l'incinération. Cette circulaire revient sur cette interprétation en les définissant comme étant plus globalement la fraction non récupérable des déchets.

Cette circulaire permet une réorientation des plans en cours d'adoption ainsi qu'une révision à terme de ceux déjà adoptés, ceci permettant en définitive de réduire le nombre de construction de nouvelles UIOM qui représentait plus de 78 % des 50 milliards d'investissements prévus initialement par l' ADEME, au profit des centres de tris et/ou de compostage.

Le projet Européen de directive sur la mise en décharge reprend ces différentes lignes et devrait donc pouvoir être respecté sans difficultés par la France.

2. L'EPURATION DES FUMÉES DES UIOM

Deux directives européennes réglementent la prévention de la pollution atmosphérique provenant des unités d'incinération des ordures ménagères. Elles ont été transposées en droit français par l'arrêté du 25 janvier 1991, qui fixe pour les installations de déchets ménagers de plus de 6 tonne par heure des valeurs limites d'émissions pour un certain nombre de polluants. Cet arrêté fixe également des mesures concernant l'élimination des résidus solides d'incinération (mâchefers et cendres volantes notamment), mais ne concerne pas les émissions de dioxine.

Ces mesures ont eu pour effet de renchérir les coûts d'investissement et de fonctionnement des usines d'incinération : actuellement, le traitement des fumées représente entre 20 et 25 % du coût d'investissement d'une usine d'incinération, et le coût moyen d'une usine d'incinération de plus de 3 tonnes par heure est passé selon l'ADEME de l'ordre de 10 à 12 millions de francs hors taxes il y a 5 ans à environ 15 à 20 millions de francs aujourd'hui.

Les exploitants d'installation d'incinération d'ordures ménagères avaient jusqu'au mois décembre 1996 pour se mettre en conformité avec cet arrêté. Or, une vingtaine d'usines ne respecte toujours pas ces normes. Un milliard de francs environ serait nécessaire d'après l'ADEME pour leur mise aux normes.

Quant aux rejets de dioxine, ils sont régis par la directive européenne du 16 décembre 1994 sur les déchets dangereux qui impose une valeur limite de 0,1 ng I-TEQ / m³ mais ceci ne concerne que les installations d'incinération de déchets industriels spéciaux.

La circulaire du 24 février 1997 sur les nouvelles installations d'incinération de déchets ménagers va plus loin que les directives de 1998 en soumettant les nouvelles UIOM traitant au moins 6 tonnes par heure aux mêmes normes de rejets en matière de dioxine que les installations de traitement de déchets dangereux (0,1 ng I-TEQ/ m³). Les installations existantes ne sont donc pas concernées pour l'instant et ne restent soumises qu'à l'arrêté de 1991.

La circulaire du 30 mai 1997 traitant de l'obligation de mesure des dioxines et furanes complète les normes décrites ci-avant : elle demande aux préfets de prescrire des mesures annuelles de dioxines et furanes à l'émission des incinérateurs d'ordures ménagères de plus de 6 tonnes/heure.

Selon une évaluation réalisée par un groupe d'étude composé de représentants du Ministère de l'Environnement et de professionnels de l'incinération, le respect de la norme de 0,1 pg I-TEQ/ m³ concernant les dioxines entraînerait un surcoût de l'ordre de 11% de l'investissement et de 15% en matière de coût de fonctionnement.

3. L'ETAT DU PARC DES UIOM EN FRANCE

La première série des mesures, réalisée suite à la circulaire du 30 mai 1997 demandant aux préfets de prescrire une surveillance annuelle des taux de PCDD et PCDF, permet de recenser les éléments suivants auprès des 71 installations concernées :

- 54 de ces installations rapportent des résultats ;

- dont 39 ont des émissions de dioxines inférieures à 10 ng I-TEQ / m³ (seules 9 d'entre elles ont des résultats inférieurs au seuil demandé de 0.1 ng I-TEQ / m³). Parmi ces 39, seulement 32 sont conformes aux dispositions de l'arrêté du 25 janvier 1991.
- 15 installations ont des émissions dépassant 10 ng I-TEQ / m³ dont 14 ne sont pas conformes aux dispositions de l'arrêté du 25 janvier 1991.

En date d'Octobre 2000, la consultation du site internet du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement nous permet d'obtenir les résultats des dernières mesures réalisées sur le parc des incinérateurs français de 1997 à 2000 :

- 198 fours répartis sur 81 villes sont rapportés ;
- 31 de ces fours répartis sur 15 villes sont fermés ;
- 3 fours ouverts ne rapportent pas de mesures ;
- 8 fours répartis sur 5 villes ne sont toujours pas aux normes de l'arrêté du 25 janvier 1991 : ces villes sont La Rochelle, Maubeuge, Douchy, Le Mans, Le Havre: les mesures vont de 0,4 à 97,1 ng I-TEQ / m³ avec une moyenne de 18,06 ng I-TEQ / m³ ;
- Sur l'ensemble des fours, 148 sont sous la barre des 10 ng I-TEQ / m³ dont seulement 30 sous les 0,1 ng I-TEQ / m³ ;
- 13 sont supérieures à 10 ng I-TEQ / m³ ;
- la moyenne d'émissions en dioxines des fours aux normes de l'arrêté du 25 janvier 1991 est de 2,7 ng I-TEQ / m³.

A noter que la cour de Justice des Communautés Européennes a été saisie par la Commission à l'encontre de la France pour mauvaise application des normes communautaires concernant plusieurs UIOM (Angers, Le Mans, La Rochelle, Douchy, Maubeuge, Rouen et Le Havre). L'installation de Rouen est à ce jour fermée. Quant à celle d'Angers, elle semble être actuellement aux normes demandées par le Ministère.

Au niveau national, plusieurs actions sont actuellement en cours pour la mise en conformité des UIOM concernées :

- une procédure dite “de consignation” a été prononcée à l’encontre de l’UIOM du Mans.
- dans les autres communes, soit les travaux sont en cours soit ils sont “ prévus” soit certains fours sont destinés à l’arrêt mais aucune mesure administrative n’est en cours.

CHAPITRE II

PRELEVEMENTS DE DIFFERENTS MEDIAS

A PROXIMITE DES UIOM

Cette partie est rédigée à partir des différentes études recensées dans la littérature internationale et ayant pour objet, pour partie d'entre elles, l'analyse du voisinage d'UIOM (Unités d'Incinération d'Ordures Ménagères) et pour l'autre partie, la proximité d'industries apparaissant pouvoir avoir un impact, en terme de rejet de PCDD et PCDF, sur leur environnement immédiat.

1. MESURES DES EMISSIONS DE CHEMINEES ET DES TAUX ATMOSPHERIQUES

1.1. Emissions des cheminées

En ce qui concerne ces émissions, il n'existe pas encore de suivi continu rapporté dans la littérature au niveau des IUOM. Comme le rapporte le premier chapitre de cette deuxième partie, le suivi de ces émissions n'était pas, jusqu'à une période récente, obligatoire ce qui explique le faible nombre de résultats disponibles. Ceci changera obligatoirement à court terme.

Les relevés en sortie de cheminée sont rapportés dans le tableau VI :

Pays / Référence	Année	Résultats en ng I-TEQ / m ³
Schwandorf - ALLEMAGNE E. Deml [21]	1983 à 1993	2
FRANCE D.R.I.R.E. [61]	1997 à 2000	3.8
Colombus - ETATS - UNIS M. Lorber [52]	- 1992 - 1994	136 64

Tableau VI. Relevés des émissions en sortie de cheminée d'UIOM

En Allemagne, Deml [21] a rapporté le résultat de mesures d'émissions réalisées sur une UIOM à Schwandorf avec un taux de $2 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$. Les auteurs n'apportent pas de précisions sur le temps durant lequel ces mesures sont effectuées, mais, généralement, celles-ci sont obtenues après une période d'enregistrement d'une heure.

En France, il est possible d'obtenir auprès de la Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement (D.R.I.R.E.) les résultats des émissions d'une partie du parc national des UIOM (ceux dont la capacité d'incinération est supérieure à $6 \text{ T} / \text{h}$) : ceux-ci concernent 198 fours répartis sur 81 agglomérations ; 31 fours sont maintenant fermés et 3 fours ouverts ne rapportent toujours pas de mesures en date d'Octobre 2000 ; les 163 fours restants rapportent des taux allant de $0,1$ à $97 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$ pour une moyenne de $3,8 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$. Si l'on soustrait les 9 fours signalés comme n'étant pas aux normes en Septembre 2000, la moyenne descend à $2,7 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$ (à noter que ces mesures ont été réalisées de 1997 à 2000).

Ces chiffres peuvent être comparés aux mesures rapportées par Lorber [52] à Columbus dans l'Ohio aux Etats-Unis auprès d'un incinérateur équipé d'un système de récupération d'énergie : les mesures d'émissions ont été réalisées, sur cette UIOM ayant fonctionné de 1983 à Décembre 1994, en 1992 et courant 1994, soit avant et après installation d'un système visant à réduire les émissions toxiques. Les moyennes respectives de ces 2 échantillonnages sont de 136 et $64 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$ et sont donc très largement supérieures aux deux valeurs européennes rapportées ci-avant (2 et $3,8 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$).

Il est certain que la comparaison est difficile du fait de la probable différence de conception entre ces différents incinérateurs d'autant plus que les études rapportant ces chiffres donnent peu de précisions concernant les technologies utilisées. Toutefois, la tendance observée à Columbus et dans le parc français semble être une diminution des émissions de PCDD et PCDF suite à la mise aux normes des installations. Les mesures obtenues à Columbus ont permis aux auteurs d'estimer, en conditions de fonctionnement normal, les rejets de l'incinérateur à $985 \text{ g I-TEQ} / \text{an}$ pour 1992 et $267 \text{ g I-TEQ} / \text{an}$ après modification du procédé.

Ces résultats d'émission en sortie de cheminée d'UIOM sont les seuls retrouvés dans la littérature internationale. Ils semblent donc peu nombreux, très variables et ne permettent donc aucune conclusion. En ce qui concerne d'autres sources d'émission, Muto en 1991 [69] rapporte un taux de $2,94 \text{ ng I-TEQ} / \text{m}^3$ dans les émissions d'un incinérateur de déchets chimiques, ce qui semble plutôt en rapport avec les chiffres européens.

La récente modification de la législation devrait rapidement permettre de disposer de plus de résultats.

1.2. Taux rapportés dans l'air

1.2.1. Echantillons provenant du voisinage des UIOM

De la même façon que pour les émissions en sortie de cheminée, les chiffres de mesure dans l'air environnant semblent rares (tableau VII.). En fait, la littérature rapporte de nombreux résultats de taux atmosphériques mais pour des échantillons provenant de zones urbaines ou rurales sans qu'une source particulière à l'origine de la contamination n'y soit isolée.

Pays / Référence	Année	Résultats en ng TEQ / m ³
PAYS - BAS Olie [75]	1983	4,1.E-5
Hamburg - ALLEMAGNE Rappe [90]	1988	5,8E-5
Colombus - ETATS - UNIS M. Lorber [52]	1994	2,6E-4

Tableau VII. Relevés des taux atmosphériques à proximité d'UIOM

Olie en 1983 [75] rapporte un taux de 21 pg / m³ de dioxines et furanes combinés, soit 4,1 10⁻⁵ ng TEQ / m³ à proximité (1,5 km) d'une UIOM proche d'Amsterdam.

Rappe en 1988 [90] rapporte à 1,5 km d'une UIOM proche d'Hamburg, un taux de 13 pg / m³, soit 5,8 10⁻⁵ ng TEQ / m³.

Toujours à Columbus dans l'Ohio, Lorber rapporte en 1994, après des modifications du procédé et avant l'arrêt de l'UIOM, un taux de 2,6 10⁻⁴ ng I-TEQ / m³ (à 2 km de l'usine). Les chiffres américains sont donc 5 à 6 fois supérieurs aux chiffres allemands et néerlandais.

A noter que dans l'étude dirigée par Rappe [90], les auteurs comparent le taux atmosphérique obtenu à proximité de l'UIOM au taux urbain (3 pg / m³) mesuré sur le site : le taux à proximité de l'UIOM est donc 4 fois supérieur au taux de base urbain environnant mais des échantillons prélevés à 100 m d'une autoroute et à 600 m d'une fonderie de cuivre notent

des taux respectivement 9 et 11 fois supérieurs au taux de base urbain, et ceux-ci sont donc 2 à 3 fois supérieurs à celui rapporté dans le voisinage de l'UIOM.

Lorber compare les mesures effectuées à proximité de l'incinérateur de Columbus à un prélèvement effectué au vent reflétant donc le niveau de base hors UIOM qui rapporte une valeur de $5 \cdot 10^{-5}$ ng I-TEQ / m³. Après arrêt de l'UIOM, un autre échantillonnage dans la zone d'influence de ce dernier rapporte également $5 \cdot 10^{-5}$ ng I-TEQ / m³. Ce résultat permet aux auteurs de conclure que cette UIOM, rejetant de grandes quantités de dioxines, multiplie le taux de base atmosphérique par 5.

Contrairement à l'analyse des sols effectuée sur ce même site de Columbus, dont nous parlerons par la suite, l'analyse de l'air a été uniquement réalisée sur deux échantillons : un prélevé sur zone et un deuxième servant de contrôle : ceci ne permet pas de conclure quant au profil de la décroissance en dioxines autour de cet incinérateur.

En conclusion, même si les valeurs absolues des 3 études sus-citées sont très variables (d'un facteur 1 à 6), les auteurs retrouvent un taux atmosphérique à proximité de ces UIOM 4 à 5 fois supérieur au taux de base environnant. Les mêmes réserves que pour les émissions des cheminées sont à faire du fait du très petit nombre d'études.

1.2.2. Echantillons provenant du voisinage d'autres sources

Ces chiffres sont résumés dans le tableau VIII et permettent donc une comparaison avec les résultats obtenus à proximité des UIOM.

Pays / Référence	Année	Source considérée	Résultats en ng I-TEQ / m ³
Tyrol - AUTRICHE Riss [95]	1992 / 1993	usine de recyclage de métaux	1.2E-03 à 2.3E-03
Pontypool - ANGLETERRE Ball [6]	1993 / 1995	incinérateur de l'industrie chimique	1.6E-03 à 14.8E-03

Tableau VIII. Relevés de taux atmosphériques au voisinage de sources autres que UIOM

En Autriche, Riss [95] a étudié les taux atmosphériques à proximité d'une usine de recyclage des métaux située en zone rurale dans le Tyrol autrichien. A noter que les résultats des émissions de sortie de cheminée ne sont pas disponibles. Les valeurs rapportées à

proximité de cette usine vont de $1,2 \cdot 10^{-3}$ à $2,3 \cdot 10^{-3}$ ng I-TEQ / m^3 , ce qui est de 5 à 10 fois supérieur aux valeurs rapportées par Lorber à Colombus qui sont elles-mêmes les valeurs maximales rapportées dans ce travail à proximité d'une UIOM.

En Grande-Bretagne, Ball [5, 6, 7, 8] a étudié l'impact d'un incinérateur de l'industrie chimique à Pontypool dans le District de Panteg en échantillonnant, comme nous le verrons par la suite, de nombreux médias. Ces études ne rapportent pas de résultats d'émissions. Les taux atmosphériques dans le kilomètre environnant l'usine vont de $1,6 \cdot 10^{-3}$ à $14,8 \cdot 10^{-3}$ ng I-TEQ / m^3 dans 5 échantillons.

Les auteurs comparent ce taux à ceux mesurés à 2500 m de l'incinérateur qui s'échelonnent de $2 \cdot 10^{-5}$ à $6,8 \cdot 10^{-4}$ ng I-TEQ / m^3 . Les auteurs rapportent également le taux de base urbain défini au Royaume-Uni par le Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et de la Pêche (Ministry of Agriculture, Food and Fisheries / MAFF) à partir de mesures de terrain allant de $2,1 \cdot 10^{-4}$ à $6,7 \cdot 10^{-4}$ ng I-TEQ / m^3 . La région de l'incinérateur est donc similaire en terme de taux de base environnemental à la moyenne de Grande-Bretagne et le taux atmosphérique dans le voisinage de l'incinérateur est environ de 2 à 20 fois supérieur, dans les 2500 m autour de l'UIOM, à la valeur haute de la fourchette définie par le MAFF.

En conclusion, les résultats mettent en évidence une augmentation des taux atmosphériques en PCDD et PCDF dans les 1,5 à 3 km de 4 à 5 fois le taux de base environnant. Cependant, le reste de la littérature ici rapportée note des taux de contamination très supérieurs à proximité d'autres industries utilisant l'incinération (industrie chimique et usine de recyclage des métaux (cuivre) en l'occurrence).

2. TENEUR DANS LES SOLS

2.1 . Echantillons provenant du voisinage d' UIOM

En ce qui concerne l'analyse d'échantillons de sols provenant de la proximité d' UIOM, les résultats sont plus nombreux. Ceux-ci sont répertoriés dans le tableau IX.

Pays / Référence	Année	Résultats exprimés en pg I-TEQ / g de matière sèche				
		min - max	-	médiane	-	moyenne
Tarragone - ESPAGNE M. Schuhmacher [102, 105]	- ?	0.225 à 5.8	-	0.799	-	1.080
	- 1996	0.15 à 62	-	0.33	-	4.0
	- 1997	0.11 à 0.50	-	0.20	-	0.23
Montcada - ESPAGNE M. Schuhmacher [103]	1997	0.30 à 44.26	-	3.52	-	6.91
San Adria Del Besos - ESPAGNE M. Schuhmacher [108]	1996	1.22 à 34.28	-	9.06	-	12.24
PAYS - BAS De Jong [20]	1993	12 à 55 13 à 252 3 à 23				
Colombus - ETATS - UNIS M. Lorber [52]	1994					50

Tableau IX. Résultats de prélèvements de sols à proximité d'UIOM

En Espagne, plusieurs UIOM ont été étudiées :

- à Tarragone, M. Schuhmacher [102, 105] a analysé 24 échantillons de sols prélevés de 250 à 1500 m de l'UIOM qui fonctionne depuis 1991, la répartition des zones d'échantillonnage ayant été définie grâce à un modèle Gaussien déterminant les zones potentiellement contaminées en tenant compte des vents dominants et de la géographie locale associés aux paramètres de fonctionnement de l'UIOM. Cette usine se situe dans une zone industrielle comportant comme autre infrastructure notable une autoroute, deux raffineries pétrolières, un complexe pétrochimique. De plus, la campagne directement environnante fait l'objet d'une agriculture intensive.

Trois séries d'échantillons rapportèrent des moyennes allant de 0,23 à 4 pg I-TEQ / g de matière sèche (g.M.S.). Les résultats sont exprimés par gramme de matière sèche afin de permettre une standardisation du fait des différences de taux d'humidité possible entre les échantillons. La valeur maximale est notée sur un échantillon prélevé à 1500 m de l'UIOM, la plus basse étant prélevée à 500 m : les auteurs concluent que ces valeurs sont plutôt basses par comparaison aux valeurs habituellement rapportées dans la littérature.

Il est important de noter que généralement, la contamination à proximité d'une UIOM ne survient pas ou peu dans les 500 à 1000 premiers mètres entourant la cheminée puisque les vents entraînent le panache de fumée avant que celui-ci ne se dépose à une distance allant de 1 à 3 km de la cheminée.

Ces valeurs sont comparées à celles d'un groupe contrôle composé de 10 échantillons prélevés en zone rurale entre 4 et 6 km de l'UIOM : les valeurs s'échelonnent de 0,268 à 2,235 pg I-TEQ / g.m.s. pour une moyenne de 0,88 pg I-TEQ / g.m.s. (vs moyenne de 1,08 pg I-TEQ / g.m.s. pour le voisinage de l'UIOM). Les auteurs, après analyse statistique, notent une différence statistiquement significative entre les groupes riverain et contrôle mais uniquement en ce qui concerne les OCDF (15,07 mg / kg à 1500 m versus 7,9 dans le groupe contrôle situé de 4000 à 6000 m). Les totaux considérés en I-TEQ entre les groupes riverain et contrôle ne sont donc pas statistiquement différents.

En se basant sur l'analyse des composants principaux des échantillons, les auteurs établissent que le profil de congénères est le même sur le site de l'UIOM que dans la zone rurale servant de contrôle et ils éliminent donc par ce fait la notion d'une contamination locale forte liée à l'UIOM. A noter qu'en ce qui concerne la répartition des congénères, les OCDF puis les HpCDD sont les congénères dominants en terme de TEQ. Il est important de prendre en compte que ces congénères les plus chlorés sont moins biodégradables que les congénères moins chlorés et par ce fait, malgré leur moindre toxicité à quantité égale, ils s'avèrent être majoritairement responsable de la toxicité globale des dioxines et furanes rejetés.

En conclusion, il est ici difficile d'isoler la contamination consécutive au fonctionnement de l'UIOM du fait du contexte géographique ; cependant cet incinérateur semble provoquer une contamination plutôt limitée car environ similaire à celle constatée dans le groupe-contrôle.

- à Montcada [103], l'UIOM est de conception plus ancienne tout comme celui de San Adria Del Besos [108] (mise en service en 1975) et les moyennes de déposition au niveau des sols sont supérieures à celles de Tarragone : respectivement 6,91 et 12,24 pg I-TEQ / g.M.S. M. Schuhmacher a également rapporté le taux de PCDD et PCDF dans des échantillons de sols prélevés avant la construction d'un incinérateur à Constanti en Espagne [104] d'une part dans une zone urbaine et d'autre part dans une zone rurale : les moyennes respectives sont de 4 et 0,84 pg I-TEQ / g.M.S. Ces chiffres permettent aux auteurs d'établir une différence statistiquement significative entre milieu urbain et milieu rural, mais ils nous permettent également de constater qu'ils sont de l'ordre de grandeur des taux à proximité de l'UIOM de Tarragone (UIOM moderne) mais plutôt inférieurs aux résultats de Montcada et San Adria Del Besos (UIOM de conception ancienne). Toutefois, certains paramètres sont essentiels pour établir pleinement ces comparaisons et ils ne sont ici pas tous connus : par exemple, les technologies anti-pollution employées, la composition des déchets traités, la taille des unités...

A noter que dans ce dernier article [104], M. Schuhmacher compare le taux de base rural obtenu sur 30 échantillons (0,84 pg I-TEQ / g.M.S) à la littérature rapportée dans le tableau ci-après :

PAYS	Résultats en pg I-TEQ / g
CANADA	1 - 330
ALLEMAGNE	2 - 5
JAPON	1 - 65
PAYS - BAS	1 - 20
ETATS - UNIS	8

Tableau X. Taux rapportés dans prélèvements de sols en milieu rural.

D'après M. Schuhmacher [104]

Les chiffres ici rapportés sont plutôt bas par rapport aux valeurs mentionnées dans le tableau ci-avant.

A noter que dans toutes ces études espagnoles, ce sont les congénères hepta- et octochlorés de dioxine qui sont les plus présents.

- aux Pays-Bas, De Jong [20] rapporte des valeurs minimales et maximales sur 3 UIOM : ces chiffres sont globalement supérieurs à tous les chiffres espagnols et s'échelonnent de 3 à 252 pg I-TEQ / g M.S.

- autour de l'incinérateur de Colombus aux Etats-Unis, Lober [52] définit 4 groupes :

- les échantillons les plus contaminés, au nombre de 3, rapportent une moyenne de 458 pg I-TEQ / g.m.s. : après analyse du site, les auteurs conclurent que ces 3 échantillons représentaient en fait la teneur en PCDD et PCDF des cendres résultant de l'incinération (les mâchefers), connues pour leur forte toxicité potentielle. En effet, les 3 échantillons provenaient soit du voisinage immédiat de la fosse de stockage de ces cendres, soit de la route sur laquelle elles transitaient et, de par ce fait, le taux retrouvé correspond plutôt au taux présent dans les mâchefers.

- de 0 à 1 km de l'usine, les échantillons rapportent une moyenne de 49 pg I-TEQ / g.M.S. tout comme d'ailleurs l'échantillon (50 pg I-TEQ / g.M.S.) répertorié sur le site lui-même mais non contaminé par les cendres.

- le 3ème groupe réunit les 14 échantillons prélevés entre 1 et 3 km qui correspondent à la ville de Colombus avec une moyenne de 10 pg I-TEQ / g.M.S.

- le 4ème groupe réunit 3 échantillons prélevés à 50 km, en amont des vents dominants : il rapporte une moyenne de 1 pg I-TEQ / g.M.S. et reflète pour les auteurs le taux de base rural.

Il existe donc très clairement dans le voisinage de cette UIOM ayant rejeté de grosses quantités de dioxines et furanes un gradient de contamination des sols.

Quant au niveau de la contamination dans le voisinage de cet UIOM, il est très supérieur à toutes les valeurs espagnoles. Le taux défini comme étant le niveau de base urbain (10 pg I-TEQ / g.M.S.) est plutôt inférieur aux chiffres rapportés par Ball [5] en Angleterre de 26 pg I-TEQ / g et Fiedler [25] en 1995 en Allemagne (10 à 30 pg I-TEQ / g.M.S.).

- Une étude japonaise [Ohta, 74] analysant les teneurs dans les sols autour d'une UIOM proche d'une zone signalée pour le taux élevé de cancer qu'il y est rapporté (a priori sur la base des registres répertoriant les cancers au Japon), n'a permis d'établir aucune relation entre ces éléments.

En conclusion, les chiffres semblent inférieurs dans les environs des UIOM de conception moderne par rapport aux UIOM de conception plus ancienne et de même ordre de grandeur que la contamination environnementale de base même si le nombre restreint d'études disponibles ne suffit pas pour extrapoler ces constatations.

Certaines études auprès d'UIOM anciennes notent clairement une zone de contamination supérieure dans les kilomètres entourant celles-ci. Les mêmes réserves que ci-dessus sont émises du fait de la faible quantité de résultats disponibles.

2.2. Echantillons provenant du voisinage d'autres industries

D'autres études rapportent des résultats concernant le voisinage d'autres sources potentielles de contamination (cf. tableau XI.).

Pays / Référence	Année	Source considérée	résultats exprimés en pg I-TEQ / g de matière sèche	
			min - max	moyenne
Tyrol - AUTRICHE Riss [94]	1987 - 1988	usine de recyclage de métaux		420
Pontypool - ANGLETERRE Ball [5, 8]	1993 - 1995	incinérateur de l'industrie chimique		810
Bolsover - ANGLETERRE Sandalls [97]	1998	incinérateurs de déchets chimiques	244 à 603	
Tianjin - CHINE Luksemburg [55]	1997	production de penta chlorophénate	1800 à 2200	

Tableau XI. Résultats de prélèvements de sols à proximité d'autres industries

L'étude de la proximité de l'usine de recyclage de métaux au Tyrol autrichien (usine située en zone rurale) déjà référencée dans l'étude des échantillons atmosphériques, dirigée par Riss en 1990 [94] rapporte également la contamination des sols :

- une valeur de 420 pg I-TEQ / g.M.S. est notée sur le site ;
- une valeur de 170 pg I-TEQ / g.M.S. est notée à 200 m ;
- une valeur de 46 pg I-TEQ / g.M.S. est notée à 2 km.

Ces chiffres reflètent donc bien un gradient autour de cette usine dans cette zone rurale et ils sont nettement supérieurs aux normes rurales voire urbaines déjà citées précédemment qui sont respectivement de 5 et de 10 à 20 pg I-TEQ / g.M.S.

Au Royaume-Uni, dans le voisinage de l'incinérateur de l'industrie chimique de Pontypool étudié par Ball [5, 8], les échantillons sur site ont une moyenne de contamination de 810 pg I-TEQ / g contre 66 pg I-TEQ / g à 100 m et de 4 à 24 pg I-TEQ / g plus à distance. Le résultat sur site est donc 65 fois supérieur au plus haut chiffre espagnol (12,24 pg I-TEQ / g à San Adria Del Besos) et 16 fois supérieur au chiffre rapporté par Lorber concernant une UIOM connue pour avoir rejeté de grandes quantités de dioxines et furanes à Columbus aux Etats-Unis.

Dans une autre région du Royaume-Uni, Sandalls [97] rapporte des concentrations de TCDD à proximité d'un incinérateur de déchets chimiques à Bolsover dans le Derbyshire sur 46 sites d'échantillonnage :

- les résultats s'échelonnent de 603 pg / g de TCDD (ce qui équivaut donc à 603 pg I-TEQ /g) au Nord-Est du site à 244 pg I-TEQ / g au Nord-Ouest ;

- les taux maximum de TCDD concernent les échantillons les plus proches de cet incinérateur et les auteurs établissent une corrélation positive entre la quantité de TCDD rapportée dans un site et les vents dominants. Ceci implique donc de façon certaine l'incinérateur dans la contamination locale. Un autre élément confirmant ces conclusions est le fait que le ratio dioxines-furanes dans le sol est le même que celui noté dans les émissions de l'incinérateur ;

- les auteurs notent une contamination supérieure au niveau de base des régions voisines dans un périmètre de 5 km autour de l'usine.

En Chine, à Tianjin, Luksemburg [55] rapporta les concentrations mesurées à proximité d'une usine produisant du pentachlorophénate de sodium. Les résultats exprimés en I-TEQ rapportent des concentrations dans les sols de 1800 à 2200 pg /g à proximité de l'usine (de 740 000 pg /g dans l'usine elle-même) et 15 pg / g à distance de celle-ci. Ce gradient de contamination est retrouvé lors de l'analyse de sédiments : ces derniers prélevés à 50 km contiennent 150 pg /g alors que les sédiments prélevés dans le canal de drainage des eaux de l'usine notent une valeur de 110 000 pg / g.

En conclusion, les résultats autrichiens, britanniques et chinois concernant des sources de contamination autres que les UIOM rapportent un impact local indéniable avec des chiffres sans aucune commune mesure avec ceux rapportés dans le voisinage d'UIOM, même les plus anciens.

3. TAUX RAPPORTES DANS LES VEGETAUX

3.1. Echantillons provenant du voisinage d' UIOM

En ce qui concerne les mesures dans le végétaux à proximité d'UIOM, seules les études espagnoles (cf. Tableau XII.) rapportent des résultats provenant de zones où les auteurs tentent d'isoler la contamination liée à une UIOM de la contamination entraînée par d'autres sources contrairement aux études britanniques.

Pays / Référence	Année	Matériel prélevé	Résultats exprimés en pg I-TEQ /g matière sèche	
			min - max	médiane
San Adria Del Besos - ESPAGNE M. Schuhmacher [108]	2000	herbages	0.33 à 1.98 0.70	0.58
Montcada - ESPAGNE Domingo [22]	1999	herbages	1.30	1.27
Tarragone - ESPAGNE M.Schuhmacher [102]	1998	herbages	0.23	0.20

Tableau XII. Prélèvements d'herbages à proximité d'UIOM

A San Adria Del Besos, les auteurs, tout comme pour les sols, ne mettent pas en évidence de gradient de concentration dans les échantillons récoltés de 250 à 3000 m de l'UIOM. Les résultats, rapportés dans le tableau XII sont à comparer au taux de base dans les herbages rapportés par Reed [92] et Kjeller [39, 40] respectivement aux Etats-Unis et au Royaume-Uni, qui est inférieur à 1 pg / g (Kjeller rapporte dans les deux études respectives pré-citées des moyennes de 0,89 et 0,57 pg I-TEQ / g. La contamination ici retrouvée est donc comparable au niveau de base rapporté dans d'autres pays. Les auteurs ont répété l'échantillonnage deux ans après cette première série de mesure et concluent, du fait de la baisse des taux constatée, que les quantités de dioxines rejetées dans cette zone tendent à diminuer[102].

Les valeurs rapportées à Montcada par Domingo [22] et Schuhmacher à Tarragone [102] sont du même ordre de grandeur et la différence UIOM de conception ancienne / UIOM de conception moderne est moins évidente qu'en ce qui concerne les sols. A noter que les congénères dominants sont moins chlorés que ceux retrouvés dans les sols.

3.2. Echantillons provenant du voisinage d'autres industries

Pays / Référence	Année	Matériel prélevé / Type d'industrie	Résultats exprimés en pg I-TEQ / g de matière sèche		
			min - max	médiane	moyenne
Tyrol - AUTRICHE Riss [94]	1987/88	herbages / recyclage métal	13 à 36		33
Tyrol - AUTRICHE Riss [95]	1992/93	herbages / recyclage métal			4
Bolsover ROYAUME - UNI MAFF [63]	1992	herbages / incinérateur chimique	2 à 14		

Tableau XIII. Prélèvements d'herbages à proximité d'autres industries

Dans l'étude autrichienne de Riss, il est intéressant de noter qu'avant l'installation du système de contrôle des émissions toxiques dans la fin des années 80, la moyenne dans les herbages est de 33 pg I-TEQ / g.m.s. chutant à 4 pg I-TEQ / g.M.S. en 1992/93, ce qui semblerait montrer une rapide baisse de la contamination des herbages après réduction des émissions, cette dernière valeur restant néanmoins supérieure à la moyenne américaine et britannique de 1 pg / g. (chiffre rapporté par Reed [92] et Kjeller [39, 40]).

Les études du MAFF dans la zone de Bolsover dans le Derbyshire, dans le voisinage d'un incinérateur de déchets chimiques, étant lui-même situé à côté d'autres industries, permirent d'échantillonner les herbages dans 3 fermes où le lait de vache avait été auparavant rapporté comme contaminé ; les taux vont de 2 à 14 pg I-TEQ / g. ce qui semble moins important que les résultats de l'étude autrichienne avant contrôle des émissions mais légèrement supérieur à cette usine de recyclage des métaux après mise en place du système de contrôle des émissions, de même que supérieur aux chiffres rapportés comme correspondant au taux de base d'après Kjeller (0,89 pg I-TEQ / g.m.s. en 1991 et 0,57 pg I-TEQ / g.m.s. en 1996). Ces comparaisons visent uniquement à tenter d'établir une hiérarchie au sein des différentes entreprises susceptibles d'émettre des dioxines.

Dans les études britanniques, Lovett [53] a étudié à Pontypool dans le voisinage de l'incinérateur de l'industrie chimique, déjà décrit précédemment, la contamination des fruits et légumes cultivés dans ce périmètre, à savoir les pommes, courgettes, laitues et pommes de terre récoltées en 1993. A noter que, contrairement aux autres études internationales, les mesures sont rapportées sur la base de la masse fraîche, cet élément pouvant être considéré

comme un facteur de variation entre les résultats de cette étude et les autres. Les valeurs maximum pour ces 4 légumes sont respectivement 0,9 ; 0,6 ; 0,3 et 0,5 pg I-TEQ /g ce qui reflète un faible niveau de contamination.

Les congénères les plus présents sont ici aussi hepta- et octochlorés, ce qui correspond au profil de l'air rapporté dans cette même zone par Ball en 1994 [6], ceci confirmant que la déposition atmosphérique est la voie de contamination principale de ces végétaux.

Globalement, ces chiffres semblent peu élevés.

Pour conclure, les chiffres concernant les végétaux à proximité des UIOM sont rares. Qu'il s'agisse de modules de conception ancienne ou récente, les résultats semblent rapporter une faible contamination par rapport au taux de base mesuré sur les mêmes sites que ce soit au Royaume-Uni ou aux Etats-Unis.

Le voisinage d'autres industries (incinérateur de déchets chimiques et usine de recyclage des métaux) semble contaminée, toujours avec les mêmes réserves exprimées du fait du petit nombre d'études.

4. TAUX RAPPORTES DANS LE LAIT DE VACHE, LES VIANDES ET LES OEUFES

4.1. Echantillons de lait de vache provenant du voisinage d'UIOM

L'ensemble des résultats disponibles est résumé dans le tableau XIV ci-après :

Pays / Référence	Année	Résultats exprimés en pg I-TEQ / g M.S.	
		min - max	moyenne
PAYS - BAS AKD. Liem [51]	1991	1.3 à 13.5	
ALLEMAGNE Lassek et Mayer [48, 58]	1989/90	5 à 5.57	
	1993	0.6 à 1.4	
Asturias - ESPAGNE L. Ramos [87]	1995	3.32	
FRANCE Ministère de l'Environnement [62]	1997 à 2000	0.35 à 8.37	

Tableau XIV. Prélèvements de lait de vache à proximité d'UIOM

En Espagne, Ramos en 1995 [87] rapporte un taux de 3,32 pg I-TEQ / g de matière grasse de lait (M.G.) dans un échantillon provenant des environs (500 m) de l'UIOM d'Asturias. L'auteur a comparé ces résultats, d'une part à ceux d'une ferme contrôle située en dehors du voisinage de l'UIOM et d'autre part aux résultats obtenus à proximité de 3 autres sources potentielles ayant chacune elles aussi une ferme hors zone servant de contrôle : ces industries sont une usine de blanchiment de papier, une industrie chimique, une usine métallurgique. Tous les échantillons sont prélevés de 500 m à 1 km pour ceux du voisinage des différentes sources et à 10 km pour les échantillons contrôle. Les sources autres que l'UIOM provoquent une contamination allant de 1,06 à 3,5 pg I-TEQ /g.M.G.

Les auteurs signalent que la différence de contamination entre la source et la ferme contrôle qui lui est rattachée est maximale autour de l'UIOM avec un facteur multiplicateur de 1,6 : cette contamination est surtout liée au PeCDF et au OCDF. L'UIOM semble donc être la source qui a la plus grande influence sur les taux de contamination dans son voisinage.

Les auteurs comparent ces chiffres à deux autres prélèvements effectués dans des fermes situées en zone rurale : les taux y sont de 1,3 et 2,47 pg I-TEQ / g.M.G.. Le nombre d'échantillons rapportés (1 par site) rend les conclusions hasardeuses bien que les résultats obtenus aux environs de l'UIOM soient supérieurs à ces 2 valeurs, l'échantillon contrôle prélevé à 10 km est lui du même ordre de grandeur (2,04 pg I-TEQ / g.M.G.).

La dernière comparaison est faite avec le lait du commerce qui correspond donc à un mélange de laits pasteurisés (contrairement aux laits décrits ci-dessus) : le taux rapporté est de 0,73 pg I-TEQ / g et est donc inférieur à tous les résultats sus-décrits. Le tableau XV permet de comparer ce résultat provenant de lait du commerce espagnol à la littérature et donc de constater que les résultats espagnols sont plutôt bas.

Pays	Année	Résultats en pg I-TEQ / g M.G.
SUISSE	1990 / 91	0.98 à 1.32
SUEDE	avant 1990	0.51 à 2.35 0.46 à 1.74
ETATS-UNIS		0.68
ALLEMAGNE	1993	0.8
CANADA	1990	0.15

Tableau XV. Taux de contamination rapportés dans le lait du commerce [87]

Aux Pays-Bas, Liem [51] rapporte des chiffres qui présentent l'intérêt de correspondre à un nombre total d'échantillons pour l'étude supérieur à 200 (lait et fromages).

Ces échantillons proviennent de zones soumises à diverses sources potentiellement contaminantes dont une UIOM.

Le taux de base mesuré dans deux zones (respectivement le Nord-Est, plutôt rural, et le reste du pays, plus industrialisé) est de 0,7 et 2,5 pg I-TEQ / g.M.G., ce qui correspond aux valeurs rapportées en zone rurale par Ramos (1,3 et 2,47 pg I-TEQ / g.M.S.).

La valeur maximale provient d'un site d'échantillonnage situé à 2 km de l'UIOM et est de 13,5 pg I-TEQ / g.M.G. D'autres valeurs supérieures au niveau de base sont notées à proximité d'autres UIOM. L'analyse des profils de congénères a permis aux auteurs d'établir un profil spécifique pour chaque source : par exemple, le ratio PCDF sur PCDD à proximité d'une usine de recyclage de métaux est supérieur à celui rapporté près de l'UIOM.

La fermeture de 2 UIOM en Avril 1990 a permis aux auteurs de constater la diminution de Février à Août 1990 des taux de contamination aux alentours dans des délais correspondant à la demi-vie de ces molécules chez la vache, à savoir 40 à 50 jours.

Par conséquent, les UIOM provoquent une augmentation de la contamination du lait de vache dans leur voisinage mais de la même façon et dans les mêmes proportions que d'autres industries.

En Allemagne [Lassek et Mayer, 48, 58], il est rapporté des valeurs dans des prélèvements effectués de 1989 à 1993 allant de 0,6 à 5,57 pg I-TEQ / g.M.G. ce qui est inférieur aux résultats des Pays-Bas mais supérieur aux résultats espagnols pour le chiffre de 1990 et correspond au taux de base rapporté précédemment dans plusieurs pays pour les résultats de 1993.

En France, le site Internet du Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement permet d'obtenir les résultats de prélèvements effectués dans le voisinage des UIOM français, dans le lait de vache qui y est produit. On y recense 86 résultats de 86 échantillons de lait frais prélevé chez les producteurs ; pour 76 d'entre eux, la distance du site d'élevage par rapport à l'UIOM voisine est précisée. Ceci permet d'établir, comme le montre le tableau XVI page suivante, la moyenne de chaque groupe constitué de fermes se situant à une distance donnée de l'incinérateur :

Distance Lieu de prélèvement / UIOM	Nombre d'échantillons	Moyenne / Ecart-type exprimée en pg I-TEQ / g M.G.
inférieure à 1 km	8	1,86 / 1,88
de 1 à 2 km	7	2,94 / 8,68
de 2 à 3 km	38	2,3 / 2,48
de 3 à 4 km	5	1,1 / 0,38
de 4 à 5 km	4	0,62 / 0,008
de 5 à 6 km	4	1,02 / 0,22
de 6 à 7 km	1	0,91 / 0
de 7 à 8 km	5	0,73 / 0,05
de 8 à 9 km	1	0,97 / 0
de 9 à 10 km	3	0,58 / 0,03

Tableau XVI. Taux moyens en PCDD et PCDF contenus dans le lait de vache produit à proximité d'UIOM

La valeur minimale est de 0,35 pg I-TEQ / g.M.G. à 3 km d'une UIOM et la valeur maximale est de 8,37 pg I-TEQ / g.M.G. Les moyennes dans les 5 km environnant les UIOM sont de l'ordre de grandeur des chiffres espagnols et sont inférieurs à ceux rapportés aux Pays-Bas. A noter que 5 échantillons rapportent des taux supérieurs à la norme autorisée pour la consommation établie à 5 pg I-TEQ / g.M.G.

Auparavant, Defour en 1998 [19] rapporta les résultats de prélèvements de lait de vache provenant de 26 sites industriels en France, dont des UIOM : 49 échantillons ont été analysés, 46 d'entre eux présentent une concentration en PCDD et PCDF inférieure à 3 pg I-TEQ / g.M.G. avec une moyenne de 1,53 ce qui correspond au taux de base déjà rapporté précédemment dans ce média. Sur les 3 échantillons restants, 2 sont supérieurs à 5 pg I-TEQ / g.M.G. : ils proviennent respectivement de 250 et 1000 m d'une UIOM.

4.2. Echantillons de lait de vache provenant du voisinage d'autres industries

L'ensemble de ces résultats est rapporté dans le tableau XVII :

Pays / Référence	Année	Source considérée	Résultats exprimés en pg I-TEQ / g	
			min - max	moyenne
ALLEMAGNE	- 1990	- zone		2.5
AUTRICHE	- 1990	industrielle		9.6
Beck [10]		- usine recyclage métal		
Tyrol - AUTRICHE	1987 88	usine recyclage	20.1 à 69.5	49
Riss [94, 95]	1992/93	métal pour 2 séries		5
Bolsover -	1990	incinérateur de	1.1 à 42	
ROYAUME - UNI		déchets		
Ball [93]		chimiques		

Tableau XVII. Prélèvements de lait de vache à proximité d'autres industries

En Allemagne et en Autriche, Beck en 1990 [10] rapportent des taux provenant de zones industrielles et du voisinage d'une usine de recyclage des métaux : ils sont respectivement de 2,5 et 9,6 pg I-TEQ / g.M.G. Cette usine de recyclage des métaux est celle qui a été étudiée par Riss en 1987 / 88 et 1992 / 93, donc avant et après mise en place du système anti-pollution : les échantillons de lait prélevé dans son voisinage rapportent un taux de 49 pg I-TEQ / g.M.G. avant modification du procédé, puis de 5 pg I-TEQ / g.M.G. après. Beck compare ces chiffres aux 0,9 pg I-TEQ / g.M.G. mesurés en zone rurale. Il établit donc une nette différence entre le lait produit en zone rurale et le lait produit en zone industrialisée ; celle-ci est plus importante qu'à Asturias en Espagne [87]. Les résultats de Riss concernant le lait confirment le constat déjà fait pour les herbages, à savoir qu'il existe une décroissance importante et rapide après diminution des rejets mais le taux de contamination reste ici encore supérieur au taux de base généralement constaté (1 pg I-TEQ / g.M.G. pour Riss).

En Grande-Bretagne, le MAFF rapporte dans la zone de Bolsover dans le Derbyshire en 1990 des échantillons provenant de 11 fermes riveraines d'un incinérateur de déchets industriels et d'autres industries sans qu'il soit réalisé d'études de source spécifique. 9 fermes ont des taux allant de 1,1 à 7,1 pg I-TEQ / g.M.G., ce qui correspond aux normes admises en Grande-Bretagne pour la consommation de ces produits. Deux autres fermes ont des taux de 40 et 42 pg I-TEQ / g.M.G. : les sources ne sont pas précisées par les auteurs. En 1994, deux

fermes rapportent toujours des chiffres supérieurs aux normes (29 pg I-TEQ / g.M.G.) sans qu'une source spécifique ne soit là encore isolée.

En conclusion, il existe donc certains cas de contamination du voisinage d'UIOM mais toujours en des quantités inférieures à celles constatées autour d'autres industries même si, a priori, on observe après les années 1990 une diminution de la contamination toute source confondue.

En revanche, Eitzer [23] se base sur les taux rapportés dans 5 échantillons de lait provenant du voisinage d'un incinérateur à Norwich dans le Connecticut pour conclure que cette industrie ne modifie pas les quantités des dioxines et furanes présentes dans ce média, ceci en comparant des échantillons prélevés avant et après installation de cet incinérateur. Il est à noter que cette étude semble faire exception dans la littérature internationale.

En remarque, Rappe en 1987 [88] rapporte des résultats à proximité d'UIOM suisses mais nous ne disposons pas d'assez d'informations pour exprimer ces résultats en TEQ et donc les comparer aux autres chiffres ici rapportés.

4.3. Viandes et oeufs

Les seuls résultats provenant de la proximité d'entreprises ayant un impact potentiel local, rapportés dans la littérature internationale concernant ces médias proviennent du Royaume-Uni.

A Pontypool, à proximité de l'incinérateur de déchets chimiques déjà auparavant référencé, Ball de 1993 à 1995 rapporte une contamination des oeufs de canes et de poules naines. Les taux y sont 10 fois supérieurs dans les oeufs provenant du voisinage par rapport aux oeufs ramassés en zone non exposée. Ces résultats permettent à l'auteur, en prenant en compte la consommation moyenne journalière de ces oeufs au Royaume-Uni, de calculer une dose de 165 pg I-TEQ / j / pers. contre 43,2 pour les oeufs ramassés hors zone.

Dans la même zone, Foxall en 1997 [28] refait les mêmes calculs et conclue à un rôle prédominant des oeufs de poules naines et de canes qui apportent respectivement 204 pg I-TEQ / j / pers. et 103 pg I-TEQ / j / pers. par comparaison à une dose reçue par la voie de l'alimentation au Royaume-Uni évaluée en moyenne à 88 pg I-TEQ / j / pers.

Ces oeufs correspondent donc, si l'on considère une personne de 60 kg, respectivement à 3,4 et 1,7 pg I-TEQ / kg / j, ce qui est de l'ordre de la dose journalière admissible récemment redéfinie par l'OMS (1 à 4 pg I-TEQ / kg / j.) sur la base de survenue d'effets autres que le cancer (et d'effets à type de promotion de la carcinogénèse), mais donc très supérieur à la dose journalière admissible établie par l'U.S. EPA (0,006 pg I-TEQ / kg / j.) qui considère les dioxines comme étant des substances initiatrices de la carcinogénèse.

Toujours dans la même zone, Lovett en 1998 [54] a aussi étudié la viande de canard et l'a comparé à la viande provenant de la ruralité environnante : les profils de congénères retrouvés dans la viande provenant du voisinage de l'incinérateur sont différents des profils ruraux et comportent davantage de dérivés hautement chlorés.

Dans le Derbyshire, le MAFF rapporte des résultats de taux de contamination dans des échantillons de viande provenant de fermes où le lait de vache a été contaminé. Les taux retrouvés dans les muscles des veaux y sont de 2,5 à 6,9 pg I-TEQ / g [63]. Les auteurs comparent ces chiffres aux 0,20 pg I-TEQ / g rapportés par Winters en 1996 retrouvés dans la viande de boeuf aux Etats-Unis. Les taux sont donc ici de 10 à 30 fois supérieurs.

Quant aux oeufs des mêmes fermes, le taux de dioxines est de 2,2 pg I-TEQ / g, ce qui, comparé au taux de base rapporté dans le Mississippi par Cooper en 1995 [16] de 0,10 pg I-TEQ / g, est très élevé.

En conclusion, les taux ici rapportés à proximité d'un incinérateur de déchets chimiques sont très supérieurs aux taux de base rapportés par ailleurs.

5. PRELEVEMENTS DE PLASMA ET LAIT MATERNEL HUMAINS

5.1. Taux dans le plasma et le lait maternel rapportés à proximité d'UIOM

Pays / Référence	Année	Min. - Max . en pg I-TEQ / g M.G.	Moyenne en pg I-TEQ / g L.
Tarragone - ESPAGNE M. Schuhmacher [107]	1996	14.8 à 48.9 (14.88) à (34.31)	27 (26.3)
Schwandorf - ALLEMAGNE E.Deml [21]	1993	4.1 à 34.5	17
JAPON H. Miyata [65]	1996 - Hommes - Femmes	34 à 200 22 à 463	81 149

Tableau XVIII. Prélèvements de plasma chez riverains d'UIOM
Les chiffres entre parenthèses sont ceux du sous-groupe vivant à moins d'un kilomètre de l'UIOM.

Dans le voisinage d'une UIOM installée au sein d'une zone comportant un complexe pétrochimique et un réseau autoroutier important à Tarragone en Espagne [106], M.Schuhmacher mesura les taux de dioxines et furanes en I-TEQ dans le plasma et le lait maternel.

En ce qui concerne le plasma, 20 personnes exposées de façon extraprofessionnelle, âgées de 28 à 62 ans, permirent d'obtenir des mesures de concentration allant de 14,8 à 48,9 pg I-TEQ / g de lipides sanguins (pg I-TEQ / g. L.). En considérant le sous-groupe de 6 personnes (sur 20), vivant à 1 km au maximum de cette UIOM, les valeurs s'échelonnent de 14,88 à 34,31 pour une moyenne de 26,3 qui est donc légèrement inférieure à la moyenne de l'ensemble du groupe : cet élément n'est pas à prendre en compte comme le fait que l'UIOM ne rejette pas de dioxines mais comme le fait que le panache de fumée n'a pas encore atteint le sol à cette distance de la cheminée. Bien que la moyenne retrouvée chez les femmes soit supérieure à celle retrouvée chez les hommes (27,7 vs 25,2 pg I-TEQ / g.L.) et bien que le taux plasmatique moyen du groupe vivant dans la zone industrielle soit inférieur à celui rapporté dans un groupe vivant au centre-ville, les auteurs concluent que, quels que soient les facteurs considérés (sexe, distance de résidence par rapport à l'UIOM, zone de résidence), il n'existe aucune différence statistiquement significative parmi les résultats de cette étude. A noter que l'UIOM ici considérée fonctionne depuis 1991 et est donc de conception moderne.

Quant au profil de congénères ici retrouvés, les dioxines octa-, puis hepta-, puis hexachlorées sont les congénères dominants, tout comme l'avait montré l'analyse des échantillons de sol dans cette même zone.

La seule corrélation établie dans cette étude existe entre l'âge et le taux plasmatique, ce dernier augmentant sur un mode linéaire avec l'âge des sujets.

Dans cette même région de Tarragone, les auteurs prélevèrent le lait chez 15 mères dont 6 vivent à proximité de l'UIOM et / ou du complexe pétrochimique sans que la distance de résidence par rapport à l'une ou l'autre de ces sources ne soit rapportée :

Pays / Références	Année	Min.- Max. en pg I-TEQ / g M.G.	Moyenne en pg I-TEQ / g L.
Tarragone - ESPAGNE M.Schuhmacher [106]	1996	5.9 à 17.1	11.8
Schwandorf - ALLEMAGNE E.Deml [21]	1993	6 à 19	12.4

Tableau XIX. Prélèvements de lait maternel chez riverains d'UIOM

Les moyennes des zones centre-ville et aire industrielle sont respectivement de 11,2 et 12,7 pg I-TEQ / g.L. : les auteurs concluent à une moyenne supérieure en zone industrielle sans que l'UIOM soit isolé. Cette différence n'est pas suffisante pour qu'une signification statistique soit établie concernant les chiffres exprimés en I-TEQ ; par contre, la différence statistiquement significative est établie pour la 1,2,3,7,8,9-HxCDD : il est ici difficile de conclure quant au rôle respectif de telle ou telle source dans la contamination ici rapportée dans ces deux zones car, en ville, les émanations liées aux carburants produisent majoritairement des dioxines tétra ou penta chlorées qui n'ont pas besoin d'être en grandes quantités pour dominer en terme de TEQ du fait de leur TEF élevés : les résultats auraient ici mérités d'être analysés en terme de masse des différents congénères.

Une autre étude fut dirigée par Deml en 1993 [21] et concerne des mesures de taux de dioxines et furanes dans le plasma sanguin et le lait maternel chez des personnes vivant à proximité d'une UIOM construite en 1983 à Schwandorf en Allemagne, ceci chez 39 personnes pour le plasma et 7 mères pour le lait.

En ce qui concerne les taux plasmatiques, ils s'échelonnent de 4,1 à 34,5 pg I-TEQ / g.L. avec un taux moyens de 17 pg I-TEQ / g.L. A noter que les auteurs mettent en évidence une différence entre les moyennes des groupes homme et femme, respectivement à 15,6 et 18,4 pg I-TEQ / g.L. sans qu'une différence statistiquement significative puisse être établie. Les auteurs ont pris en compte de nombreux paramètres : âge, taille, poids, profession, tabagisme, consommation de viandes, de fruits et de légumes du jardin ainsi que le lieu de résidence par rapport à l'UIOM. 38 personnes sur 46 résidents de 0,3 à 5,5 km de l'UIOM : aucune relation ne fut établie entre les résultats des différents sous-groupes et tous les paramètres sus-cités.

L'étude dirigée par Miyata au Japon [65] en 1998 consista à prélever du sang chez 18 résidents vivant dans les 2 km environnant une UIOM où le sol a été contaminé par les dioxines et les furanes (cf. étude dirigée par Ohta en 1997 [74]). Les moyennes des groupes homme et femme sont respectivement de 81 et 149 pg I-TEQ / g.L., ce qui est nettement supérieur aux taux rapportés dans une population générale dans différents pays (cf. tableau 5.1.3.). Les auteurs ne fournissent pas d'éléments permettant d'expliquer la différence existant entre les groupes homme et femme. Par ailleurs, cette étude ne comporte pas de prélèvement de lait maternel.

5.2. Autres taux plasmatiques rapportés dans la littérature :

5.2.1. *Population générale :*

Le tableau XX rapporte les résultats des différentes séries de mesures pratiquées en différents pays dans des populations qualifiées de non particulièrement exposées (populations générales) :

Pays / Référence	Moyenne en pg I-TEQ / g L.
ALLEMAGNE O.Päpke [76]	19.1
ALLEMAGNE J.Wuthe [129]	18.4
ESPAGNE B.Jimenez [37]	14.4
ALLEMAGNE O.Päpke [77]	16.5
ETATS-UNIS A.Schecter [100]	26.7
ROYAUME-UNI JR. Startin [114]	16 et 26

Tableau XX. Taux plasmatiques rapportés d'après mesures sur populations générales

Les moyennes rapportées à proximité des UIOM par Deml et Schuhmacher sont donc du même ordre de grandeur que les taux rapportés ci-dessus dans la population de différents pays, mais les valeurs japonaises sont très supérieures.

5.2.2. *Populations exposées à des sources ponctuelles autres qu'une UIOM :*

La population étudiée par Evans [24] vit à proximité d'un incinérateur de déchets brûlant du matériel contaminé par la 2,3,7,8-TCDD (265 000 tonnes de sol contaminé ayant des concentrations allant de 1 à 3000 ng / g) dans le Missouri. Les auteurs rapportent des

mesures de taux plasmatique avant, pendant et après l'incinération. Ces 3 séries de mesures rapportent respectivement des taux moyens de 11,8 ; 9,61 et 8,21 pg I-TEQ / g.L. dans le groupe exposé et 10,82 ; 11,63 et 9,05 dans le groupe contrôle non exposé. Pour les auteurs, il n'existe pas de différence statistiquement significative entre ces 2 groupes mais il en existe une entre le début et la fin de l'incinération mais pas dans le sens attendu puisque l'on observe une diminution des taux. Ces résultats sont surprenants mais l'article ici rapporté ne précise pas les méthodes statistiques utilisées.

Globalement, par comparaison aux UIOM ici étudiées, ces chiffres, observés dans une population à risque, sont inférieurs.

Une autre étude a pour objet l'analyse du taux plasmatique chez des pêcheurs consommant du poisson contaminé [15] : il n'existe pas de source spécifique étudiée et les taux vont de 20,8 à 41,2 pg I-TEQ / g.L. Ces chiffres sont donc supérieurs à ceux précédemment cités provenant de la proximité d' UIOM européennes mais très inférieures aux résultats japonais.

Au Tyrol autrichien, à proximité d'une usine de recyclage de métaux, Riss en 1987 / 88 [94] mesure la quantité plasmatique de dioxines et furanes chez 5 personnes vivant dans une ferme proche dont la production laitière est contaminée. Les mesures rapportent des taux de 41,66 ; 77,152 et 946 pg I-TEQ / g.L. ce qui est donc très largement supérieur aux valeurs espagnoles ou allemandes recueillies à proximité d'UIOM et tend à être supérieur aux résultats japonais.

Au Royaume-Uni, dans le Derbyshire, Startin [114] a mesuré les concentrations plasmatiques observées chez 10 résidents de 3 fermes dont la production laitière et les sols sont contaminés par les dioxines et les furanes. Les concentrations rapportées vont de 49 à 291 pg I-TEQ / g.L. contre 16 et 26 pour 2 échantillons contrôle prélevés dans le même Comté mais hors zone contaminée. La source potentiellement contaminante est un incinérateur de déchets chimiques.

Schechter et Pöpke en 1998 [101] rapportèrent des valeurs plasmatiques prenant en compte dioxines, furanes et PCB les plus toxiques chez 10 résidents du voisinage d'une manufacture de PCB en Alabama et les comparèrent à un groupe contrôle non exposé composé de 100 personnes. Les résultats chez les sujets exposés vont de 16,3 à 38,9 pg / g.L. pour 18,5 dans le groupe contrôle en ce qui concerne les PCDD. Pour ce qui les PCDF, les valeurs dans le groupe exposé vont de 6,7 à 131 pg / g.L. contre 8,3 pour le groupe contrôle. On note donc ici aussi un important impact ponctuel de cette source.

5.2.3. *Prélevements chez les employés des UIOM*

Au Japon, Kumagai, dans 3 UIOM japonais [45], ne constate pas de différences entre les ouvriers travaillant dans ces usines et ceux travaillant dans des industries n'utilisant pas d'incinérateurs (groupes-contrôle). Les taux moyens chez les ouvriers des trois incinérateurs sont respectivement de 19,2 ; 28,8 et 23,4 pg I-TEQ / g L. versus 24,5 et 23,6 pour les groupes-contrôles associés. Il n'existe pas de différence significative des taux plasmatiques entre les ouvriers exposés et les non-exposés à l'incinération en terme de TEQ . Par contre ,les auteurs mettent en évidence une différence statistiquement significative en ce qui concerne le 1,2,3,4,6,7,8-HpCDF qui est plus présent chez les ouvriers travaillant dans les 3 UIOM (du fait de l'inhalation des poussières a priori). Ces valeurs sont du même ordre que celles précédemment rapportées chez les riverains d' UIOM.

Par contre, Flesch-Janys [27] rapporte des taux sanguins chez les employés d'une UIOM allant de 43,7 à 767 pg I-TEQ / g L. ce qui est très supérieur à tous les chiffres cités auparavant.

En conclusion, les taux plasmatiques mesurés à proximité des UIOM chez les riverains sont peu nombreux et comparables aux taux de base observés dans une population générale pour certains mais très supérieurs pour d'autres (Japon).

Quant aux résultats rapportés ci-avant concernant les taux dans le lait maternel à proximité des UIOM, le constat est similaire, il existe peu d'autres études où l'UIOM soit prise en compte de façon isolée. Notons que l' étude de Miyata ne rapporte pas de résultats concernant le lait maternel.

Par contre, ces résultats peuvent être comparés à ceux d'autres populations :

5.3. Autres prélèvements de lait maternel rapportés dans la littérature

Le tableau XXI (page suivante) rapporte les résultats des mesures de taux de PCDD et PCDF dans le lait maternel effectués dans des populations a priori soumises au taux de base environnemental de ces polluants.

L'étude néerlandaise dirigée par Tuinstra [117], rapporte les résultats de mesures sur 200 échantillons prélevés à Rotterdam et Groningen sans qu'une source spécifique ne soit isolée par les auteurs. Il s'agit ici de mesures au sein de populations urbaines qui en présentent d'ailleurs pas de différence de taux entre elles.

Pays / Référence	Moyenne et / ou min. - Max. en pg I-TEQ / g L.
Gröningen et Rotterdam - PAYS-BAS L. G; M. Tuinstra [117]	30
NORVEGE G. Becher [9]	10.4
LITHUANIE G.Becher [9]	14.8
Paris - FRANCE M. J. Gonzalez [32]	20.1
Madrid - ESPAGNE M. J. Gonzalez [32]	13
JORDANIE M. A. Alawi [2]	35
Pays Basque espagnol CAPV [12]	19.4 à 25.5
Binghampton - ETATS-UNIS A. Schecter [100]	22
ALLEMAGNE A. Schecter [100]	16
FRANCE InVS [36]	16.5 - (6.5 à 34.3)
ROYAUME-UNI MAFF [64]	21 à 24

Tableau XXI. Prélèvements de lait maternel dans populations générales

Toujours au Pays-Bas, Koopman-Esseboom [42] reprend les zones de résidence de femmes ayant participé aux études environnementales étudiant la relation entre le taux de dioxines mesuré et le développement psycho-moteur. Il existe ici une différence statistiquement significative rapportée entre taux mesurés en ville et à la campagne en terme de I-TEQ dans ce lait maternel.

Vartiainen en Finlande [124] note également une différence statistiquement significative entre populations urbaines et rurales avec une différence de 25 % (26,3 vs 20,1 pg I-TEQ / g L.).

Les études en Norvège et Lituanie dirigées par Becher [9] comparent les taux entre des populations urbaines et rurales. Les auteurs ne mettent pas en évidence de différence entre

ces 2 types de population mais rapportent une baisse des taux de 37 % entre 1985 et 1992 dans un même groupe.

Les études de Gonzalez [32] concernent 2 populations urbaines madrilaine et parisienne.

L'étude jordanienne dirigée par Alawi [2] étudie aussi des populations urbaines de 5 grandes villes jordaniennes sans isolement d'une source spécifique de rejets de dioxines ou furanes, tout comme les études au Pays-Basque [12] ou les études de Schecter en Allemagne ou aux Etats-Unis.

En Allemagne, Schecter rapporte un taux moyen de 16 au sein de la population générale alors qu'Abraham [1] rapporte, chez 10 mères vivant dans le voisinage d'une usine de traitement de cuivre fermée en 1991, des taux de 59 pg I-TEQ / g L. au moment de la fermeture demeurant élevé à 41 pg I-TEQ / g L. six ans plus tard sans qu'une autre source de contamination ne soit rapportée.

Quant à l'étude française [36], seuls les taux de 2,3,7,8-TCDF et de 2,3,7,8-TCDD semblent en relation avec le fait de résider en ville. Quant à la proximité d'une UIOM, elle modifie, uniquement pour l'exposition des trois dernières années, les concentrations de 2,3,4,6,7,8-HxCDF et de 1,2,3,7,8,9-HxCDF plus ou moins le 2,3,4,7,8-PeCDF (uniquement du fait de quelques sujets donc sans certitude de représentativité).

Les études britanniques [64] notent une diminution de la concentration dans le lait maternel d'environ 30 % entre 1987/88 et 1993/94. Sur la collecte de 1993/94, l'adjonction, en terme de TEQ, des PCBs les plus toxiques fait passer les chiffres à environ 34 pg I-TEQ / g L. soit une majoration de 10 pg I-TEQ. Il s'agit ici aussi d'une population générale sans source contaminante spécifique isolée par les auteurs.

En conclusion, les études de Schuhmacher et Deml rapportent des valeurs (respectivement 11,8 et 12,4 pg I-TEQ / g L.) correspondant à la moyenne basse des taux observés au sein de populations soumises uniquement au taux de base de dioxines et furanes étudiées dans la littérature internationale. L'étude de Schecter en Allemagne attire notre attention sur le fait que la rémanence de ces molécules dans l'organisme humain est très supérieure à celle observée précédemment au décours de cette revue de la bibliographie dans d'autres médias environnementaux.

Schuhmacher a évalué à Tarragone la charge moyenne reçue par un enfant de 5 kg recevant 700 ml / j de lait maternel : celle-ci est de 43,4 pg I-TEQ / kg / jour soit 4,3 fois supérieure à la DJA avant sa récente redéfinition à la baisse. Mais cette "surexposition" se déroule sur une courte période avec augmentation ultérieure rapide de la masse adipeuse chez

l'enfant ce qui permettrait une "dilution" des dioxines qui sont fortement lipophiles ; la DJA étant établie pour une exposition sur une vie entière, l'OMS ne la considère pas comme étant applicable à l'enfant [126] et considère le bénéfice de l'allaitement comme supérieur au risque lié à cette surexposition transitoire. Ceci est conforté par les travaux de Kreuzer [44] qui estime la demi-vie de ces molécules comme variant de 1,5 an chez le nouveau-né à 10 ans chez l'adulte.

6. CONCLUSIONS :

Pour conclure ce chapitre, il apparaît que les résultats concernant les riverains des UIOM sont peu nombreux.

Une raison semble être que l'UIOM est difficilement individualisable de l'ensemble de son environnement et qu'il est de ce fait difficile d'établir que la contamination provient bien de l'incinérateur et non pas d'une autre source, industrielle ou non.

Ce chapitre nous permet tout de même de conclure que :

- Les UIOM de conception moderne semble contaminer leur environnement proche de façon moindre que les unités de conception plus ancienne.
- Un certain nombre d'autres industries, comme les entreprises de traitement des métaux, contaminent leur voisinage de façon très supérieure à la contamination rapportée à proximité des UIOM.
- La contamination consécutive au fonctionnement d'une UIOM de conception moderne est difficilement différenciable de la contamination correspondant au niveau de base habituel.

Par ailleurs, quelle suite donner aux mesures de terrain ici rapportées ?

En effet, même si l'on compare les résultats obtenus chez les riverains de ces incinérateurs (en admettant que la contamination constatée provienne de l'UIOM), aux résultats obtenus chez des sujets considérés comme non particulièrement exposés, quelles conclusions en tirer ?

Les doses, chez ces sujets vivant à proximité d'une UIOM, entraînent-elles un risque quantifiable d'effet cancéreux ou non cancéreux ? Quel risque supplémentaire existe chez les riverains par rapport à celui d'une population générale ?

Le dernier chapitre de cette partie présente les éléments nécessaires à la procédure d'évaluation de ce risque sanitaire. Comme nous le montrerons par la suite, les éléments nécessaires à cette procédure rendent difficile son application uniquement à partir de mesures de terrain ; il s'agit en fait d'une modélisation mathématique de la dispersion des dioxines et de leur intégration dans les différents compartiments environnementaux permettant au final d'évaluer le risque sanitaire encouru par la population étudiée.

CHAPITRE III

PROCEDURE D'ÉVALUATION DU RISQUE

1. INTRODUCTION

Pour illustrer cette démarche, nous allons nous baser sur les travaux dirigés en 1996 par S.G. Zemba [130] qui sont, à l'heure actuelle, un des exemples les plus aboutis concernant l'évaluation de l'impact des rejets d'une UIOM.

Généralement, cette évaluation comporte schématiquement 4 étapes :

L'identification des dangers

Cette étape consiste à répertorier les différents polluants émis par la source considérée. En ce qui concerne les UIOM, les substances classiquement répertoriées comme composés cibles sont :

- l' antimoine (Sb)
- l' arsenic (As)
- le béryllium (Be)
- le cadmium (Cd)
- le plomb (Pb)
- le cuivre (Cu)
- le manganèse (Mn)
- le mercure (Hg)
- le nickel (Ni)
- le sélénium (Se)
- le vanadium (V)
- le zinc (Zn)
- le formaldéhyde (HCOH)
- les PCB
- les hydrocarbures aromatiques polycycliques
- les dioxines.

La caractérisation des dangers

Cette étape consiste à rechercher les effets toxiques induits par le toxique considéré en se référant aux travaux de toxicologie, animale et / ou humaine, existants. Elle aboutie à la détermination de valeurs toxicologiques de références qui permettront de quantifier le risque sanitaire.

L'évaluation des expositions

Cette étape consiste à déterminer les différentes voies d'exposition à prendre en compte pour la contamination de l'Homme par le toxique considéré. Elle vise également à déterminer par modélisation mathématique les quantités de dioxines présentes dans les différents compartiments environnementaux susceptibles d'intervenir dans la contamination humaine puis à quantifier cette dernière.

La quantification du risque

Cette quantification est basée sur la comparaison des valeurs toxicologiques de références et des doses de toxique(s) absorbées par l'homme.

2. IDENTIFICATION DES DANGERS

Les auteurs [130] appliquent la procédure à l'ensemble des substances cibles précédemment citées. Dans cette thèse, nous considérons uniquement les dioxines émises par les UIOM.

3. CARACTERISATION DES DANGERS

Cette étape d'évaluation de la toxicité des dioxines a été traitée dans la première partie de cette thèse où des travaux étudiant la toxicité sur l'animal et l'humain ont été rapportés.

Quant aux valeurs toxicologiques de références, elles seront abordées dans la troisième partie du paragraphe 4 concernant l'évaluation des expositions.

4. EVALUATION DES EXPOSITIONS

Généralement cette démarche est utilisée dans le cadre de la mise en place d'une nouvelle UIOM et permet, avant la construction de l'unité, de modéliser les rejets de la future structure et donc d'évaluer l'impact sur les populations riveraines.

Ce chapitre décrit le travail dirigé par S.G. Zemba [130] qui consiste en l'évaluation du risque sanitaire encouru par une personne exposée de façon maximale à l'ensemble des polluants émis par une UIOM de conception moderne équipée de systèmes anti-pollution. Nous décrivons ici uniquement la partie de ces travaux relative aux dioxines.

Les auteurs utilisent une modélisation mathématique établie par le Département de la Santé de l'état de New-York (New-York State Department Of Health, NYSDOH). Les caractéristiques de cet outils seront abordées au cours de ce chapitre.

Afin d'illustrer cette démarche, la procédure est appliquée à des mesures d'émissions en sortie de cheminée provenant d'une UIOM récemment construite dans l'état de New-York traitant 1300 tonnes de déchets par jour (pour comparaison, les installations françaises les plus importantes traitent environ 200 à 250 tonnes d'ordures ménagères par jour et par four et comportent 2 ou 3 fours).

4.1. Modélisation des concentrations présentes dans les différents compartiments environnementaux

4.1.1. Rythme d'émission des dioxines

La détermination du rythme d'émission des dioxines est ici basé sur des mesures effectuées sur un UIOM existante de technologie similaire à celle modélisée dans ce chapitre. Ces mesures sont effectuée sur de courtes périodes, en général une heure. Puis ces relevés peuvent être utilisés de 2 façons différentes selon que l' on prennent en compte un scénario raisonnable (se situant a priori au plus proche de la réalité) ou un scénario volontairement pessimiste afin de ne pas sous-estimer le risque finalement défini à partir de ces données.

C'est cette dernière hypothèse qui est utilisée dans ce chapitre, le rythme d'émission de (PCDF + PCDD) retenu est de $2,69 \cdot 10^{-8}$ g / s pour une concentration des fumées en sortie de cheminée de $0,03$ ng / m³.

Nous rappelons que la norme européenne est de $0,1$ ng / m³ donc trois fois supérieure aux $0,03$ ng / m³ ici considérés. L'installation ici modélisée incinérant 5 à 6 fois plus de déchets par jour qu'une installation du parc français, les quantités journalières finalement rejetées dans l'atmosphère sont du même ordre de grandeur.

4.1.2. Modélisation de la dispersion atmosphérique

Cette modélisation est basée sur une distribution Gaussienne et utilise le modèle ISCST3 (Industrial Source Complex Short Term 3) validé par l'US-EPA. Sur la base des émissions de sortie de cheminées mesurées sur une UIOM de conception similaire, le modèle détermine les concentrations atmosphériques attendues à distance du point d'émission (la source).

Pour cette détermination, les paramètres à connaître sont :

- ceux de l'UIOM (la source) :
 - nombre de cheminée ;
 - hauteur de la cheminée ;
 - diamètre de la cheminée à sa sortie ;
 - vitesse des gaz en sortie de cheminée ;

- ceux des environs immédiats de la source (le récepteur) : en particulier la présence d'immeubles, de cheminées qui modifieraient la dispersion du panache de fumée ;

- les caractéristiques météorologiques : soit les relevés des conditions météorologiques sur une année complète au minimum (force et direction des vents, pluviométrie) ;

- les caractéristiques du terrain :
 - l'altitude du site
 - les reliefs naturels (plateaux, collines, ...).

Afin de mettre en évidence l'importance relative de ces paramètres, les auteurs ont envisagé plusieurs scénarii résumés dans les tableau suivant :

Scenarios	Hauteur cheminée (en m)	Bâtiments environnants (hauteur / largeur en m)	Terrain	Concentration atmosphérique maximale (en $\mu\text{g} / \text{m}^3$) et localisation (en km / UIOM)
1	114,3	non	plan	0,012 / 2,2 km
2	45,7	non	plan	0,035 / 2,5 km
3	45,7	36,6 / 61,0	plan	0,34 / 0,2 km
4	114,3	non	vallonné	0,58 / 1,4 km

Tableau XXII. Concentrations atmosphériques maximales en fonction de différents scénarios.

Le tableau XXII permet de noter que les paramètres des environs sont importants à prendre en compte au même titre que ceux de l'unité d'incinération en elle même. En effet, dans le scénario 4, le terrain présente un dénivelé positif de 200 m dans les quatre directions autour de l'UIOM : la concentration atmosphérique maximale attendue au niveau du sol s'en trouve multipliée par 50 (0,58 / 0,012).

Quant à la hauteur de la cheminée, sa diminution dans le scénario 2 entraîne une multiplication par trois de cette concentration maximale attendue (0,035 / 0,012).

La présence de constructions à proximité de l'UIOM semble influencer la concentration atmosphérique dans des proportions se situant entre les scénarios 2 et 4.

Quant à la distance à laquelle se situe cette concentration atmosphérique maximale, le relief des environs (immeubles ou reliefs naturels) semble jouer un rôle prépondérant : en effet, cette distance varie de 0,2 à 2,5 km suivant que le terrain soit construit ou non. Ces chiffres confirment les mesures rapportées à proximité d'UIOM dans le chapitre précédent à savoir que la zone d'influence d'une UIOM ne dépasse en aucun cas les cinq premiers kilomètres l'environnant.

Dans l'exemple traité dans la suite de ce chapitre, les paramètres retenus sont ceux du scénario 1 : les paramètres de l'UIOM sont typiques d'une UIOM de conception moderne avec 1 cheminée de 114,3 m ayant un diamètre de 2,2 m à son sommet ; la vitesse des gaz y est de 10 m / s. Le terrain environnant ne comporte aucun relief. Les relevés météorologiques proviennent de l'Etat de New-York pour l'année 1989 et le site est situé à 10 m d'altitude.

Les auteurs ont calculé cette dispersion atmosphérique sur la base d'émissions de l'UIOM de 1 g / s de toxiques. La concentration maximale dans l'air alors modélisée au niveau du sol est de 0,012 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ dans l'exemple traité (à 2 km de l'unité).

Pour obtenir la concentration maximale d'un toxique donné, il faut appliquer la formule suivante :

$$C_a = Q_s \cdot C_{\max}$$

dans laquelle :

- C_a représente la concentration atmosphérique au niveau du sol du polluant considéré (exprimée en $\mu\text{g} / \text{m}^3$) ;
- Q_s représente le rythme d'émission du polluant considéré (exprimé en g / s) ;
- C_{\max} représente la concentration maximale modélisée dans l'air au niveau du sol pour des émissions de la cheminée de 1 g / s (exprimée en $\mu\text{g} / \text{m}^3$ par g / s, rapportée dans les tableau précédent).

Cette C_a sera la concentration ici utilisée pour la suite de la procédure d'évaluation du risque afin de prendre en compte l'exposition aux quantités maximales envisageables de dioxines. En prenant en compte le rythme d'émission des dioxines déterminé dans le premier paragraphe (2,69 10^{-8} g / s) et les 0,012 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ déterminés ci-dessus, la C_a des dioxines est de 3,23 10^{-10} $\mu\text{g} / \text{m}^3$.

A noter que la C_{\max} varie donc en fonction des paramètres de l'UIOM et de son environnement rapportés ci-avant et que les paramètres les plus favorables pour éviter une accumulation atmosphérique de dioxines autour d'une UIOM sont une certaine hauteur de cheminée et un environnement dégagé de tout obstacle élevé.

4.1.3. Modélisation de la déposition

L'étude de cette déposition est importante car elle sert ensuite à la détermination de la contamination des productions végétales ou animales entrant dans la chaîne alimentaire.

Dans les fumées présentes en sortie de cheminée, les polluants existent sous deux formes :

- gazeuse ;
- liée à une particule.

Ces polluants peuvent ensuite se déposer au sol ou sur des végétaux selon deux modalités :

- la déposition sèche qui survient quand les polluants se déposent sous l'action de la pression atmosphérique sur la surface terrestre ;
- la déposition humide qui survient quand les polluants sont brassés dans l'atmosphère par la pluie ou la neige ; cette déposition humide conduisant à une déposition plus proche de la source.

Dans la modélisation ici utilisée, seule la phase liée à une particule soumise à la déposition sèche est envisagée. Dans les dernières années, l'évolution des procédures d'évaluation du risque a permis de mettre au point des modèles prenant également en compte la déposition humide.

La formule permettant d'évaluer la déposition au sol est la suivante :

$$D_p = C_a \cdot v_d$$

dans laquelle :

- D_p représente la quantité de dioxines déposée (exprimé en g / m² par an) ;
- C_a la concentration atmosphérique au niveau du sol définie précédemment ;
- v_d une constante de proportionnalité appelée vitesse de déposition.

Pour la modélisation ici utilisée, cette vitesse de déposition varie en fonction de la taille de la particule considérée, des conditions météorologiques, de l'irrégularité de la surface de la particule.

Cette étape de la modélisation requiert également de connaître la densité des particules (ici établie à $1,8 \text{ g / cm}^3$).

En ce qui concerne les dioxines, le modèle permet d'établir la quantité déposée à l'endroit où la C_a est maximale à $0,41 \text{ mg / m}^2$ par an, ceci pour un rythme d'émission en sorite de cheminée de 1 g / s .

Le rythme d'émission des dioxines étant ici de $2,69 \cdot 10^{-8} \text{ g / s}$, la déposition maximale au sol des dioxines est de $0,41 \cdot 10^{-03} \times 2,69 \cdot 10^{-08}$ soit $1,10 \cdot 10^{-11} \text{ g / m}^2$ par an.

4.1.4. *Quantité de dioxines dans les sols*

Cette quantité est estimée en utilisant un modèle reproduisant l'accumulation des dioxines dans une profondeur de sol donnée, elle-même déterminée en fonction de l'usage fait de ces sols.

La formule suivante est utilisée :

$$m_s = \frac{D \cdot \tau}{2 \cdot \rho_s \cdot z}$$

dans laquelle :

- m_s est la masse de dioxines attendue dans le sol pour une période d'exposition donnée (exprimée en mg / kg) ;
- D est le rythme de déposition défini au paragraphe précédent (exprimé en mg / m^2 par an) ;
- τ est la durée d'émission (exprimée en années) ;
- ρ_s est la densité du sol considéré (exprimée en kg / m^3) ;
- z est la profondeur sur laquelle le sol est ameubli (exprimée en mètres).

Cette modélisation prend en compte les paramètres suivants :

- labourage ;
- infiltration du sol par les eaux de pluie ;
- déplacements des dioxines liés à l'intervention de la faune locale comme les lombrics, les fourmis, les animaux vivants en terriers ;

- la biodégradation des éléments constituant le sol et l'assimilation de ceux-ci par les racines des arbres ;
- l'élément z qui est fonction de l'utilisation faite des sols :
 - 0,01 m pour les sols non cultivés ;
 - 0,20 m pour les sols cultivés.

La densité ici retenue est de 1500 kg / m^3 .

La durée d'exposition du sol aux rejets de l'UIOM est fixée à 70 ans.

La masse de dioxines dans le sol alors estimée au point d'impact maximum pour un sol non cultivé est de $2,58 \cdot 10^{-08} \text{ mg / kg}$.

Cette modélisation ne prend pas en compte le fait que les dioxines peuvent migrer plus en profondeur du fait des phénomènes d'infiltration et donc échapper à la zone ameublie. De la même façon la destruction d'une certaine quantité des PCDD et PCDF par les ultra-violet est négligée. L'omission de ces éléments conduit probablement à une surestimation des quantités de dioxines présentes dans les premiers centimètres du sol.

4.1.5. Quantité de dioxines dans les eaux de surface et le poisson

4.1.5.a. Quantité de dioxines dans les eaux de surface

Cette estimation est en général utilisée lorsqu'un lac, un étang, un canal ou une rivière sont situés dans le voisinage de la source étudiée.

Un plan d'eau non drainé (clos) risque d'être plus contaminé que des eaux vives.

Dans l'exemple ici traité, on suppose qu'un petit lac se situe au point d'impact atmosphérique maximal (la quantité maximale déposée est donc utilisée dans les calculs comme précédemment).

La contamination des eaux se fait par deux modes distincts :

- la déposition directe en surface de dioxines présentes dans l'atmosphère ;
- la déposition sur la rive au niveau des sols qui seront secondairement érodés par les eaux.

Cette double voie de contamination est estimée par la formule suivante :

$$C_e = \frac{m_s \cdot R_s + D_e \cdot A_e}{V_e}$$

dans laquelle :

- C_e est la concentration de l'eau en dioxines à la surface du plan d'eau (exprimée en mg / L) ;
- m_s est la masse de dioxines présente dans les sols érodés (exprimée en mg / kg) ;
- R_s est la quantité de sédiment contaminant l'eau (exprimée en kg / an)
- D_e est le rythme de déposition à la surface de l'eau (exprimé en mg / m² par an) ;
- A_e est la surface du plan d'eau (exprimée en m²) ;
- V_e est le volume d'eau renouvelant le plan d'eau (exprimé en L / an).

La quantité de sédiments contaminant l'eau dépend de nombreux facteurs comme les conditions météorologiques (quantité de pluie tombée,...), les caractéristiques physiques du sol et la flore (herbe, arbres,...). Dans l'exemple traité, R_s est estimée à 885 tonnes / an soit 885000 kg / an.

La quantité déposée est donc la quantité maximale calculée au paragraphe 4.1.3.

La surface du plan d'eau est de $2 \cdot 10^5$ m².

Le volume d'eau renouvelant le plan d'eau est de $2 \cdot 10^9$ L / an.

Ces paramètres permettent de calculer une concentration en dioxines dans les eaux de surface de $1,20 \cdot 10^{-11}$ mg / L.

4.1.5.b. Quantité de dioxines dans le poisson

Sa contamination répond à la formule suivante :

$$m_p = B_{cp} \times C_{ed}$$

dans laquelle :

- m_p est la masse de dioxines contaminant le poisson (exprimée en mg / kg) ;
- B_{cp} est appelé facteur de transfert (exprimé en mg/kg / mg/L) rapporté dans la littérature, défini pour un toxique donné ;
- C_{ed} est la concentration de dioxines dissoutes dans l'eau (exprimée en mg / L).

Dans l'eau, les dioxines sont réparties entre formes dissoutes et formes liées à des particules organiques en suspension dans l'eau. Comme le montre l'équation rapportée ci-dessus, seule la forme dissoute influence la quantité de dioxines retrouvée dans le poisson.

La concentration des dioxines dans l'eau (C_e) est donc la somme de la concentration en phase dissoute (C_{ed}) et de la concentration en phase liée à des particules organiques (C_{el}) :

$$C_e = C_{ed} + C_{el}$$

dans laquelle l'équation suivante régie l'équilibre entre les deux formes de dioxines présentes :

$$C_{el} = K_{oc} \times O \times C_{ed}$$

- K_{oc} est le coefficient de répartition entre l'eau et les particules organiques (exprimée en L / kg) ; sa valeur est définie dans la littérature sur la base des propriétés physico-chimiques du toxique considéré ;
- O est la quantité de particules en suspension ; sa valeur dérive du résultat d'observations de terrain (exprimée en kg / L) ;

Cette dernière équation permet d'exprimer C_e uniquement en fonction de C_{ed} ce qui permet d'aboutir à la relation suivante :

$$m_p = \frac{B_{cp} \cdot C_e}{1 + K_{oc} \cdot O}$$

A noter que cette relation n'est pas valable pour l'étude des métaux lourds pour lesquels la partition n'est pas prise en compte.

Dans l'exemple ici traité, O est mesuré à 0,25 mg / L.

Les paramètres B_{cp} et K_{oc} qui sont spécifiques du toxique considéré (ici les dioxines) sont issus du Département de la Santé de l'Etat de New-York:

- $B_{cp} = 5000 \text{ L / kg}$
- $K_{oc} = 4,00 \cdot 10^6$

La concentration en dioxines dans le poisson est ici estimée à $3 \cdot 10^{-08} \text{ mg / kg}$.

4.1.6. Quantité de dioxines dans les végétaux et produits d'origine animale

4.1.6.a.. Contamination des végétaux

Les végétaux intègrent les dioxines en suspension dans l'air par au moins deux mécanismes :

- déposition directe sur les surfaces exposées des plantes ;
- déposition dans les sols suivie d'une assimilation par les racines.

Ces deux mécanismes concourent à la contamination, d'une part, des fruits et légumes directement consommés par l'homme, et, d'autre part, à la contamination des végétaux servant de nourriture au bétail dont la viande et le lait participent également à la contamination humaine.

La potentialité des végétaux situés à proximité de l'UIOM à capter les dioxines dépend d'un certain nombre de facteurs dont le rythme de déposition des dioxines, la fraction de cette déposition interceptée par la plante (qui dépend elle-même principalement de la surface

couverte par la plante), la demie-vie du toxique, la durée de la pousse et le rendement de la plante.

La masse de dioxines intégrée par déposition est régie par :

$$m_{vd} = D^a \cdot r \cdot \frac{1 - e^{-k_v t_v}}{y \cdot k_v}$$

dans laquelle :

- m_{vd} est la masse de dioxines estimée dans la plante résultant directement de la déposition atmosphérique (exprimée en mg / kg de matière sèche ou de matière fraîche suivant le y choisi) ;
- D^a est le rythme de déposition annuelle de dioxines au point d'impact maximum (exprimé en mg / m² par an) ;
- r est la fraction interceptée, spécifique de chaque plante ;
- y est le rendement (exprimé en kg / m²) ;
- k_v est le temps de dégradation ou de renouvellement des surfaces exposées des plantes (exprimé en année⁻¹) ;
- t_v est la durée de la saison de pousse (exprimée en année).

La masse de dioxines assimilée par l'intermédiaire des racines est régie par la relation suivante :

$$m_{vr} = m_s \cdot R_u \cdot d_w$$

dans laquelle :

- m_{vr} est la masse de dioxines assimilée par intermédiaire des racines (exprimée en mg / kg) ;
- m_s est la masse de dioxines dans le sol (exprimée en mg / kg) ;

- R_u est un facteur nommé facteur d'assimilation par les racines (exprimé en mg / kg) qui est fonction de la plante et du toxique considéré ;
- d_w est un facteur de conversion masse sèche / masse fraîche.

La masse de dioxines totale intégrée dans les végétaux (m_v) est la somme des quantités déposées et assimilées par les racines ($m_{vd} + m_{vr}$).

Les paramètres r , y , k_v , t_v et R_u sont spécifiques de chaque plante considérée et cela nécessite donc de connaître précisément les espèces présentes.

En pratique, ces productions maraîchères sont réparties en 3 catégories :

- les productions à feuilles ; par exemple les épinards, les brocolis ou les salades ; celles-ci présentes de grandes surfaces d'interception des dioxines et la contamination par déposition atmosphérique domine ;
- les productions exposées ; par exemple les tomates ou les framboises ; ces productions sont majoritairement aériennes et peu feuillues ;
- les productions protégées ; par exemple les oranges, les carottes ou les pommes de terre ; elles sont soit souterraines soit protégées par une peau épaisse retirée avant consommation.

Les quantités assimilées sont, dans l'exemple traité, modélisées au point d'impact maximum en terme de déposition atmosphérique.

Les facteurs spécifiques de ces trois catégories, ainsi ceux des végétaux destinés à l'alimentation du bétail (foin, herbe du pâturage et maïs), sont rapportés dans le tableau suivant (tableau XXIII) :

Paramètre	Végétaux à feuilles	Végétaux exposés	Végétaux non exposés	Foin	Pâturage	Maïs
R_u	$1,3 \cdot 10^{-02}$					
r	$1,19 \cdot 10^{-01}$	$3,19 \cdot 10^{-02}$	-	$3,20 \cdot 10^{-01}$	$2,92 \cdot 10^{-01}$	$6,02 \cdot 10^{-01}$
y	1,5	1	-	$1,34 \cdot 10^{-01}$	$1,20 \cdot 10^{-01}$	1,19
t_v	0,42	0,42	-	0,12	0,15	0,38
d_w	$6,6 \cdot 10^{-02}$	$1,26 \cdot 10^{-01}$	$2,22 \cdot 10^{-01}$	-	-	-
k_v	18	18	-	18	18	18

Tableau XXIII. Paramètres définis par le NYSDOH permettant l'évaluation des quantités de dioxines présentes dans les cultures soumises aux rejets d'une UIOM ; R_u étant fonction du toxique (ici les dioxines) et des plantes considérés ; r , y , t_v , d_w , k_v étant fonction uniquement de la plante considérée.

Les masses de dioxines estimées dans les végétaux étudiés sont les suivantes :

- dans les végétaux à feuilles : $4,98 \cdot 10^{-11}$ mg / kg de matière fraîche ;
- dans les végétaux exposés : $2,17 \cdot 10^{-11}$ mg / kg de matière fraîche ;
- dans les végétaux non exposés : $3,72 \cdot 10^{-12}$ mg / kg de matière fraîche.

Ces valeurs reflètent que la déposition atmosphérique a un impact supérieur à l'assimilation par les racines.

Les valeurs retrouvées dans les aliments du bétail ne sont ici pas rapportées car elles servent uniquement de valeurs intermédiaires pour calculer la masse présente dans la viande et le lait de ces animaux.

4.1.6.b. Contamination de la viande et du lait

Dans ce paragraphe, seule la contamination de la viande de boeuf et du lait de vache est étudiée.

Les auteurs supposent que les animaux sont exclusivement nourris avec la production récoltée au point d'impact maximum des rejets de l'UIOM. Cette alimentation comporte une certaine quantité de sol en plus du foin, de l'herbe des pâturage et du maïs.

Les quantités de dioxines retrouvées dans la viande et le lait sont déterminées par les formules suivantes :

$$m_b = F_b \times I_r \quad \text{et} \quad m_l = F_l \times I_r$$

dans lesquelles :

- m_b et m_l sont respectivement les masses de dioxines présentes dans la viande de boeuf et le lait de vache (exprimées en mg / kg) ;
- I_r est la quantité de dioxines présente dans les aliments du bétail (exprimée en mg / kg) ;
- F_b et F_l sont les facteurs de transfert respectifs de la viande de boeuf et du lait de vache (exprimés en mg/jour / mg/kg).

Dans l'exemple considéré, le régime du bétail est basé sur le rythme de consommation de foin, herbes du pâturage, maïs, autres grains et sol qui représente les proportions habituellement retenues pour les races à viande et les races laitières (tableau XXIV) :

Paramètre	Foin	Pâturage	Maïs	Grain	Sol
Races laitières	5	2,5	5	5	0,2
Races à viande	2,5	1,25	2,5	2,5	0,2

Tableau XXIV. Rythme de consommation des différents constituants du régime du bétail (*exprimé en kg de matière sèche / jour*).

Quant aux facteurs de transfert, ils sont spécifiques du toxique considéré (ici les dioxines) et du média contaminé. Le NYSDOH rapporte les valeurs suivantes :

- $F_I = 6,00 \cdot 10^{-02} \text{ mg/j / mg/kg}$;
- $F_b = 2,20 \cdot 10^{-01} \text{ mg/j / mg/kg}$.

Ces éléments permettent de déterminer les chiffres suivants :

- quantité de dioxines dans la viande de boeuf = $2,44 \cdot 10^{-09} \text{ mg / kg}$;
- quantité de dioxines dans le lait de vache = $1,02 \cdot 10^{-09} \text{ mg / kg}$.

4.2. Calcul de la dose ingérée

4.2.1. Introduction

Pour évaluer l'exposition aux dioxines à proximité de l'UIOM ici considérée à titre d'exemple, nous allons nous baser sur les quantités de dioxines estimées présentes dans les différents compartiments environnementaux.

Quant aux voies retenues comme participant à la contamination humaine, elles sont constituées de l'apport par voie inhalée et par l'alimentation ; ce sont les suivantes :

- air → homme ;
- air → plante → homme ;

- air → sol → homme ;
- air → sol → plante → homme ;
- air → sol → eau → homme ;
- air → eau → homme ;
- air → eau → poisson → homme ;
- air → sol → eau → poisson → homme ;
- air → sol → viande de boeuf → homme ;
- air → sol → lait de vache → homme.

Nous allons donc associer les résultats obtenus dans les différents compartiments à la quantité à laquelle l'Homme est exposé (soit par inhalation, soit par ingestion).

Pour évaluer de la façon la plus précise possible l'exposition d'une population donnée, il faut connaître ces caractéristiques spécifiques comme la démographie, le degré d'exposition, les habitudes de vie,...

A titre d'exemple, la quantité de sol contaminé ingérée sera différente qu'il s'agisse d'un enfant en bas âge ou d'un adulte, de même pour la quantité de viande et de lait ; les habitants cultivent-ils leur jardin ? Existe-t-il une production d'élevage à cet endroit ? En pratique, des choix de scénarios doivent être faits.

4.2.2. *Evaluation des expositions*

L'exposition se définit comme étant le produit de la concentration en toxique d'un compartiment considéré et la quantité ingérée ou inhalée.

Cette exposition se mesure de la façon suivante :

$$\text{DOSE} = \frac{\text{Concentration} \times \text{Quantité} \times \text{Fréquence}}{\text{Poids corporel}}$$

dans laquelle :

- la DOSE est la quantité de dioxines à laquelle le sujet est exposée (exprimée en mg /j par kg de P.C.) ;

- la Concentration est celle des dioxines dans le média considéré (exprimée en mg / kg) ;
- la Quantité est celle ingérée ou inhalée (exprimée en kg / j) ;
- la Fréquence est la fréquence d'exposition au compartiment considéré (durée d'exposition / durée de référence).

Il est à noter que, pour certaines voies d'exposition, chaque élément de cette équation dépend lui-même de nombreux facteurs : par exemple, lors de l'estimation de la contamination survenant par voie cutanée pendant une baignade, la quantité d'eau contactée dépend de la surface corporelle et de la nature hydrophile ou lipophile du toxique considéré.

Nous rappelons que dans l'exemple ici traité, seules les voies inhalées et ingérées seront prises en compte. Nous développons l'exposition d'un adulte et celle d'un enfant de 2,5 ans situés au point d'impact maximum du voisinage de l'UIOM.

La dose résultant de l'exposition par voie inhalée n'est pas calculée car l'évaluation du risque lié à celle-ci se fait directement par comparaison de valeurs de références, que nous définirons par la suite, à la concentration atmosphérique déjà déterminée ci-avant.

Le tableau suivant rapporte les paramètres d'exposition utilisés pour les calculs :

Paramètre	Adulte	Enfant
Poids corporel	70	13,2
Volume inhalé (m ³ / j)	20	8,6
consommation de végétaux à feuilles (kg / j)	0,039	0,023
consommation de végétaux exposés (kg / j)	0,089	0,053
consommation de végétaux non exposés (kg / j)	0,137	0,082
consommation de viande de boeuf (kg / j)	0,051	0,02
consommation de lait (L / j)	0,283	0,418
consommation de poisson (kg / j)	0,032	0,013
consommation d'eau (L / j)	2	1
Quantité de sol ingérée (mg / j)	100	200
Fréquence d'exposition aux sols (en % de l'année)	41,7	50

Tableau XXV. Paramètres d'exposition d'après NYSDOH.

Les paramètres rapportés dans le tableau XXV nous permettent de définir les expositions (DOSES) suivantes pour un adulte en se basant sur les concentrations de dioxines précédemment définies dans les différents compartiments environnementaux. Pour chacun de ces compartiments environnementaux, le NYSDOH, sur la base des différences de quantités contactées, a calculé le ratio d'exposition enfant / adulte (cf tableau XXVI page suivante) :

Compartiment étudié	Concentrations en dioxines	DOSE	Ratio enfant/adulte
Sol	$2,58 \cdot 10^{-08}$	$4,38 \cdot 10^{-15}$	31,8
Végétaux à feuilles	$4,98 \cdot 10^{-11}$	$2,77 \cdot 10^{-14}$	3,13
Végétaux exposés	$2,17 \cdot 10^{-11}$	$2,75 \cdot 10^{-14}$	3,16
Végétaux non exposés	$3,72 \cdot 10^{-12}$	$7,27 \cdot 10^{-15}$	3,17
Lait de vache	$1,02 \cdot 10^{-09}$	$4,13 \cdot 10^{-12}$	7,83
Viande de boeuf	$2,44 \cdot 10^{-09}$	$1,78 \cdot 10^{-12}$	2,08
Poisson	$2,99 \cdot 10^{-08}$	$1,39 \cdot 10^{-11}$	2,08
Eau de boisson	$1,20 \cdot 10^{-11}$	$3,42 \cdot 10^{-13}$	2,65

Tableau XXVI. Exposition d'un adulte et ratio enfant/adulte (les concentrations sont exprimées en mg / kg pour les solides et mg / L pour les liquides ; les doses en mg / kg par jour).

Pour toutes les voies considérées, l'exposition des enfants est supérieure à l'exposition des adultes avec des ratios allant de 2,08 pour la viande et le poisson à 31,8 pour le lait (ceci du fait des différences de quantités ingérées et de poids corporel).

4.3. Valeurs toxicologiques de référence

Comme cela a déjà été dit dans la première partie de cette thèse, la relation dose-réponse dépend des effets considérés :

- les cancers (initiation) ;
- les effets autres que les cancers (ou la promotion de cancers).

Le risque est évalué de façon différentes pour ces deux catégories :

- Pour les produits à effets déterministes (effets non-cancéreux), les DMSEO ont permis de définir des SEUILS qui représentent des doses en dessous desquelles aucun effet ne survient.

- Pour les toxiques à effets non déterministes (cancérogènes), cette notion de seuil n'existe pas et on admet que quelque soit la dose, il peut y avoir un effet potentiel.

Quant aux dioxines, nous rappelons qu'elles sont considérées comme non cancérogènes (et promotrices) par l'OMS et comme cancérogène (initiatrices) par l'US-EPA.

4.3.1. Effets autres que les cancers

Pour la contamination par voie orale, l'US-EPA a défini une valeur toxicologique de référence notée $V_{D\text{ ref}}$ (exprimée en mg / kg par jour) qui représente la dose journalière de dioxines pour laquelle un individu quel qu'il soit, exposé pendant sa vie entière, ne subit aucun risque pour sa santé.

Pour la contamination par inhalation, il est défini une $V_{C\text{ ref}}$ (exprimée en mg / m³) qui correspond à la concentration atmosphérique de dioxines pour laquelle aucun risque pour la santé ne survient.

La $V_{D\text{ ref}}$ définie pour les dioxines est de $1,00 \cdot 10^{-09}$ mg / kg par jour.

La $V_{C\text{ ref}}$ définie pour les dioxines est de $3,50 \cdot 10^{-09}$ mg / m³.

A noter que ces valeurs sont en permanence actualisées en fonction des nouvelles données toxicologiques résultant de la recherche.

4.3.2. Effets cancéreux

Pour les effets cancéreux, l'US-EPA a défini, toujours sur la base des études sur la toxicité des dioxines, des doses correspondant à une augmentation de risque sanitaire donnée. Ces valeurs sont appelées Risque unitaire par voie orale et inhalée, respectivement notées R_{Uo} et R_{Ui} , et correspondent à une augmentation de risque de survenue d'un cancer suite à l'exposition à 1 mg / kg et par jour pendant une vie entière (ou 1 µg / m³ par voie inhalée).

Ces valeurs sont définies différemment qu'il s'agisse de la voie orale ou inhalée. Elles sont les suivantes :

- $R_{Uo} = 1,56 \cdot 10^{+5}$ risque supplémentaire de survenue d'un cancer suite à l'exposition par voie orale à 1 mg / j de dioxines pendant une vie entière ;

- $R_{Ui} = 3,34 \cdot 10^{+1}$ risque supplémentaire de survenue d'un cancer suite à l'inhalation de 1 µg / m³ sur la base de l'inhalation de 20 m³ par jour.

Tout comme les doses et concentration de références, ces valeurs sont actualisées en permanence en fonction des nouvelles données de la recherche.

5. QUANTIFICATION DU RISQUE SANITAIRE

Ce paragraphe présente l'estimation du risque sanitaire consécutif à l'exposition chronique schématisée ci-avant, à savoir que tous les compartiments environnementaux sont supposés être contaminés de façon maximale.

Cette étape consiste en la comparaison de la dose de dioxines (à laquelle l'Homme est soumise à proximité de l'UIOM) et de leur toxicité.

5.1. Risque de survenue d'effets non cancéreux

Dans l'exemple considéré, ce risque est calculé chez un adulte exposé pendant 70 ans et inhalant 20 m³ d'air par jour.

Ce risque est calculé grâce à la formule suivante :

$$NK = \frac{DOSE}{V_{ref}}$$

Si le résultat est inférieur à 1, le risque est considéré comme inexistant.

En appliquant cette formule aux voies de contamination considérées (ingestion et inhalation), on obtient ;

$$NK = \frac{DOSE_O}{V_{D_{ref}}} + \frac{C_a}{V_{C_{ref}}}$$

Dans laquelle :

- NK est le quotient de danger ;
- la DOSE_O est la dose reçue par voie orale (les doses ici utilisées sont celles calculées dans le tableau XXVI.);
- C_a est la concentration atmosphérique maximale inhalée définie au paragraphe 4.1.2.

- $V_{D \text{ ref}}$ et $V_{C \text{ ref}}$ les valeurs de références définies au paragraphe 4.3.1.

$$NK = 1,45 \cdot 10^{-1} + 9,22 \cdot 10^{-5} \text{ ce qui est environ égal à } 0,15.$$

Donc le risque de survenue d'un effet toxique non cancérigène pour un adulte recevant une dose de dioxines établie comme étant la plus importante possible (zone de contamination maximale) dans le voisinage de l'UIOM est considéré est nul.

La contamination se fait ici principalement par la consommation de poisson et de lait qui représentent 90 % de la contamination alors que l'inhalation représente 3 %.

5.2. Risque de survenue d'un cancer

Le mode de calcul diffère de celui des effets non cancéreux. Le risque est toujours supérieur à zéro puisque les dioxines sont considérées comme ne présentant pas de seuil de toxicité.

L'estimation du risque répond à la formule suivante :

$$K = (\text{DOSE} \times R_{Uo}) + (C_a \times R_{Ui})$$

dans laquelle :

- K est l'excès de risque individuel pour une exposition à 1 mg / kg et par jour de dioxines par voie orale et 1 $\mu\text{g} / \text{m}^3$ par voie inhalée (toujours sur la base de 20 m^3 inhalés par jour) ;

- La DOSE est la quantité de dioxines à laquelle le sujet est exposé par voie orale ;

- R_{Uo} est le risque unitaire défini pour les dioxines pour la voie orale ;

- R_{Ui} est le risque unitaire défini pour les dioxines pour la voie inhalée ;

- C_a est la concentration atmosphérique au point d'impact maximal défini dans ce chapitre.

Le tableau XXVII. rapporte les doses et la quantification du risque correspondants aux différents compartiments environnementaux participant à la contamination humaine par ingestion :

Compartiment	Dose en mg/kg	Quantification du risque	% du total (1 à 8)	% total - (7;8)	% total - (5;6;7;8)
1. Sol	$4,38 \cdot 10^{-15}$	$6,83 \cdot 10^{-10}$	0,02	0,07	6,5
2. Légumes à feuilles	$2,77 \cdot 10^{-14}$	$4,32 \cdot 10^{-09}$	0,14	0,46	41,4
3. Légumes exposés	$2,75 \cdot 10^{-14}$	$4,29 \cdot 10^{-09}$	0,14	0,46	41,1
4. Légumes protégés	$7,27 \cdot 10^{-15}$	$1,13 \cdot 10^{-09}$	0,04	0,12	10,9
5. Lait de vache	$4,13 \cdot 10^{-12}$	$6,44 \cdot 10^{-07}$	20,43	69,1	/
6. Viande de boeuf	$1,78 \cdot 10^{-12}$	$2,78 \cdot 10^{-07}$	8,8	29,78	/
7. Poisson	$1,39 \cdot 10^{-11}$	$2,17 \cdot 10^{-06}$	68,75	/	/
8. Eau	$3,42 \cdot 10^{-13}$	$5,34 \cdot 10^{-08}$	1,69	/	/
Total	$2,02 \cdot 10^{-11}$	$3,15 \cdot 10^{-06}$	/	/	/
Total -(7;8)	$5,98 \cdot 10^{-12}$	$9,32 \cdot 10^{-07}$	/	/	/
Total -(5;6;7;8)	$6,69 \cdot 10^{-14}$	$1,04 \cdot 10^{-08}$	/	/	/

Tableau XXVII. Quantification du risque de survenue d'un cancer consécutif à l'ingestion de médias exposés.

Le risque supplémentaire de survenue d'un cancer chez un adulte ingérant des aliments contaminés de façon maximale par les émissions de l'UIOM ici étudiée est de $3,15 \cdot 10^{-06}$.

Quant au risque supplémentaire lié à l'inhalation, il est de $3,23 \cdot 10^{-10} \mu\text{g}/\text{m}^3$ multiplié par R_{U_i} ($3,34 \cdot 10^{+01}$) soit $1,07 \cdot 10^{-08}$.

Le risque global est donc de $3,15 \cdot 10^{-06} + 1,07 \cdot 10^{-08}$ soit $3,16 \cdot 10^{-06}$: ce qui correspond à 3,16 cas de cancer supplémentaires pour un million d'habitants, exposés aux émissions de l'UIOM telles qu'elles ont été modélisées au cours de ce travail. D'après les auteurs, les PCDD et PCDF représentent 38,4 % du risque supplémentaire de survenue d'un cancer lié à l'ensemble des polluants émis par cette UIOM.

6. CONCLUSIONS

Tout d'abord, nous rappelons que cette procédure d'évaluation du risque sanitaire permet d'écarter la survenue d'effets non cancéreux liés aux dioxines dans cette population riveraine d'une UIOM. Quant au risque de survenue d'un cancer induit par ces dioxines, il est ici quantifié à 3,16 cancers supplémentaires pour un million d'habitants exposés.

Plusieurs remarques concernant cette procédure de quantification des impacts sanitaires peuvent être faites :

- plusieurs éléments tendent à surestimer soit la dispersion initiale des dioxines, soit la quantité susceptible d'être intégrée dans les compartiments environnementaux participant à la contamination humaine :

- le scénario retenu ne comporte aucun obstacle (naturel ou artificiel) susceptible de diminuer la dispersion des molécules de PCDD ou de PCDF ; nous rappelons que le modèle de dispersion utilisé prévoyait une concentration atmosphérique maximale au niveau du sol 50 fois supérieure à celle retenue dans l'exemple traité si l'environnement proche de l'UIOM présentait un dénivelé positif de 200 m ;

- la déposition des molécules de dioxines au sol est envisagée uniquement par la voie de la déposition sèche ; l'omission du phénomène de déposition humide mène à terme à une sous-estimation des quantités de dioxines présentes dans les sols à proximité de l'UIOM et donc à une sous-estimation des quantités présentes dans les végétaux, l'eau et chez les animaux (terrestres ou aquatiques)

- de la même façon, la non prise en compte des molécules présentes dans l'air atmosphérique sous forme gazeuse conduit à une sous-estimation des quantités de dioxines présentes dans certains compartiments environnementaux.

- d'un autre côté, plusieurs éléments tendent à surestimer les quantités de PCDD et PCDF susceptibles de contaminer les compartiments environnementaux et donc, à terme, l'être humain :

- le rythme d'émissions de dioxines ici retenu correspond au chiffre maximum rapporté sur un UIOM existante : il s'agit d'un niveau d'émissions susceptible de survenir si les déchets incinérés contiennent une proportion elle-même

maximale de déchets riches en chlore et en éléments carbonés favorisant la formation des PCDD et PCDF au cours de la réaction de combustion : ces circonstances sont exceptionnelles et ne semble pas refléter le mode de fonctionnement habituel de l'UIOM ; à titre indicatif, les auteurs [130] établissent une quantité de dioxines habituellement émises correspondant à 2 % du chiffre retenu dans l'exemple traité;

- la concentration atmosphérique, retenue tout au long de l'exemple considéré, est la concentration atmosphérique maximale définie par le modèle : cette concentration étant à la base de l'estimation de la contamination de tous les autres compartiments environnementaux, la contamination humaine en découlant sera obligatoirement surestimée : il est en effet certain que tous les compartiments environnementaux ne sont pas produits au point d'impact atmosphérique maximal de l'UIOM ;

- le modèle ne prend pas en compte l'infiltration de dioxines vers les eaux profondes ni leur éventuelle dégradation par les rayonnements ultra-violetts : ces éléments concourent également à une majoration des dioxines présentes à la surface des sols ;

- Quant au scénario retenu, il est critiquable du fait de l'importance donnée au plan d'eau : en effet, le tableau XXVII. nous permet d'établir que la contamination qui en résulte (par la voie de l'eau et des poissons) représente plus de 70 % de l'exposition et entraîne une multiplication du risque par trois (celui-ci passant de $9,32 \cdot 10^{-07}$ à $3,15 \cdot 10^{-06}$) ; de la même façon, si les produits d'origine animale sont eux aussi considérés comme ne provenant pas de cette zone voisine de l'incinérateur, le risque supplémentaire de survenue d'un cancer est diminué par 90 (passant de $9,32 \cdot 10^{-07}$ à $1,04 \cdot 10^{-08}$). Ces arguments nous semblent d'autant plus importants à prendre en compte que, généralement, une UIOM de cette capacité se situe à proximité d'une zone urbaine et que les habitants y sont peu vraisemblablement producteurs de l'intégralité de leurs viandes ou légumes.

Globalement, l'évaluation ici étudiée tend à maximaliser les expositions afin de ne pas sous-estimer le risque sanitaire : il est certain que ce procédé surestime l'exposition aux dioxines qui existe autour d'une UIOM de conception moderne.

CONCLUSIONS

La première conclusion de cette thèse nous semble être que certaines incertitudes apparaissent dès l'étude de la toxicologie de ces molécules ; en effet, si l'on reprend l'exemple de la carcinogénèse, nous rappelons que les points de vue divergent entre les deux organisations majeures que sont l'OMS et l'US-EPA ; de la même façon, la survenue de certains effets non cancéreux n'est pas consensuellement reconnue comme étant due aux PCDD et PCDF (par exemple l'endométriase). Ces différences de point de vue concernant ces molécules sont à l'origine des différentes Doses Journalières Admissibles rapportées dans la littérature.

Quant à la problématique spécifique aux Unités d'Incinération des Ordures Ménagères, nous observons que la période actuelle est une période de transition : jusqu'alors, non seulement les substances chimiques susceptibles de concourir à la formation de PCDD et PCDF lors de leur combustion étaient nombreuses, mais il n'existait, de plus, aucune réglementation en vigueur concernant la mesure et la limitation des rejets atmosphériques de ces dioxines.

Ces deux derniers éléments nous permettent de comprendre pourquoi les mesures de quantités ou concentrations de PCDD et PCDF, dans les différents compartiments environnementaux potentiellement contaminés, sont si rares. Les mesures de terrain répertoriées dans ce travail nous permettent tout de même d'émettre les conclusions suivantes :

- les quantités de dioxines répertoriées à proximité des UIOM sont très largement moindres que celles rapportées à proximité d'usines de l'industrie métallurgique ;

- la modernisation des systèmes de combustion et l'apparition de systèmes anti-pollution sur les UIOM de conception récente ont permis une nette réduction des émissions de dioxines ;

- la contamination rapportée à proximité d'UIOM de conception récente est peu différenciable du niveau de contamination urbain généralement constaté.

Pour quantifier l'impact sanitaire des PCDD et PCDF sur les populations riveraines, l'utilisation d'un modèle mathématique est indispensable. Ce modèle permet d'évaluer l'exposition humaine consécutive à la contamination de différents compartiments environnementaux tels que l'air, les sols, l'eau, les produits maraîchers et les produits d'origine animale. La quantification ici rapportée permet d'éliminer le risque de survenue d'un effet non cancéreux chez les populations riveraines d'une UIOM de conception moderne. Le risque supplémentaire de survenue d'un cancer est ici établi à environ 3 cas supplémentaires

pour un million de personnes exposées. La procédure ici étudiée tend à majorer l'estimation de l'impact sanitaire de l'UIOM en considérant les différents compartiments environnementaux comme étant tous contaminés de façon maximale.

En définitive, le risque pour la santé lié à la présence d'une UIOM apparaît très faible et n'autorise pas à remettre en cause la politique actuelle de gestion des déchets qui, même si elle tend à en diminuer la part, retient l'incinération comme procédé nécessaire au traitement des déchets.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE :

1. ABRAHAM, K., Palarinskas, R., Wahn, U., Helge, H., Mathar, W. (1998). Still relatively high dioxin and furan concentrations in human milk of mother living in a contaminated area in Germany. *Organohalogen Compounds*, **38**, 33-36.
2. ALAWI, M.A., Wickmann, H., Lorez W., Bahadii, M. (1996). Dioxins and furans in the Jordanian environment part 2 : Levels of dioxins and furans in human milk samples from Jordan. *Chemosphere*, **33**, 2469-2474.
3. ALLEN, J.R., Barsotti, D.A., Van Miller, J.P., Abrahamson, L.J. and Lalich, J.J. (1977) Morphological changes in monkeys consuming a diet containing low levels of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Food Cosmet. Toxicol.*, **15**, 401-410.
4. ALLEN, J.R., Barsotti, D.A., Lambrecht, L.K. and Van Miller, J.P. (1979) Reproductive effects of halogenated aromatic hydrocarbons on nonhuman primates. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **320**, 419-425.
5. BALL, D.J., Creaser, C.S., Foxall, C., Lovett, A.A., Macguire, F.A.S., Patteson, M.T. (1993). Polychlorinated biphenyls, Dioxins and Furans in the Pontypool environment . The Panteg Monitoring Project. Final Report. *Centre for environmental and Risk Management, School of Environmental Sciences, University of East Anglia Norwich NR 4 7TJ, UK. Submitted to the Welsh Office of the World health Organization, April, 1993.*
6. BALL, D.J., Creaser, C.S., Foxall, C., Lovett, A.A., Macguire, F.A.S., Patteson, M.T. (1994a). Polychlorinated biphenyls, Dioxins and Furans in the Pontypool environment . Research Report No. 21. *Centre for environmental and Risk Management, School of Environmental Sciences, University of East Anglia Norwich NR 4 7TJ, UK. Submitted to the Welsh Office of the World health Organization, January, 1994.*
7. BALL, D.J., Creaser, C.S., Foxall, C., Lovett, A.A., Macguire, F.A.S., Patteson, M.T. (1994b). Polychlorinated biphenyls, Dioxins and Furans in the Pontypool environment . Research Report No. 22. *Centre for environmental and Risk Management, School of Environmental Sciences, University of East Anglia Norwich NR 4 7TJ, UK. Submitted to the Welsh Office of the World health Organization, October, 1994.*
8. BALL, D.J., Creaser, C.S., Foxall, C., Lovett, A.A., Macguire, F.A.S., Patteson, M.T. (1995). Polychlorinated biphenyls, Dioxins and Furans in the Pontypool environment . Research Report No. 25. *Centre for environmental and Risk Management, School of Environmental Sciences, University of East Anglia Norwich NR 4 7TJ, UK. Submitted to the Welsh Office of the World health Organization, June, 1995.*
9. BECHER, G., Skaare, J.U., Polder, A., Sletten, B., Rosslund, O.J., Hansen, H.K., Ptashekas, J. (1995). PCDD/Fs and PCBs in human milk from different parts of Norway and Lithuania. *J Toxicol Environ. Health*, **46**, 133-148.
10. BECK, H., Dross, A., Mathar, W., Wittkowski, R. (1990). Influence of different regional emissions and cardboard containers on levels of dioxins, furans and related compounds in cow milk. *Chemosphere*, **21**, 789-98.

11. BERTAZZI, P.A., Bernucci, I., Brambilla, G., Consonni, D. and Pesatori, A.C. (1998) The Seveso studies on early and long-term effects of dioxin exposure : a review. *Environ. Health Perspect.*, **106**, 625-633.
12. CAPV. Autonomous Community of the Basque Country (1997) Vigilancia de la contaminacion quimica de los alimentos en la comunidad Autonoma del Pais Vasco. *Servicio central de publicaciones del gobierno vasco*.
13. CHAPMAN, D.E. and Schiller, C.M. (1985) Dose-related effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in C57BL/6J and DBA/2J mice. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **78**, 147-157
14. CHRISTMANN, W., Kasiske, D., Klöppel, K.D., Bartscht, H. and Rotard, W. (1989a) Combustion of polyvinylchloride. An important source for the formation of PCDD/PCDF. *Chemosphere*, **19**, 387-392.
15. COLE, D.C., Keaney, J., Ryan, J.J. (1997). Plasma levels and profiles of dioxin and dioxin-like compounds in Ontario Great Lakes ongles. *Chemosphere*, **34**, 1401-1409.
16. COOPER, K.R., Fiedler, H., Bergek, S., Anderson, R., Hjelt, M., Rappe, C. (1994). PCDD and PCDF in food samples collected in southern Mississippi. *Organohalogen Compounds*, **26**, 51-57.
17. COUTURE, L.A., Abbott, B.D. and Birnbaum, L.S. (1990a) A critical review of the developmental toxicity and teratogenicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin : recent advances toward understanding the mechanism. *Teratology*, **42**, 619-627.
18. DECAPRIO, A.P., McMartin, D.N., O'Keefe, P.W., Rej, R., Silkworth, J.B. and Kaminsky, L.S. (1986) Subchronic oral toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in the Guinea pig : comparisons with a PCB-containing transformer fluid pyrolysate. *Fundam. Appl. Toxicol.*, **6**, 454-463.
19. DEFOUR, S., Fraisse, D., Scherrer, M.C., Schnepf, B., Le Querrec, F. (1998). Analysis of PCDDs and PCDFs in milk around industrial sites in France. *Organohalogen Compounds*, **38**, 85-88.
20. DE JONG, A.P.J.M., Liem, A.K.D., Hoogerbrugge, R. (1993). Study of PCDD/Fs from emissions in the Netherland : analytical methods and levels in environment and human chain food. *J. Chromatogr.*, **643**, 91-106.
21. DEML, E., Mangelsdorf, I., Greim, H. (1996) Chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans (PCDD/F) in blood and human milk of non occupationally exposed persons living in the vicinity of a municipal waste incinerator. *Chemosphere*, **33** (10), 1941-50.
22. DOMINGO, J.L., Schuhmacher, M., Menese, M., Granero, S., Llobet, J.M., De Kok, H.A.M. (1999a). Monitoring dioxins and furans near an old municipal solid waste incinerator : temporal variation in vegetation. *J. environ. Sci. Health*, **34**, 165-81.
23. EITZER, B.D. (1995) Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans in raw milk samples from farms located near a new resource recovery incinerator. *Chemosphere*, **30** (7), 1237-1248.

24. EVANS, R.G., Shadel, B.N., Roberts, D.W., Clardy, S., Jordan-Izaguirre, D., Patterson, D.G., Needham, L.L. (2000) Dioxin incinerator emissions exposure study Times Beach, Missouri. *Chemosphere*, **40** (9-11), 1063-74.
25. FIEDLER, H.C., Lau, K., Cooper, R., Andersson, S.E., Kulp, K., Rappe, F.H., Bonner, M. (1995). PCDD/F in soil and pine needle samples in a rural area in USA. *Organohalogen Compounds*, **24**, 285-292.
26. FINGERHUT, M.A., Halperin, W.E., Marlow, D.A., Piacitelli, L.A., Honchar, P.A., Sweeney, M.H., Greife, A.L., Dill, P.A., Steenland, K. and Suruda, A.J. (1991a) Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *New Engl. J. Med.*, **324**, 212-218.
27. FLESCH-JANYNS, D., Becher, H., Gurn, P., Jung, D., Konietzko, J., Manz, A., Pöpke, H. (1996). Elimination of PCDD/Fs in occupationally exposed persons. *J Toxicol Environ Health*, **47**, 363-378.
28. FOXALL, C.D., Lovett, A.A., Creaser, C.S., Ball, D.J. (1997). Environmental levels of PCDD/Fs and PCBs in Panteg District of south Wales, U.K. and their implication for human exposure. *Organohalogen Compounds*, **31**, 342-347.
29. FRANKENHAEUSER, M., Manninen, H., Kojo, I., Ruuskanen, J., Vartiainen, T., Vesterinen, R. and Virkki, J. (1993) Organic emissions from co-combustion of mixed plastics with coal in a burning fluidized bed boiler. *Chemosphere*, **27**, 309-316.
30. GASIEWICZ, T.A., Holscher, M.A. and Neal, R.A. (1980) The effect of the total parenteral nutrition on the toxicity of 2,3,7,8- tetrachlorodibenzo-p-dioxin in the rat. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **54**, 469-488.
31. GILLESPIE, W.J. and Gellman, L. (1989) Dioxin in pulp and paper products : incidence and risk. In : *Bleaching : a TAPPI PRESS Anthology, TAPPI Proceedings. Bleach Plant Operation*, pp. 658-663.
32. GONZALEZ, M.J, Jimenez, B., Hernandez, L.M., Gonnord, M.F. (1996). Levels of dioxins and furans in human milk from population in Madrid and Paris. *Bull Environ Contam Toxicol.*, **56**, 197-204.
33. GREHL, H., Grahmann, F., Claus, D. and Neundörfer, B. (1993) Histologic evidence for a toxic polyneuropathy due to exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) in rats. *Acta neurol. scand.*, **88**, 354-357.
34. HAGENMAIER, H., Dawidowsky, N., Weberruss, U., Hertzinger, O., Schwind, K.H., Thoma, H., Essers, U., Bühler, U. and Greiner, R. (1990a) Emissions of polyhalogenated dibenzodioxins and dibenzofurans from combustion-engines. *Organohalogen Compounds*, **2**, 329-334.
35. IARC. (1997) IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans : Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. *Lyon, France, 4-11 february 1997. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* **69**, 1-631.

36. INSTITUT NATIONAL DE VEILLE SANITAIRE (InVS). (2000). Etude sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France.
37. JIMENEZ, B., Hernandez, L.M., Eljarrat, E., Rivera, J., Gonzalez, M.J. (1996). Levels of PCDD/Fs and mono ortho PCBs in serum samples of non exposed individuals living in Madrid. *Chemosphere*, **33**, 2403-2410.
38. KELLING, C.K., Christian, B.J., Inhorn, S.L. and Peterson, R.E. (1985) Hypophagia-induced weight loss in mice, rats, and Guinea pigs treated with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam. appl. Toxicol.*, **5**, 700-712.
39. KJELLER, L.O., Jones, K.C., Johnston, A.E., Rappe, C. (1991). Increases in the PCDD/Fs content of soils and vegetation since the 1840s. *Environ Sci and Technology*, **25**, 1616-1627.
40. KJELLER, L.O., Jones, K.C., Johnston, A.E., Rappe, C. (1996). Evidence for a decline in atmospheric emissions of PCDD/Fs in the UK. *Environ Sci and Technology*, **30**, 1398-1403.
41. KOCIBA, R.J., Keyes, D.G., Beyer, J.E., Carreon, R.M., Wade, C.E., Dittenber, D.A., Kalnins, R.P., Frauson, L.E., Park, C.N., Barnard, S.D., Hummel, R.A. and Humiston, C.G. (1978) Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **46**, 279-303.
42. KOOPMAN-ESSEBOOM, C., Huisman, M., Weisglas-Kuperus, N., Boersma, E.R., de Ridder, M.A., Van der Pauw, C.G., Tuinstra, L.G. and Sauer, P.J. (1994) Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living areas in The Netherlands. *Chemosphere*, **29**, 2327-38.
43. KOOPMAN-ESSEBOOM, C., Morse, D.C., Weisglas-Kuperus, N., Lutkeschipholt, I.J., Van der Pauw, C.G., Tuinstra, L.G., Brouwer, A. and Sauer P.J. (1994b) Effects of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and their infants. *Pediatr. Res.*, **36**, 468-473.
44. KREUZER, P.E., Csanady, G.A., Baur, C., Kessler, W., Pöpke, O., Greim, H., Filser, J.G. (1997). 2,3,7,8-TCDD and congeners in infant. A toxicokinetic model of human lifetime body burden by TCDD with special emphasis on its uptake by nutrition. *Arch Toxicol.*, **71**, 383-400.
45. KUMAGAI, S., Koda, S., Miyakita, T., Yamaguchi, H., Katagi, K., Yasuda, N. (2000). Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans concentrations in the samples of workers at continuously burning municipal waste incinerators in Japan. *Occup Environ Med.*, **57** (3), 1040-1010.
46. LANDI, M.T., Needham, L.L. Lucier, G., Mocarelli, P., Bertazzi, P.A. and Caporaso, N. (1997) Concentrations of dioxin 20 years after Seveso. *Lancet*, **349**, 1811.
47. LANDI, M.T., Consonni, D., Patterson, D.G. Jr, Needham, L.L., Lucier, G. and coll. (1998) 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin plasma levels in Seveso 20 years after the accident. *Environ. Health Perspect.*, **106**, 273-277.
48. LASSEK, E., Jahr, D. and Mayer, R. (1993) PCDDs and PCDFs in cow milk from Bavaria, FRG. *Chemosphere*, **27**, 519-534.

49. Les PCB.(1987) Usages, produits de dégradation, prévention des risques. Recueil des actes des journées nationales d'information. 4 et 5 Février , RENNES. *Ecole Nationale de la Santé Publique. Ministère des Affaires Sociales et de l'Emploi.*
50. LI, X., Johnson, D.C. and Rozman, K.K. (1995b) Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on estrous cyclicity and ovulation in female Sprague-Dawley rats. *Toxicol. Lett.*, **78**, 219-222.
51. LIEM, A.K.D., Hoogerbrugger, R., Kootstra, P.R., Van Der Velde, E.G., De Jong, A.P.J.M. (1991). Occurrence of dioxins in cow's milk in the vicinity of municipal waste incinerator and metal reclamation plant in the Netherland. *Chemosphere*, **23** (11-12), 1675-1684.
52. LORBER, M., Pinsky, P., Gehring, P., Braverman, C., Winters, D., Sovocool, W. (1998) Relationship between dioxins in soil, air, ash, and emissions from a municipal solid waste incinerator emitting large amounts of dioxins. *Chemosphere*, **7** (9-12), 2173-97.
53. LOVETT, A.A., Foxall, C.D., Creaser, C.S., Chewe, D. (1997). PCB and PCDD/F congeners in locally grown fruit and vegetable samples collected in Wales and England. *Chemosphere*, **34** (5-7), 1421-36.
54. LOVETT, A.A., Foxall, C.D., Creaser, C.S., Chewe, D. (1998). PCB and PCDD/F concentrations in egg and poultry meat samples from known urban and rural locations in Wales and England. *Chemosphere*, **37** (9-12), 1671-85.
55. LUKSEMBURGER, W.J., Mitzel, R.S., Hedin, J.M., Silverbush, B.B., Wong, A.S. (1997). PCDD/Fs levels in environmental and human hair samples around a pentachlorophenol plant in china. *Organohalogen Compounds*, **32**, 38-40.
56. MABLY, T.A., Theobald, H.M., Ingall, G.B. and Peterson, R.E. (1990) Hypergastrinemia is associated with decreased gastric acid secretion in 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin treated rats. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **106**, 518-528.
57. MASUDA, Y., Schechter, A., Pöpke, O. (1998) Concentrations of PCBs, PCDDs, and PCDFs in the blood of Yusho patients and their toxicity equivalent contribution. *Chemosphere*, **37**, 1773-1780.
58. MAYER, R. (1995) Low levels of PCDDs and PCDFs in cow milk from south Germany. *Organohalogen Compounds*, **26**, 109-111.
59. MCCONNELL, E.E., Moore, J.A. and dalgard, D.W. (1978b) Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in Rhesus monkey (*Macaca Mulatta*) following a single oral dose. *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **43**, 175-187.
60. MICHALEK, J.E., Pirkle, J.L., Caudill, S.P., Tripathi, R.C., Patterson, D.G., Jr and Needham, N.N. (1996) Pharmacokinetics of TCDD in veterans of Operation Ranch Hand : 10-year follow-up. *J. Toxicol. environ. Health*, **47**, 209-220.
61. MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'ENVIRONNEMENT. Résultats des mesures de dioxines et furanes à l'émission des usines d'incinération d'ordures ménagères d'une capacité supérieure à 6 tonnes par heure.

62. MINISTERE DE LA SANTE ET DE L'ENVIRONNEMENT. Résultats des mesures de dioxines dans le lait au voisinage des incinérateurs d'ordures ménagères.
63. MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD (MAFF U.K.). (1992a). Report of studies on Dioxins in Derbyshire carried out by MAFF.
64. MINISTRY OF AGRICULTURE, FISHERIES AND FOOD (MAFF U.K.). (1997). Dioxins and polychlorinated biphenyls in foods and human milk, June 1997. *MAFF U.K. Food Surveillance Information Sheets*.
65. MIYATA, H., Kuriyama, S., Nakao, T., Aozasa, O., Ohta, S. (1998). Contamination levels of PCDD/Fs and PCB in blood samples collected from residents in high cancer concerning area close to batch-type municipal solid waste incinerator in Japan. *Organohalogen Compounds*, **38**, 143-146.
66. MOCARELLI, P., Patterson, D.G., Marocchi, A., Needham, L.L. (1990) Pilot study (phase II) for determining polychlorinated dibenzo-p-dioxin (PCDD) and polychlorinated dibenzofurans (PCDF) levels in serum of Seveso, Italy residents collected at time of exposure : future plans. *Chemosphere*, **20**, 967-994.
67. MOORE, J.A., McConnell, E.E., Dalgard, D.W. and Harris, M.W. (1979) Comparative toxicity of three halogenated dibenzofurans in Guinea pigs, mice, and Rhesus monkeys. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **320**, 151-163.
68. MURRAY, F.J., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.G., Kociba, R.J. and Schwetz, B.A. (1979) Three-generation reproduction study of rats given 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in the diet. *Toxicol. appl. pharmacol.*, **50**, 241-252.
69. MUTO, H., Saito, K., Shinada, M., Takizawa, Y. (1991). Concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans from chemical manufacturers and disposal facilities. *Environ Res.*, **54**, 170-82.
70. NEAL, R.A., Beatty, P.W. and Gasiewicz, T.A. (1979) Studies of the mechanisms of toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **320**, 204-213.
71. NEEDHAM, L.L., Gerthoux, P.M., Patterson, D.G. Jr; Brambilla, P., Smith, S.J. and coll. (1999) Exposure assessment : serum levels of TCDD in Seveso, Italy. *Environ. Res.*, **80**, 200-206.
72. NISBET, I.C.T. and Paxton, M.B. (1982) Statistical aspects of three-generation studies of the reproductive toxicity of TCDD and 2,4,5-T. *Am. Stat.*, **36**, 290-298.
73. OBERG, L.G., Glas B., Swanson, S.E., Rappe, C. and Paul, K.G. (1990) Peroxidase catalyzed oxidation of chlorophenols to polychlorinated dibenzo-p-dioxins and ibenzofurans. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, **19**, 930-938.
74. OHTA, S., Kuriyama, S., Nakao, T., Aozasa, O., Miyata, H., Tanahaski, M. (1997) . Levels of PCDD/Fs and PCB in soil collected from high cancer causing area close to batch-type municipal solid waste incinerator in Japan. *Organohalogen Compounds*, **32**, 155-60.

75. OLIE, K., Van den Berg, M., Hutzinger, O. 1983. Formation and fate of PCDD and PCDF from combustion processes. *Chemosphere*, **12** (4/5), 627-636.
76. PAPKE, O., Ball, M., Lis, A., Wuthe, J. (1994) . Dioxins and furans in humans. Follow up of background data from Germany. *Chemosphere*, **32**, 575-582.
77. PAPKE, O., Herrmann, T.H., Ball, M. (1996). PCDD/Fs in human follow up of background data for Germany. *Organohalogen Compounds*, **33**, 530-34.
78. PLUIM, H.J., Koppe, J.G., Olie, K., van der Slikke, J.W., Kok, J.H., Vulsma, T., Van Tijn, D. and De Vijlder, J.J.M. (1992) Effects of dioxins on thyroid function in newborn babies. Letter to the Editor. *Lancet*, 339, 1303.
79. PLUIM, H.J., De Vijlder, J.J.M., Olie, K., Kok, J.H., Vulsma, T., Van Tijn, D.A., van der Slikke, J.W. and Koppe, J.G. (1993c) Effects of pre and post-natal exposure to chlorinated dioxins and furans on human neonatal thyroid hormone concentrations. *Environ. Health Perspectives*, **101**, 504-508.
80. POHJANVIRTA, R., Tuomisto, L. and Tuomisto, J. (1989b) The central nervous system may be involved in TCDD toxicity. *Toxicology*, **58**, 167-174.
81. POHJANVIRTA, R. (1990) TCDD resistance is inherited as an autosomal dominant trait in the rat. *Toxicol. Lett.*, **50**, 49-56.
82. POHJANVIRTA, R. and Tuomisto, J. (1990c) tetrachlorodibenzo-p-dioxin enhances responsiveness to post-ingestive satiety signals. *Toxicology*, **63**, 285-299.
83. POHJANVIRTA, R., Laitinen, J.T., Vakkuri, O., Linde, J., Kokkola, T., Unkila, M. and Tuomisto, J. (1996) Mechanism by which 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) reduces circulating melatonin levels in rat. *Toxicology*, **107**, 85-97.
84. PUHVEL, S.M., Sakamoto, M., Ertl, D.C. and Reisner, R.M. (1982) Hairless mice as models for chloracne : a study of cutaneous changes induced by topical application of established chloracnegens. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **64**, 492-503.
85. PUHVEL, S.M., and Sakamoto, M. (1988) Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on murine skin. *J. invest. Dermatol.*, **90**, 354-358.
86. PUHVEL, S.M., Connor, M.J. and Sakamoto, M. (1991) Vitamin A deficiency and the induction of cutaneous toxicity in murine skin by TCDD. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **107**, 106-116.
87. RAMOS, L; Eljarrat, E., Hernandez, L.M., Alonso, L., Rivera, J., Gonzalez, M.J. (1997). Levels of PCDDs and PCDFs in farm cow's milk located near potential contaminant sources in Asturias (Spain). Comparison with levels found in control, rural farms and commercial pasteurized cow's milks. *Chemosphere*, **35** (10), 2167-79.
88. RAPPE, C., Nigern, M., Lindstrom, G., Buser, H.R., Bloser, O., Wuthrich, C. (1987). PCDD and PCDF and other chlorinated contaminants in cow milk from various locations in Switzerland. *Environ. Sci. and Technology*, **21**, 964-970.

89. RAPPE, C., Andersson, R., Bergqvist, P.-A., Brohede, C., Hansson, M., Kjeller, L.-O., Lindström, G., Marklund, S., Nygren, M., Swanson, S.E., Tysklind, M. and Wiberg, K. (1987a) Overview of environmental fate of chlorinated dioxins and dibenzofurans. Sources, levels and isomeris pattern in various matrices. *Chemosphere*, **16**, 1603-1618.
90. RAPPE, C., Kjeller, J.O., Bruckmann, P., Hackhe, K.H. (1988). Identification and quantification of PCDDs and PCDFs in urban air. *Chemosphere*, **17** (1), 3-20.
91. RAPPE, C. and Wagman, N. (1995) Trace analysis of PCDDs and PCDFs in unbleached and bleached pulp samples. *Organohalogen Compounds*, **23**, 377-381.
92. REED, L.W., Hunt, G.T., Maisel, B.E., Hoyt, M., Keefe, D., Hachney, P. (1990). Baseline assessment of PCDD/Fs in the vicinity of the Elk River, Minnesota generating station. *Chemosphere*, **21**, 159-171.
93. RIER, S.E., Martin, D.C., Bowman, R.E., Dmowski, W.P. and Becker, J.L. (1993) Endometriosis in Rhesus monkeys (*macaca mulatta*) following chronic exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam. appl. Toxicol.*, **21**, 433-441.
94. RISS, A., Hagenmaier, H., Weberuss, U., Schlatter, C., Wacker, R.(1990). Comparison of PCDD/Fs levels in soil, grass, cow milk, human blood and spruce needles in an area of PCDD/F contamination through emissions from a metal reclamation plant. *Chemosphere*, **21**, 1451-56.
95. RISS, A., (1993). Impact of D/F emissions from a copper reclamation plant : 5 years of experience with environmental monitoring. Proceedings of dioxin 93, held in Vienna, Austria, September 93. *Organohalogen compounds*, **14**, 23-26.
96. ROZMAN, K., Rozman, T., and Greim, H. (1984) Effect of thyroidectomy and thyroxine on 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) induced toxicity. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **72**, 372-376.
97. SANDALLS, J., Berryman, B., Bennett, L., Newstead, S., Fox, A. (1998) . Dioxins and furans on land around an industrial site and identification of source. *Chemosphere*, **37** (9-12), 2225-2237.
98. SARACCI, R., Kogevinas, M., Bertazzi, P.A., Bueno de Mesquita, H.B., Coggon, D., Green, L.M., Kauppinen, T., L'Abbé, K.A., Littorin, M., Lynge, E., Mathews, J.D., Neuberger, M., Osman, J., Pearce, N. and Winkelman, R. (1991) Cancer mortality in workers exposed to chlorophenoxy herbicides and chlorophenols. *Lancet*, **338**, 1027-1032.
99. SCHATOWITZ, B., Brandt, G., Gafner, F., Schlumpf, E., Bühler, R., Hasler, P. and Nussbaumer, T. (1994) Dioxin emissions from wood combustion. *Chemosphere*, **29**, 2005-2013.
100. SCHECTER, A., Pöpke, O., Ryan, J.J. (1997a). Temporal changes in dioxin and furan levels in general population blood and milk from Germany and USA. *Organohalogen Compounds*, **33**, 473-478.

101. SCHECTER, A., Pöpke, O. (1998). Dioxins, furans and PCBs in blood of persons residing near a PCB manufacturing facility in the U.S. *Organohalogen Compounds*, **38**, 175-178.
102. SCHUHMACHER, M., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Sunderhauf, W., Muller, L. (1996). Temporal variation of PCDD/F concentrations in vegetation samples collected in the vicinity of a municipal waste incinerator. *Sci. Total Environ.*, **36** (9), 1959-68.
103. SCHUHMACHER, M., Xifro, A., Llobet, J.M., De Kok, H.A., Domingo, J.L. (1997) PCDD/Fs in soil samples collected in the vicinity of a municipal solid waste incinerator : Human risks. *Arch Environ Contam Toxicol.*, **33** (3), 239-46.
104. SCHUHMACHER, M., Granero, S., Llobet, J.M., De Kok, H.A., Domingo, J.L. (1997) Assessment of baseline levels of PCDD/F in soils in the neighborhood of a hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain. *Chemosphere*, **35** (9), 1947-58.
105. SCHUHMACHER, M., Granero, S., Xifro, A., Domingo, J.L., Rivera, J., Eljarrat, E. (1998) Levels of PCDD/Fs in soil samples in the vicinity of a municipal waste incinerator. *Chemosphere*, **37** (9-12), 2127-37.
106. SCHUHMACHER, M., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Kiviranta, H., Vartiainen, T. (1999a) PCDD/F concentrations in milk of nonoccupationally exposed women living in southern Catalonia, Spain. *Chemosphere*, **38** (5), 995-1004.
107. SCHUHMACHER, M., Domingo, J.L., Llobet, J.M., Lindstrom, G., Wingfors, H. (1999b) Dioxin and dibenzofurans concentrations in blood of a general population in Tarragona, Spain. *Chemosphere*, **38** (5), 1123-33.
108. SCHUHMACHER, M., Granero, S., Rivera, J., Muller, L., Llobet, J.M., Domingo, J.L. (2000) Atmospheric deposition of PCDD/Fs near an old municipal solid waste incinerator : levels in soil and vegetation. *Chemosphere*, **40** (6), 593-600.
109. SEEFELD, M.D., Keesey, R.E. and Peterson, R.E. (1984b) Body weight regulation in rats treated with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **76**, 526-536.
110. SEO, B.-W., Li, M.-H., Hansen, L.G., Moore, L.W., Peterson, R.E. and Schantz, S. (1995) Effects of gestational and lactational exposure to coplanar polychlorinated biphenyl (PCB) congeners or 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on thyroid hormone concentrations in weanling rats. *Toxicol. Lett.*, **78**, 253-262.
111. SEWALL, C.H., Flagler, N., VandenHeuvel, J.P., Clark, G.C., Tritscher, A.M., Maronpot, R.M. and Lucier, G.W. (1995) Alterations in thyroid function in female Sprague-Dawley rats following chronic treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **132**, 237-244.
112. SMIALOWICZ, R.J., Riddle, M.M., Williams, W.C. and Diliberto, J.J. (1994) Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on humoral immunity and lymphocyte subpopulations : Differences between mice and rat. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **124**, 248-256.

113. STAHL, B.U., Kettrop, A. and Rozman, K. (1992a) Comparative toxicity of four chlorinated dibenzo-p-dioxins (CDDs) and their mixture. Part I : Acute toxicity and toxic equivalency factors (TEFs). *Arch. Toxicol.*, **66**, 471-477.
114. STARTIN, J.R., Wright, C., Kelly, M., Worth, C. (1994). Dioxin concentration in the blood of individuals resident a farm near Bolsover, U.K. *Organohalogen Compounds*, **21**, 117-120.
115. TAYLOR, M.J., Lucier, G.W., Mahler, J.F., Thompson, M., Lockhart, A.C. and Clark, G.C. (1992) Inhibition of acute TCDD toxicity by treatment with anti-tumor necrosis factor antibody or dexamethasone. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **117**, 126-132.
116. THEOBALD, H.M., Ingall, G.B., Mably, T.A. and Peterson, R.E. (1991) Response of the antral mucosa of the rat stomach to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **108**, 167-179.
117. TUINSTRA, L.G.M., Huisman, M., Boersma, E. (1994). The Dutch PCB/Dioxin Study. Content of dioxins, planar and other PCBs in human milk from Rotterdam and Groningen area. *Chemosphere*, **29**, 2267-2277.
118. TUOMISTO, J., Pohjanvirta, R., MacDonald, E. and Tuomisto, L. (1990) Changes in rat brain monoamines, monoamine metabolites and histamine after a single administration of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Pharmacol. Toxicol.*, **67**, 260-265.
119. U.S. EPA. (1987) Interim procedures for estimating risks associated with exposures to mixtures of chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. EPA/625/3-87/012.
120. U.S. EPA (1997) Health effects assessment summary tables; FY 1997 Update *Office of Research and Development. Office of Emergency and Remedial Response, Washington, DC.* EPA-540-R-97-036.
121. VAN BIRGELEN, A.P.J.M., Van der Kolk, J., Fase, K.M., Bol, I., Poiger, H., Brouwer, A. and Van den Berg, M. (1995a) Subchronic dose-response study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in female Sprague-Dawley rats. *Toxicol. appl. Pharmacol.*, **132**, 1-13.
122. VAN LEEUWEN, F.X.R. (1997). Derivation of toxic equivalency factors (TEFs) for dioxin-like compounds in human and wildlife. *Organohalogen Compounds*, **34**, 237.
123. VAN LEEUWEN, F.X.R., Feeley, M., Schrenk, D., Larsen, J.C., Farland, W., Younes, M. (2000). Dioxins : WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere*, **40** (9-11), 1095-101.
124. VARTIAINEN, T., Saarikoski, S., Jaakkola, J.J., Tuomisto, J. Dioxins, furans and PCB concentrations in human milk from two areas in Finland. *Chemosphere*, **34**, 2571-83.
125. VOLLMUTH, S., Sajc, A. and Niessner, R. (1994) Formation of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans during the photolysis of pentachlorophenol-containing water. *Environ Sci. Technol.*, **28**, 1145-1149.

126. WHO/EURO. (1988). PCBs, PCDDs and PCDFs in breast milk : Assessment of health risk. Environmental health series N°29, *WHO, Regional Office for Europe. Copenhagen. Dk.*
127. WIKSTROM, E., Löfvenius, G., Rappe, C. and Marklund, S. (1996) Influence of level and form of chlorine on the formation of chlorinated dioxins, dibenzofurans and benzenes during combustion of an artificial fuel in a laboratory reactor. *Environ. Sci. Technol.*, **30**, 1637-1644.
128. WILLIAMS, D.T., Le Bel, G.L. and Benoit F.M. (1992) Polychlorodibenzodioxins and polychlorodibenzofurans in dioxazine dyes and pigments. *Chemosphere*, **24**, 169-180.
129. WUTHE, J., Piechotowoski, I., Pöpke, O., Zier, B., Gabrio, T., Krämer, P., Kowos, B., Schwerk, M., Pfaaf G. (1996). First data on background levels of non ortho and mono ortho PCBs in blood of residents from southern Germany. *Chemosphere*, **32**, 567-574.
130. ZEMBA, S.G., Green, L.C., Craich, E.A.C., Lester, R.R. (1996) Quantitative risk assessment of stack emissions from municipal waste combustors. *Journal of hazardous materials*, **47**, 229-275.
131. ZINKL, J.F., Vos, J.G., Moore, J.A., and Gupta, B.N. (1973) Hematologic and clinical chemistry effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in laboratory animals. *Environ Health Perspectives*, **5**, 111-118.

VU

NANCY, le **30 MARS 2001**

Le Président de Thèse

NANCY, le **11 AVRIL 2001**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **Ph. HARTEMANN**

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **17 AVRIL 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

L'incinération d'ordures ménagères conduit à des rejets de dioxines, plus ou moins importants selon la modernité des incinérateurs utilisés.

Cette thèse rapporte dans un premier temps les caractéristiques physico-chimiques de ces composés puis les données toxicologiques récentes concernant l'animal et l'homme. Ceci nous permet d'analyser les doses journalières admissibles rapportées dans la littérature internationale.

La deuxième partie est consacrée à la problématique spécifique aux unités d'incinération d'ordures ménagères : nous rappelons le cadre législatif actuel et l'état du parc français d'incinérateurs puis analysons les quantités de dioxines mesurées dans différents compartiments environnementaux à proximité de ces incinérateurs en les comparant soit aux taux rapportés à proximité d'autres industries émettrices de dioxines soit aux taux de base environnementaux mesurés dans différents sites urbains ou ruraux. La quantification des impacts sanitaires est ici réalisée grâce à une modélisation mathématique de la dispersion puis de l'intégration des dioxines dans les différents compartiments environnementaux.

En se basant sur les normes régissant actuellement les rejets de dioxines par les incinérateurs d'ordures ménagères, le risque de survenue d'un effet toxique chronique ou cancéreux apparaît très faible.

TITRE EN ANGLAIS :

DIOXINS AND MUNICIPAL WASTE INCINERATION : characterization and health risk assessment.

THESE : MEDECINE GENERALE - 2001

MOTS CLEFS : dioxines, incinération, ordures ménagères, impact sanitaire, populations riveraines.

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