

DOSSIER SANITAIRE IMPLUVIUM DE MOLENE



CENTRALE PHOTOVOLTAÏQUE

ILE DE MOLENE

MAÎTRE D'OUVRAGE

SEM ENERGIES EN FINISTERE

9, allée SULLY CS 44004 - 29 000 Quimper

02 98 10 36 36 – contact@sdef.fr

Interlocuteur SDEF :

François Jeffredo – Responsable Pôle Energie du SDEF

tél. 02 98 98 40 99 / 06 30 43 87 63 - francois.jeffredo@sdef.fr

Rédaction du rapport :

Antoine Brionne – TransEnergie

2-4 allée de Lodz – 69007 LYON

Tel : 04 72 86 04 04 - Courriel : sun@transenergie.eu



Rédaction de l'étude bibliographique :

Camille Heckmann – Calligée

Ecole centrale CS 82118 - 44321 Nantes cedex 3

Tel : 0240143370 – nantes@calligee.fr

1.SOMMAIRE

1. Sommaire	2
2. Présentation du projet	4
2.1. Contexte	4
2.1.1. Géographie et Démographie.....	4
2.1.2. Energie (source PPE - Programmation Pluriannuelle de l'Energie)	5
2.2. Zonage du PLU de Molène	6
2.3. L'impluvium de Molène	7
2.4. Approvisionnement en eau potable (source étude Sogreah 2009 et Eau Du Ponant)	9
2.5. Description du système de traitement d'eau	11
2.6. Qualité de l'eau brute Impluvium et de l'eau potabilisée	12
2.7. Objectif du Dossier	13
3. Description du projet photovoltaïque	14
4. Liste des Equipements photovoltaïques	22
4.1. Module photovoltaïque	22
4.2. Structure métallique support des modules photovoltaïques.....	24
4.3. Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	25
4.4. Solution de bypass -Vannes 3 voies.....	26
4.5. Chemin de circulation.....	27
4.6. Système d'ancrage dans le sol.....	29
4.7. Liaisons électriques entre les panneaux et les onduleurs	30
4.8. Boitier de jonction (optionnel)	32
4.9. Local Electrique.....	33
4.10. Câble Electrique - Moyenne Tension	34
4.11. Bassin de rétention d'eau - Sécurité incendie.....	35
4.12. Sécurité du site	36
4.13. Synthèse de l'étude calligée et choix des matériaux pour les éléments en contact avec l'eau collectée	37
4.14. Position du projet par rapport aux périmètre de protection des forages.....	40
5. Mise en œuvre du projet	41
5.1. Période de travaux.....	41
5.2. Installations de chantier.....	43
6. Entretien et maintenance	44

6.1. Maintenance préventive	44
6.2. Entretien	45
6.2.1. Partie production d'énergie (2j/an)	45
6.2.2. Collecteur d'eau	46
6.3. Maintenance curative	46
7. Risque Incendie	46
7.1. Risque incendie des panneaux photovoltaïques	46
7.2. Risque incendie dans le Local Transformateur :	48
8. Etude de risque	49
8.1. En phase de construction / démantèlement	49
8.2. En phase d'exploitation	50
9. Conclusion	54
10. Annexes	56
10.1. Etude bibliographique Calligée	57
10.2. Analyses de qualité de l'eau brute à l'impluvium	58
10.3. Analyses de qualité de l'eau distribuée	69
10.4. Données techniques de caméra thermique	103

2. PRESENTATION DU PROJET

2.1. CONTEXTE

2.1.1. Géographie et Démographie

L'île de Molène fait partie de l'Archipel de Molène, et est située à environ 14 km du Conquet. L'île a une superficie de 72 ha. La commune d'Île-Molène compte une population municipale de 151 habitants (INSEE 2018), ce qui conduit à une densité de l'ordre de 200 hab/km². Les habitations sont principalement regroupées sur la façade Est de l'île. La distribution de population montre que 59,4% de la population a plus de 60 ans, alors que la population comprise entre 15 ans et 59 ans représente 34,9% du total (INSEE 2018). L'habitat est composé de 313 logements à 96% composés de maisons, dont 91 en résidences principales (29%) et 221 en résidences secondaires (70,7%, alors que la moyenne du Finistère est à 13,7% de résidences secondaires). Parmi les résidences principales, 56,8% sont antérieures à 1970 et 77,9% sont antérieures à 1990.



Figure 1 : Vue Satellite de l'île de Molène, et de l'île Lédenez (à gauche) (tirées de Google Maps consulté le 21/09/2021)

2.1.2. Energie (source PPE - Programmation Pluriannuelle de l'Énergie)

La consommation électrique de l'île a atteint 1,2 GWh en 2018, avec une puissance appelée oscillant entre 50 et 400 kW. Les moyens de productions d'électricité sur l'île reposent actuellement uniquement sur des groupes électrogènes fonctionnant au fioul. En conséquence, le coût complet de production de l'électricité à Molène est de 416 €/MWh, soit 0,416 €/kWh. Avec un rendement de l'ordre de 4 kWh électrique pour 1kg de fioul (PCI Fioul = 12 kWh-thermique/kg, et rendement cogénération à 33%), cela représente une consommation annuelle de l'ordre de 300 000 kg de fioul/an, soit environ 353 000 L de fioul par an (densité à 0,85 kg/L). En ce qui concerne les émissions de CO₂ fossile, l'ADEME retient une valeur de 778 gCO₂équival/kWh à partir de fioul¹, ce qui conduit donc à une émission annuelle de 933 tCO₂équival/an pour l'île de Molène juste pour les émissions directes liées à la production d'électricité, auxquelles il faut rajouter les émissions indirectes notamment pour l'importation du fioul par bateau (alimenté au fioul).

L'île ne comptant que quelques véhicules, la principale consommation énergétique est faite par l'électricité produite sur l'île. C'est pourquoi la transition énergétique de l'île est principalement concentrée sur l'électricité.

En parallèle, les habitants de Molène bénéficient, tout comme toute personne vivant sur un territoire considéré comme ZNI (Zone Non Interconnectée), de la péréquation tarifaire de l'électricité. A ce titre, les consommateurs d'électricité doivent uniquement s'abonner à EDF et bénéficient ainsi du tarif « normal » de l'électricité, c'est-à-dire aux alentours de 0,15€/kWh (dépendant du contrat « Base » ou « heure creuse-heure pleine », et de la puissance souscrite).

De ce fait, la principale énergie utilisée pour le chauffage est l'électricité, les autres énergies comportant le surcoût de l'importation pour le consommateur (bois, gaz bouteille, fioul...). En conséquence la consommation résidentielle représente 69% du total, ce qui est aussi en partie dû à la faible présence d'entreprise et d'industrie sur l'île.

Les trois ZNI du Finistère (Ouessant, Molène et Sein) se sont données comme objectif d'atteindre une autonomie énergétique à 100% renouvelable en 2030, avec une première étape à 50% en 2023.

Pour les 3 îles, des actions de maîtrise et de réduction des consommations ont été entreprises avec par exemple le remplacement de l'éclairage public par des ampoules LED, ou encore le programme d'aide à la rénovation énergétique « Rénov'Îles » supervisé par l'Association des Îles du Ponant. Ces actions ont eu pour résultat de réduire de 25% les consommations énergétiques sur les 3 îles, et ainsi réduire d'autant les émissions de CO₂ fossiles.

La PPE (Programmation Pluriannuelle de l'Énergie) prévoit pour Molène un planning de déploiement d'énergie renouvelable avec des objectifs pour 2023 et 2028.

Les objectifs de la PPE de l'île de Molène pour 2019-2023 et 2024-2028 sont fixés comme suit :

	2019	2023 (1)	2028 (1) (4)
MDE		-0,2 MWh	-0,3 MWh
PV	0 kW	300 à 700 kW (2)	300 à 700 kW
Eolien	0 kW	0 à 25(5)kW	100 à 250 kW
Stockage	0	400 kW / 300 kWh à 1000 kWh (3)	500 à 600 kW / 500 à 1000 kWh (3)
Part des EnR dans le mix	0 %	25 à 35 %	70 %

(1) Capacité totale installée
 (2) Le développement du photovoltaïque repose essentiellement sur un projet sur l'impluvium de l'île ; la capacité qu'il sera possible d'installer et à quel coût est encore à consolider
 (3) Auquel s'ajouterait, le cas échéant le démonstrateur hydrogène
 (4) Les dimensionnements et technologies de 2028 seront à consolider en fonction du retour d'expérience des technologies et des flexibilités mobilisables
 (5) l'étude de petit éolien sur les pourtours de l'impluvium est en discussion avec le SDAP 29 et pourrait se développer concomitamment avec le photovoltaïque

Figure 2 : Objectifs détaillés de la PPE pour l'île de Molène

C'est dans ce cadre et pour répondre à ces objectifs que la commune d'Île Molène et le SDEF cherchent ensemble à **réaliser des projets de centrales de production d'énergie à partir du photovoltaïque** sur l'île.

¹ https://www.bilans-ges.ademe.fr/documentation/UPLOAD_DOC_FR/index.htm?renouvelable.htm

Plusieurs projets sont à l'étude, dont une installation photovoltaïque de 7 kWc sur la centrale EDF couplée à un stockage par batterie, qui permettra d'ici à début 2022 à ce que l'éclairage public atteigne 40% d'autoconsommation annuelle, et donc de réduire d'autant les émissions en CO₂ fossiles imputable à l'énergie utilisée pour l'éclairage.

Cependant, ce projet ne sera pas suffisant pour répondre aux objectifs de la PPE et le nombre d'emplacements susceptibles d'accueillir des projets photovoltaïques sur l'île est limité. Une étude d'opportunité a été réalisée en 2015 par TRANSENERGIE, sur la détermination des emplacements potentiels pour le développement du photovoltaïque. L'emplacement de l'impluvium a été sélectionné, représentant le site avec le plus fort potentiel et celui qui permettrait de répondre au mieux aux besoins en énergie de l'île. **Le site de l'impluvium fait donc l'objet de la présente étude sanitaire et représenterait un pas important vers une production d'électricité renouvelable pour Molène.**

2.2.ZONAGE DU PLU DE MOLENE

La commune de Molène dispose d'un PLU approuvé du 12 Juillet 2006.

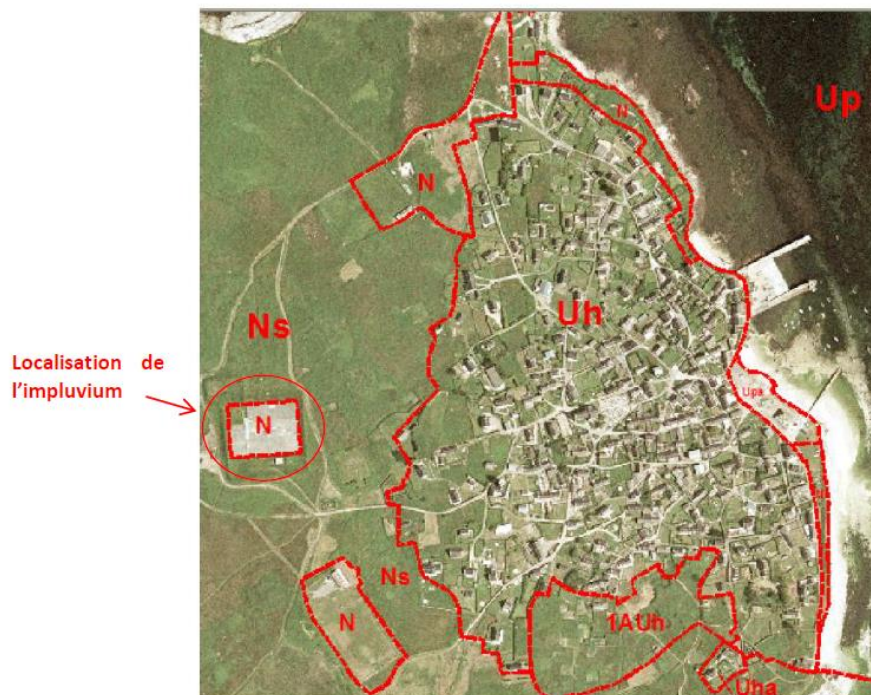


Figure 3 : PLU de Molène

- Ns : correspond aux espaces remarquables identifiés au titre de la Loi Littoral. Cette zone s'étend notamment sur l'estran rocheux et la mer ;
- N : Préserve la qualité de l'espace concerné et limite toutes les exploitations possibles.

Comme évoqué précédemment l'emplacement de l'impluvium a été sélectionné suite à une étude d'opportunité réalisée en 2015 par TRANSENERGIE. Cet emplacement présente l'avantage d'être dans une zone naturelle N non classée en espace remarquable Ns (représentant près de 2/3 des surfaces de l'île). La dalle béton est en zone N tandis que le reste de l'enceinte de l'impluvium est en zonage Ns.

De plus, l'impluvium étant déjà artificialisé, il présente un intérêt stratégique pour limiter l'impact sur l'environnement. Par ailleurs, l'impact visuel de la centrale photovoltaïque sera limité en raison des talus de 3m de haut qui entourent déjà l'impluvium.

En résumé il existe peu d'endroit sur l'île où la construction d'une centrale photovoltaïque est possible et où l'impact sur l'environnement est limité. C'est pour ces arguments que le site de l'impluvium a été retenu.

2.3. L'IMPLUVIUM DE MOLENE

L'impluvium de Molène se trouve à l'Ouest de l'île à une distance de plus de 100m de l'habitation la plus proche.



Figure 4 : Vue satellite de Molène

Sa surface est de 4500 m² de dalle béton et il est légèrement en pente orientée vers l'Ouest, ce qui lui permet de récolter l'eau qui ruisselle sur la dalle béton.

Les photographies ci-dessous permettent de mieux appréhender l'environnement proche de l'impluvium. L'impluvium est entouré d'un talus de 3m avec un accès au Sud-Ouest du site comme illustré ci-dessous :



Figure 5 : Accès sud-ouest au site

Le local technique de traitement des eaux pluviales est adjacent au site.



Figure 6 : Vue de l'impluvium de Molène - à gauche le local technique et à droite la dalle béton de collecte d'eau pluviale



Figure 7 : Dalle béton

L'impluvium est essentiel pour l'approvisionnement en eau potable de l'île. Cet enjeu devra être pris en compte tout au long du projet photovoltaïque. La production d'électricité à partir des panneaux photovoltaïques ne devra donc pas impacter le bon approvisionnement en eau potable de l'île.

2.4. APPROVISIONNEMENT EN EAU POTABLE (SOURCE ETUDE SOGREAH 2009 ET EAU DU PONANT)

De nombreuses habitations à Molène possèdent une citerne d'eau potable de volume moyen 14 m³, totalisant un volume de 3 167 m³ de stockage d'eau de pluie (226 citernes).

De plus, l'approvisionnement en eau est géré par la SPL Eau du Ponant. D'un point de vue technique, les capacités de production d'eau potable reposent sur :

- 3 forages de 21, 23 et 52 mètres de profondeur, réalisés en Septembre 1989
- Un impluvium de 4 500m²
- Une unité de stockage composée de 3 cuves de 500m³ chacune, soit 1 500m³
- Un système de traitement (filtre, chloration) et de pressurisation (4 bar)

A ces équipements s'ajoute une citerne municipale localisée à proximité de l'église, ainsi que la « citerne des anglais » d'un volume de 250 m³, qui n'est utilisée qu'en cas d'incendie.

L'impluvium couvre les besoins d'eau en hiver (forte pluviométrie et faible demande – 250 à 550 m³/mois), et les pompes des forages viennent en appoint l'été (1 000h/an de fonctionnement) pour les périodes de plus fortes demandes liées au tourisme (750 à 1 250 m³/mois). Le graphique ci-dessous indique les conditions de pluviométrie mensuelle pour la station météo France d'Ouessant, car les contextes climatiques d'Ouessant et de Molène sont similaires.

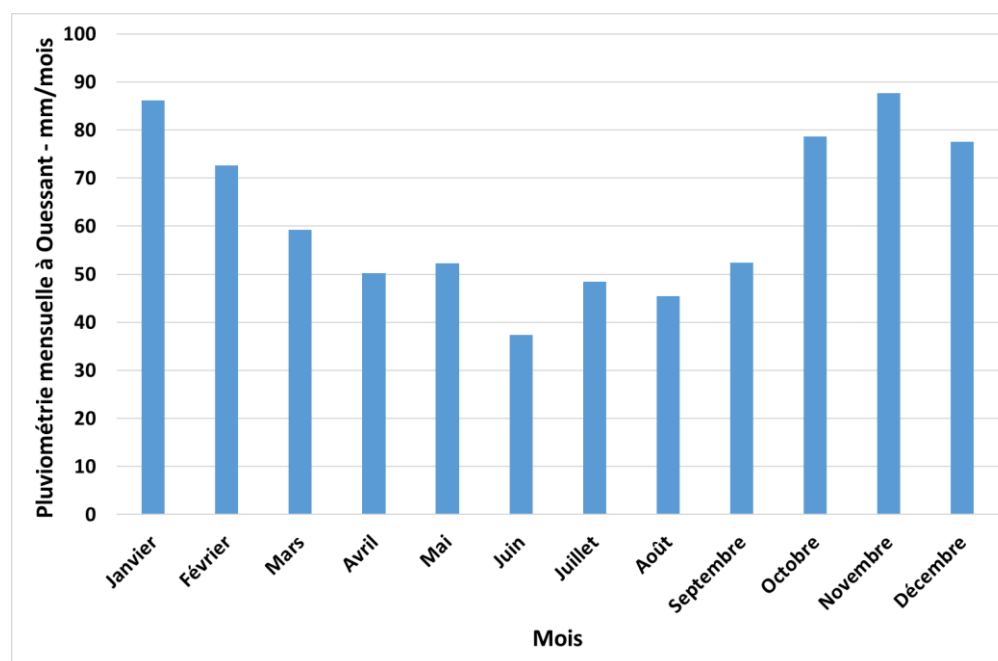


Figure 8 : Pluviométrie mensuelle moyenne à Ouessant pour la période 1981-2010 – Source : www.meteo.bzh (données météo France)

La production totale d'eau potabilisée a représenté un volume de 6 008 m³ distribués en 2019 et de 6 057 m³ distribués en 2018. L'impluvium permet de produire environ 50% du volume annuel. Le volume d'eau vendu aux clients de Molène représente un total de 4 355 m³ en 2019 et 3 892 m³ en 2018. La consommation spécifique d'eau potabilisée est de l'ordre de 72 L/(j.abonné), volume auquel il faut rajouter la consommation d'eau des citernes particulières en eau non potabilisée. Le graphique ci-dessous précise la répartition annuelle des besoins en eau potable.

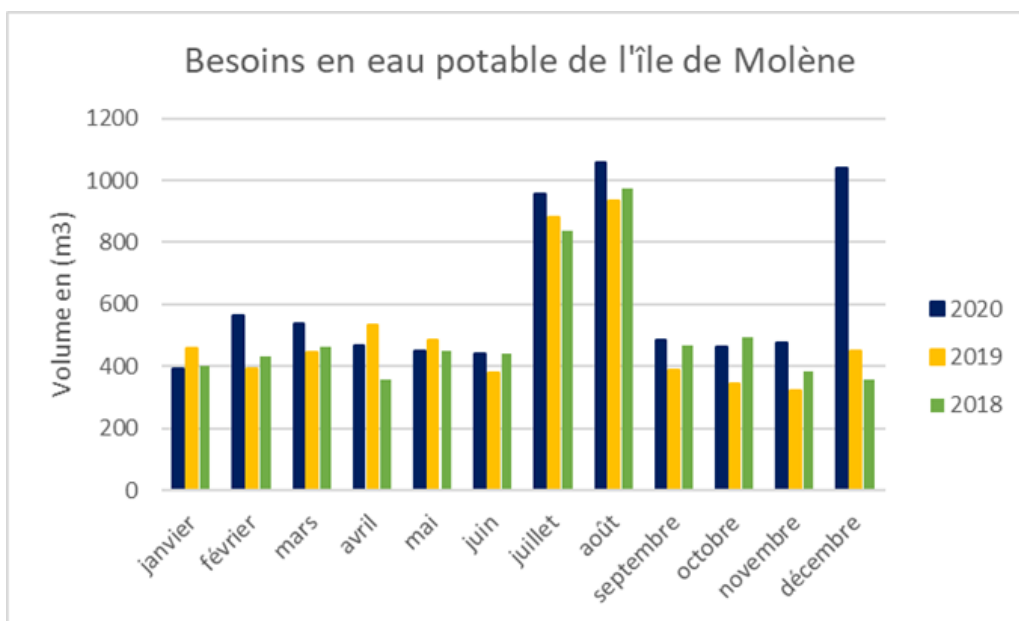


Figure 9 : Consommation mensuelle d'eau potable pour les années 2018, 2019 et 2020

2.4.1.1. Forages et périmètres de protection

Les trois forages F1, F2 et F3 sont situés au nord-ouest de l'île, et alimentent 3 bâches de stockage, d'où l'eau est reprise par pompage vers la station de traitement.

A ces trois forages est associé un périmètre de protection immédiat autour de chaque forage, ainsi qu'un périmètre de protection rapprochée, comme précisé sur la Figure 10.

La zone de l'impluvium est couverte par une zone de protection immédiate.

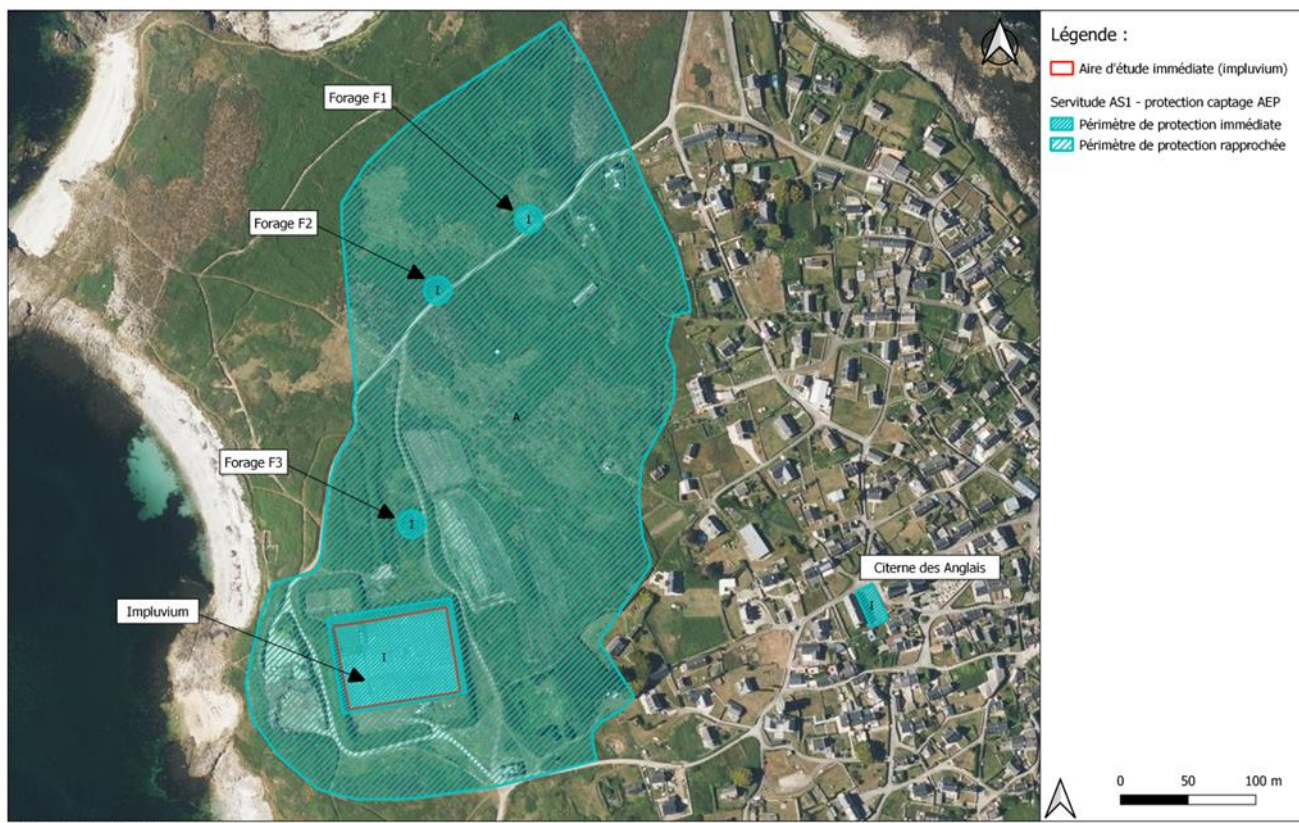


Figure 10 : Forages et périmètre de protection sur l'île de Molène – données DCI environnement

2.5. DESCRIPTION DU SYSTEME DE TRAITEMENT D'EAU

Le système de traitement de l'eau brute pour la production d'eau potable à Molène repose sur une usine composée de plusieurs unités de traitement. Le schéma ci-dessous (format PID pour Piping and Instrumentation Diagram) reprend le fonctionnement de l'unité de production d'eau potable de Molène.

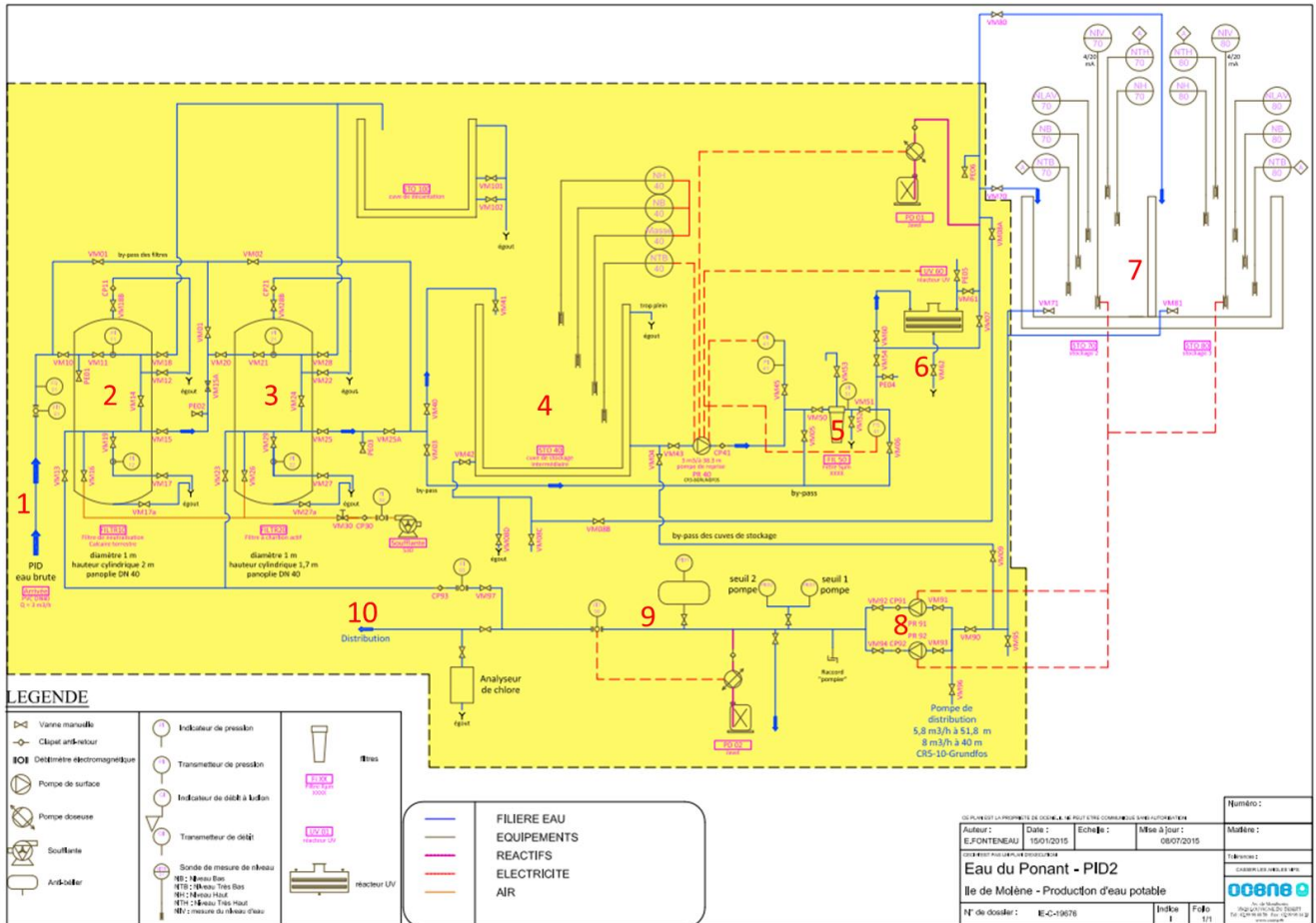


Figure 11 : Schéma PID de l'unité de production d'eau potable de Molène - Source : Eau du Ponant

Le rôle de chaque élément numéroté est précisé ci-dessous :

Numéro	Description/Traitement unitaire	Rôle du traitement
1	Arrivée d'eau brute	
2	Filtre de neutralisation	Réduction de l'acidité liée au CO ₂ dissous dans l'eau
3	Filtre à charbon actif en grain (CAG)	Elimination de la matière organique
4	Bâche de stockage intermédiaire (réservoir)	
5	Filtre 5µm	Filtration des particules fines
6	UV	Dégradation de la matière organique (non persistant)
7	Bâches de stockage (avant distribution)	
8	Pompes de distribution	
9	Unité de chloration	Ajout de chlore dans l'eau avant distribution
10	Distribution de l'eau potabilisée	

Les unités de traitement qui composent l'usine d'eau de potabilisation de Molène sont relativement courantes et simples. Les étapes de traitements reposent principalement sur des procédés de filtration : premièrement sur charbon actif (CAG) pour la Matière Organique, puis filtration à 5µm. Vient ensuite une étape d'élimination des bactéries et microorganismes par UV, qui détruit les microorganismes, mais n'élimine pas la matière organique de l'eau. La dernière étape de traitement repose sur de la chloration avant distribution dans le réseau.

On peut noter qu'il n'y a pas de traitement « actif » ou « dynamique » de la matière organique comme de la floculation-décantation, qui permet, par l'ajout contrôlé de composés chimiques réactifs, d'éliminer la matière organique, en fonction de la quantité entrante. Des variations de teneurs en matières organiques dans l'eau brute

2.6. QUALITE DE L'EAU BRUTE IMPLUVIUM ET DE L'EAU POTABILISEE

Des analyses régulières de l'eau brute ainsi que de l'eau distribuée sont réalisées par Eau du Ponant en autocontrôle, ainsi que par l'ARS pour des contrôles sanitaires. Nous avons reporté en annexes de ce rapport des analyses, transmises par Eau du Ponant, sur les eaux brutes de l'impluvium ainsi que des analyses sur l'eau distribuée.

Les données de l'ARS montrent que l'eau brute de l'impluvium montre des teneurs en matière organique de l'ordre de 3 mgC/L, la présence quantifiée de bactéries (Entérocoques, Escherichia Coli) symptôme d'une contamination fécale, d'un pH compris entre 7 et 8, d'un titre hydrotimétrique de 12 °F (eau très douce), et d'une turbidité mesurée à 0,5 NTU et à 12 NTU (variabilité réelle ou ponctuelle ?).

En ce qui concerne des éléments en particulier, les analyses ont mis en évidence notamment des concentrations mesurables en Aluminium (18 µg/L), Arsenic (4,7µg/L), Bore (0,1 mg/L), en Chlorures (91 mg/L), en Fluorure (0,2 mg/L), en Magnésium (7,6 mg/L), en Manganèse (3,4 µg/L), en Nitrates (1 à 20 mgNO₃/L), en Phosphore (0,14 mg/L), en Silice (2,3 mg/L), Sodium (50,9 mg/L), Sulfates (18 mg/L).

Les analyses des autres paramètres montrent pour beaucoup un résultat en dessous des seuils de quantification (cf annexe pour plus de précisions).

L'eau distribuée montre un pH de l'ordre de 7,9 à 8,3, une turbidité de 0,16 à 0,37 NTU, un titre hydrométrique de 9 à 15 °F depuis 2019 (avec un pic à 21,6 °F en 2018).

On peut aussi noter qu'une analyse en 2020 a mis en évidence la présence sans quantification de Coliformes et d'Escherichia Coli, alors que la limite de qualité pour l'eau potable est à 0². Les analyses montrent aussi une teneur en carbone organique total de 1,3 à 3,4 mgC/L, alors que la référence de qualité pour l'eau potable est à 2 mgC/L.

De nombreux autres paramètres sont analysés et quantifiés, mais nous ne rentrerons pas dans le détail des résultats dans ce rapport.

La centrale photovoltaïque de l'impluvium devra donc ne pas impacter négativement la qualité de l'eau brute et distribuée.

² Selon Arrêté du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine (NOR : SANP0720201A)

2.7.OBJECTIF DU DOSSIER

Le projet photovoltaïque sur l'impluvium de Molène a donc pour but d'aider la commune à répondre aux enjeux énergétiques de l'île et à atteindre les objectifs qui ont été fixés dans la PPE.

Après une analyse des différents sites de l'île, l'impluvium est ressorti comme le terrain idéal pour limiter l'impact environnemental du projet et pour pouvoir avoir une influence non négligeable sur le mix énergétique de l'île. Cependant l'impluvium assure un rôle essentiel dans l'approvisionnement en eau de l'île, le projet ne doit donc pas impacter négativement cet approvisionnement et la qualité de l'eau.

Ainsi le présent dossier sanitaire a pour objectif :

- De présenter et lister l'ensemble des éléments de l'installation photovoltaïque en contact avec les eaux collectées et d'identifier les risques pour la consommation humaine.
- De présenter les solutions de mise en œuvre de la centrale photovoltaïque permettant de limiter au maximum l'impact sur l'environnement et les habitants de Molène.

Ce dossier a été rédigé par le bureau d'étude Transenergie en lien avec le SDEF, maître d'ouvrage du projet. Le bureau Transenergie s'est appuyé sur le bureau d'étude Calligée pour réaliser une étude bibliographique des matériaux utilisés (étude jointe à ce dossier en annexe). Le bureau d'étude Calligée a apporté ses compétences et son expertise sur les sujets présentés dans les objectifs ci-dessus.

3. DESCRIPTION DU PROJET PHOTOVOLTAÏQUE

Le schéma du fonctionnement général d'une centrale photovoltaïque au sol est présenté ci-dessous :

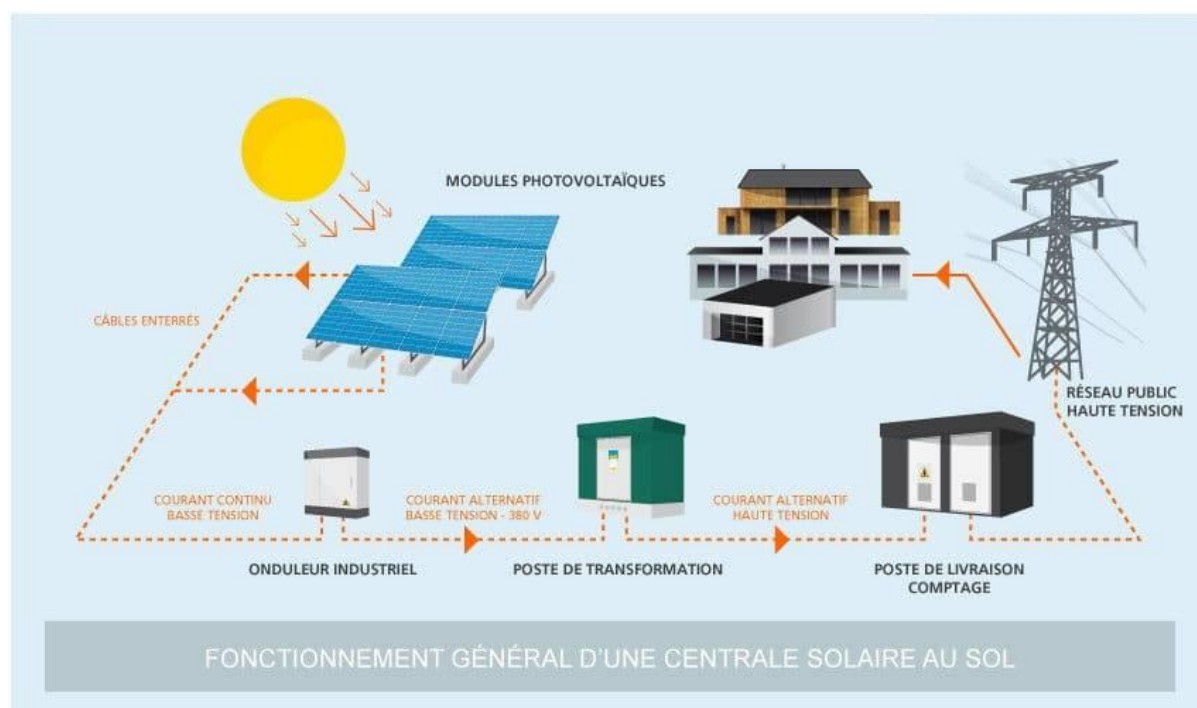


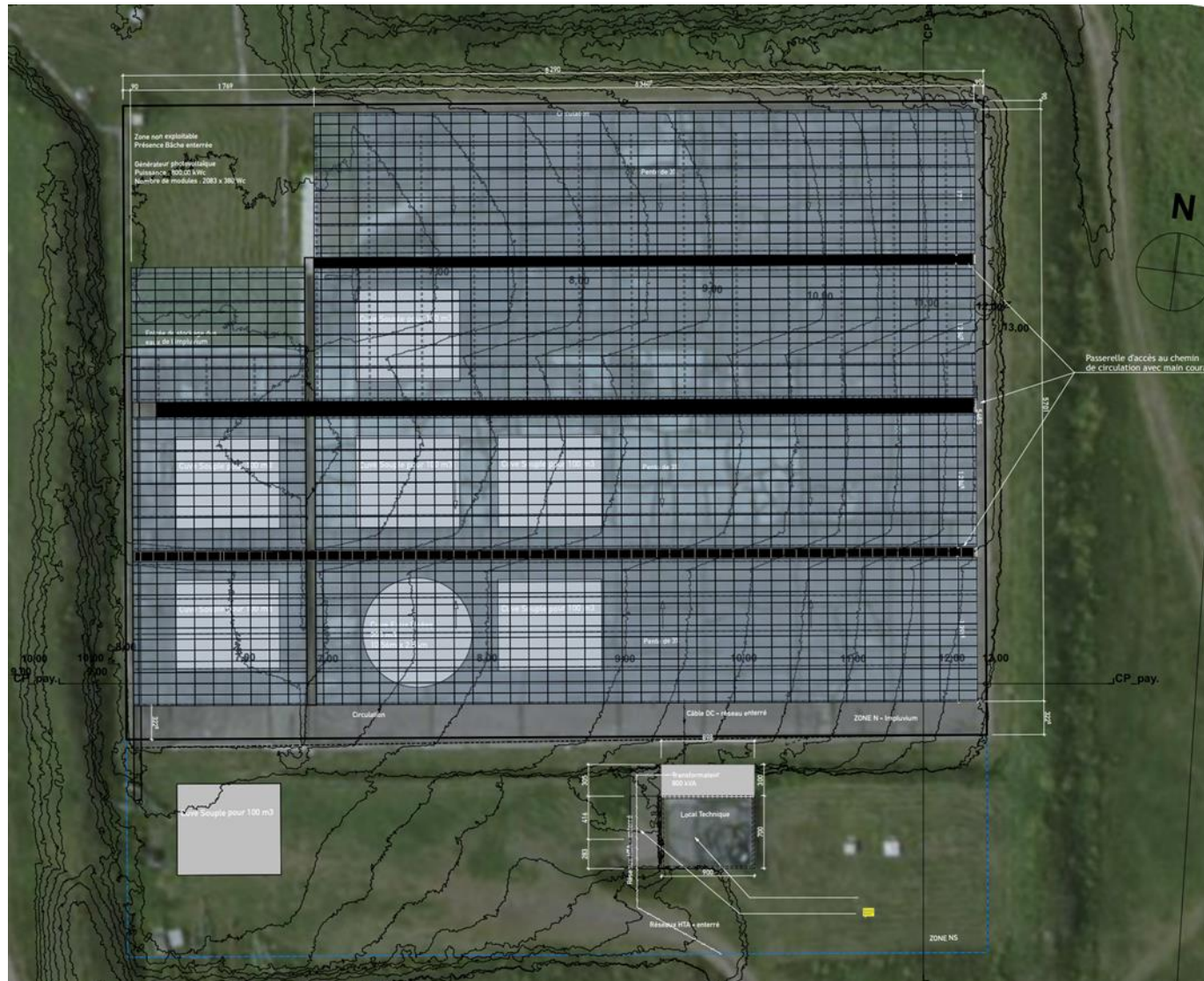
Figure 12 : Fonctionnement général d'une centrale solaire au sol

Le projet consiste en la mise en place de 2 083 modules photovoltaïques bi-verre de puissance unitaire 380Wc soit une puissance totale de 791,54 kWc. Cette installation permettra de produire une énergie totale de l'ordre de 790 MWh/an, ce qui représente 66% de l'électricité consommée sur l'île.

Les caractéristiques de l'installation sont les suivantes :

Caractéristiques de l'installation photovoltaïque	
Type d'intégration	Structure métallique surélevée avec fixation par plots bétons dans le sol / ou pieu suivant étude géotechnique
Puissance globale installée (kWc)	791,54
Orientation	Azimut -100° Nord-Est Azimut 80° Sud-Ouest
Inclinaison	3°
Surface photovoltaïque active (m ²)	4 500 m ²
Production moyenne annuelle (MWh/an)	790
Productible ratio (kWh/kWc/an)	1 000
Durée de vie (ans)	30 ans 30 ans de garantie produit 30 ans de garantie performance (>87% de la puissance nominale)

Le plan d'implantation envisagé est détaillé ci-dessous :



L'eau collectée (flèche bleue) s'écoulera dans des cheneaux adaptés comme illustré ci-dessous :

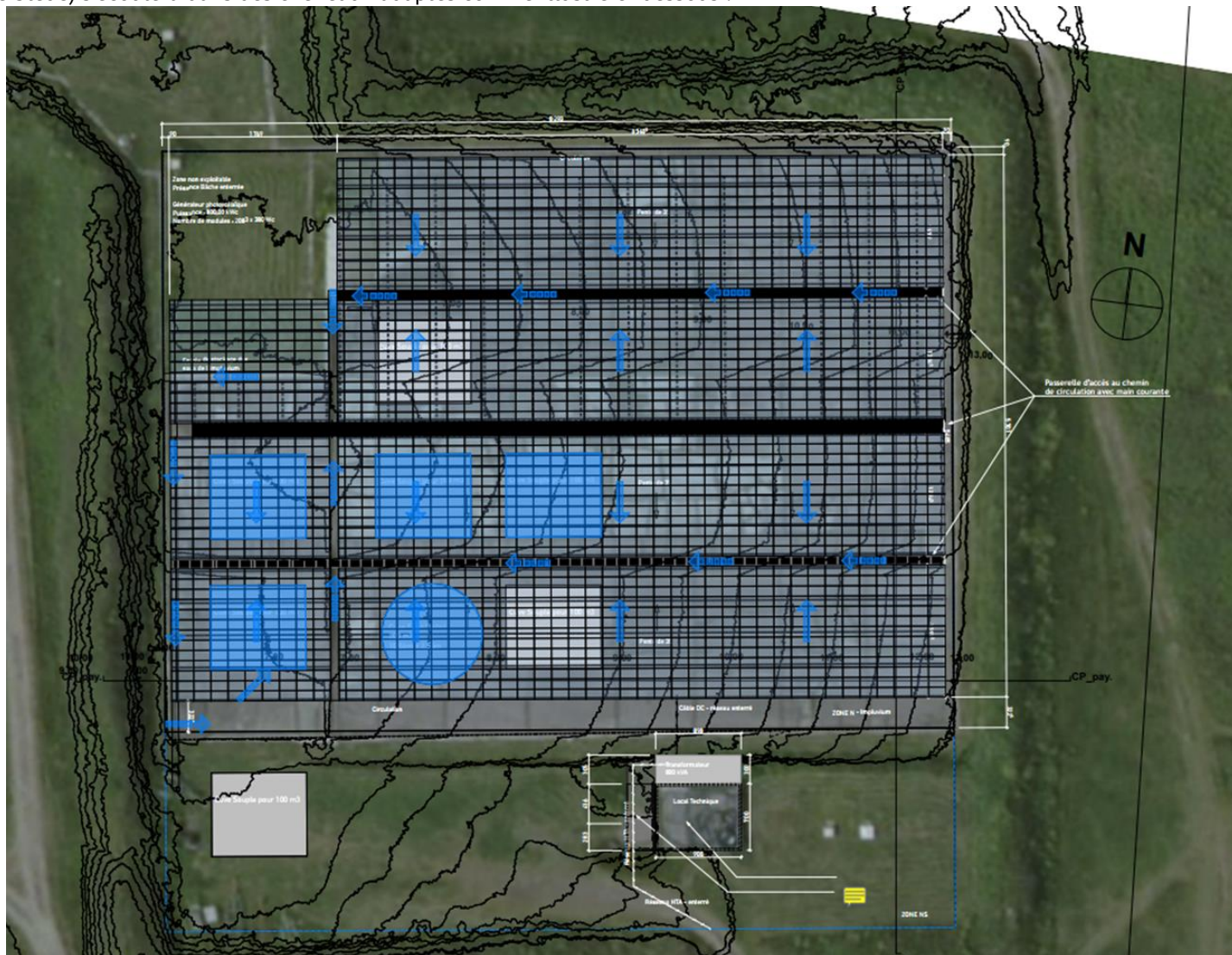


Figure 14 : Plan avec écoulement de l'eau

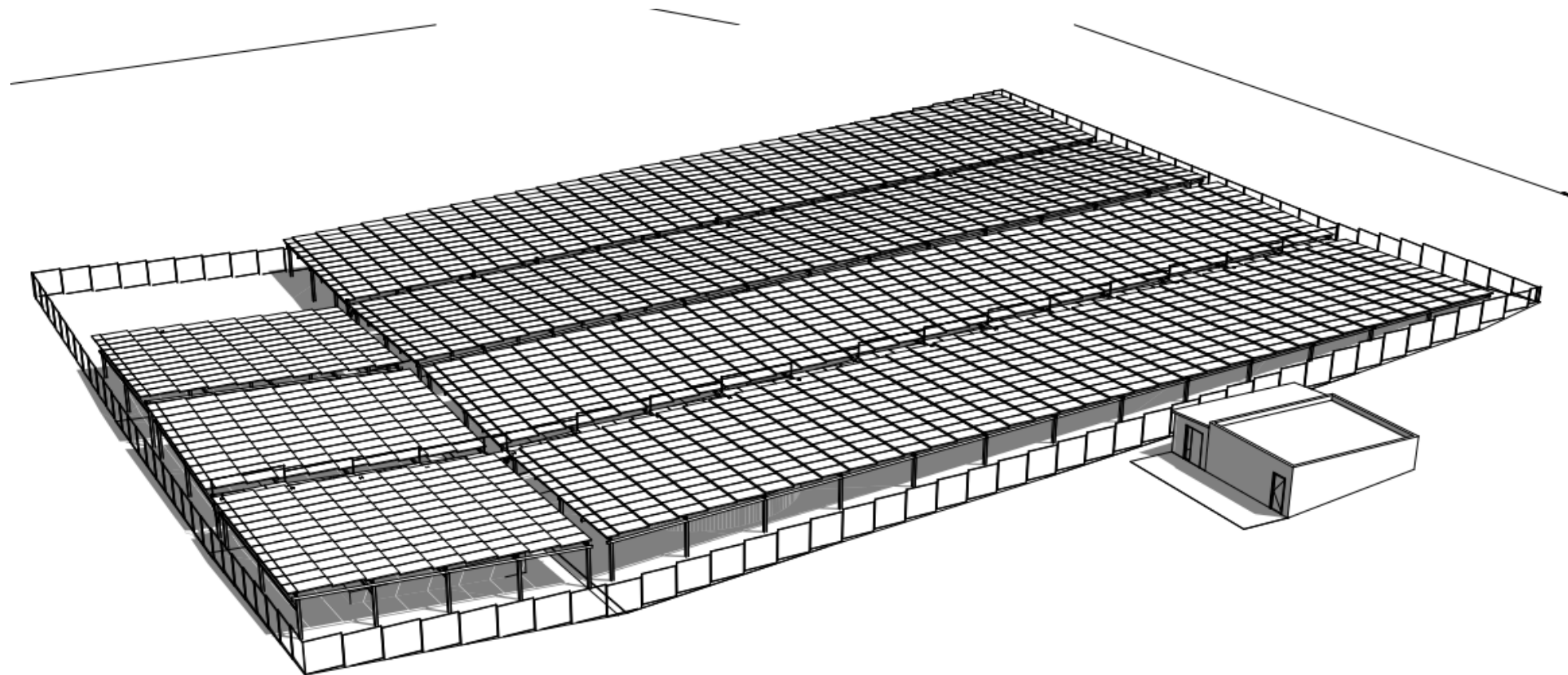


Figure 15 : Modélisation du projet (vue depuis le Sud)

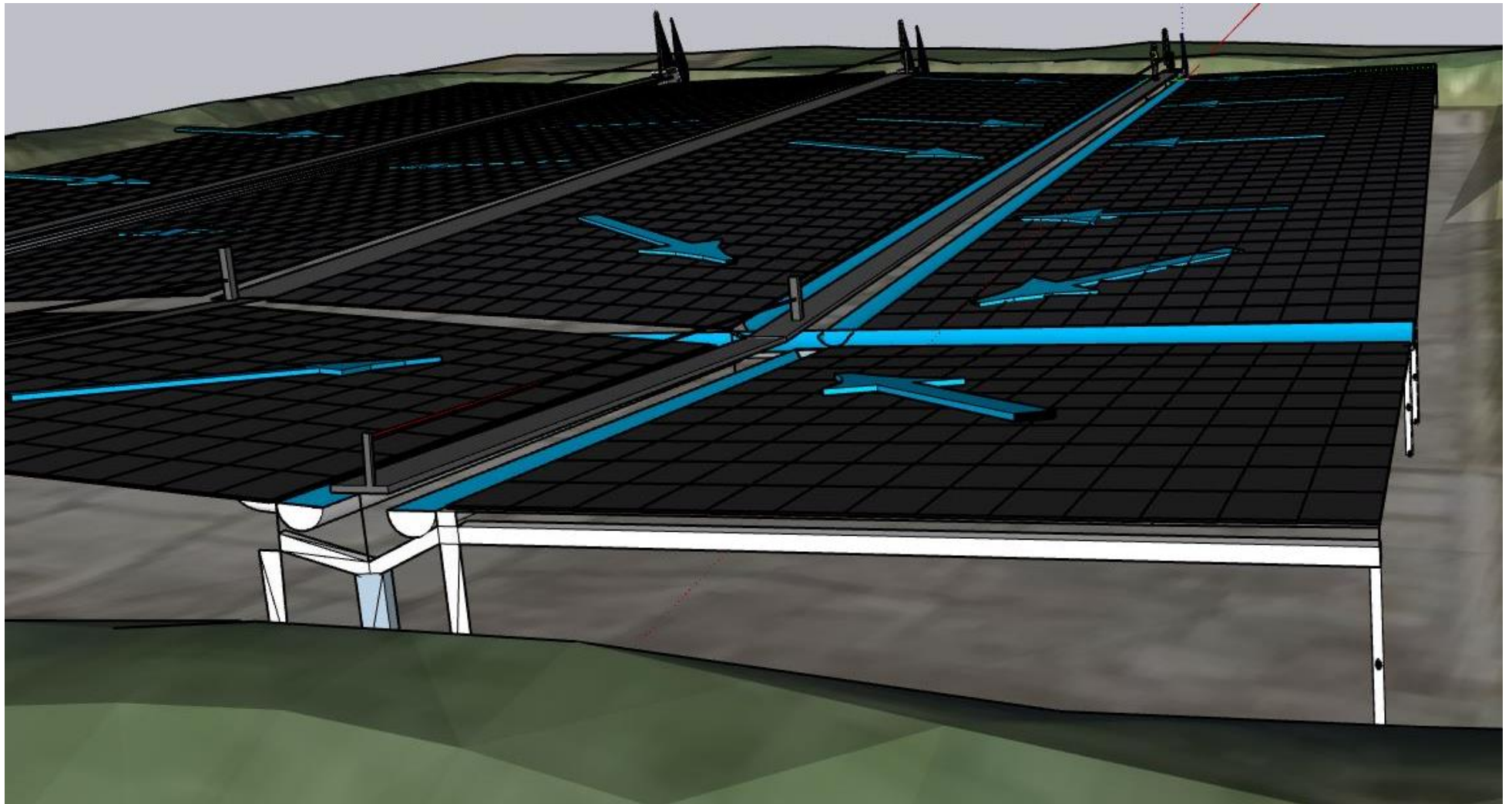


Figure 16 : Modélisation du projet avec schéma de circulation de la récupération de l'eau (vue côté Est)

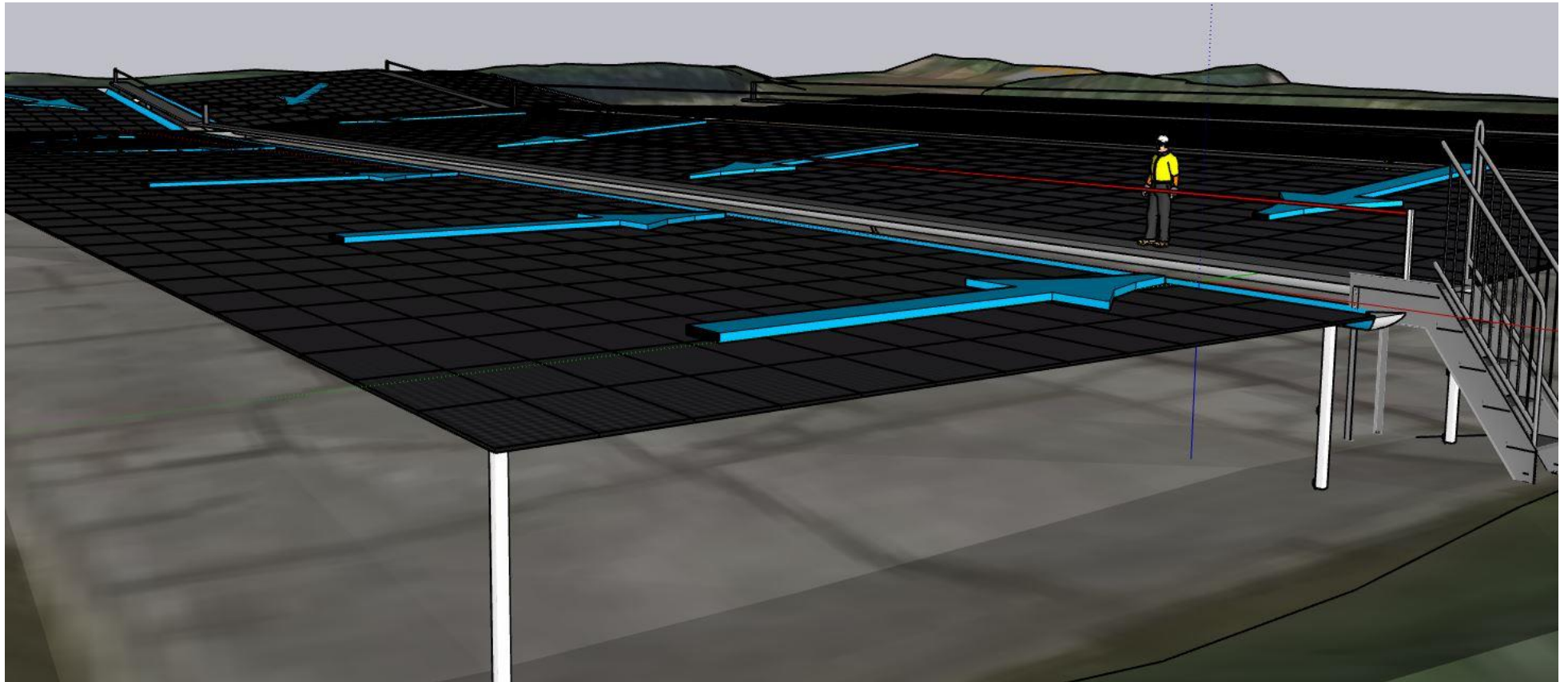


Figure 17 : Modélisation du projet avec schéma de circulation de la récupération de l'eau (vue côté Sud-Ouest)

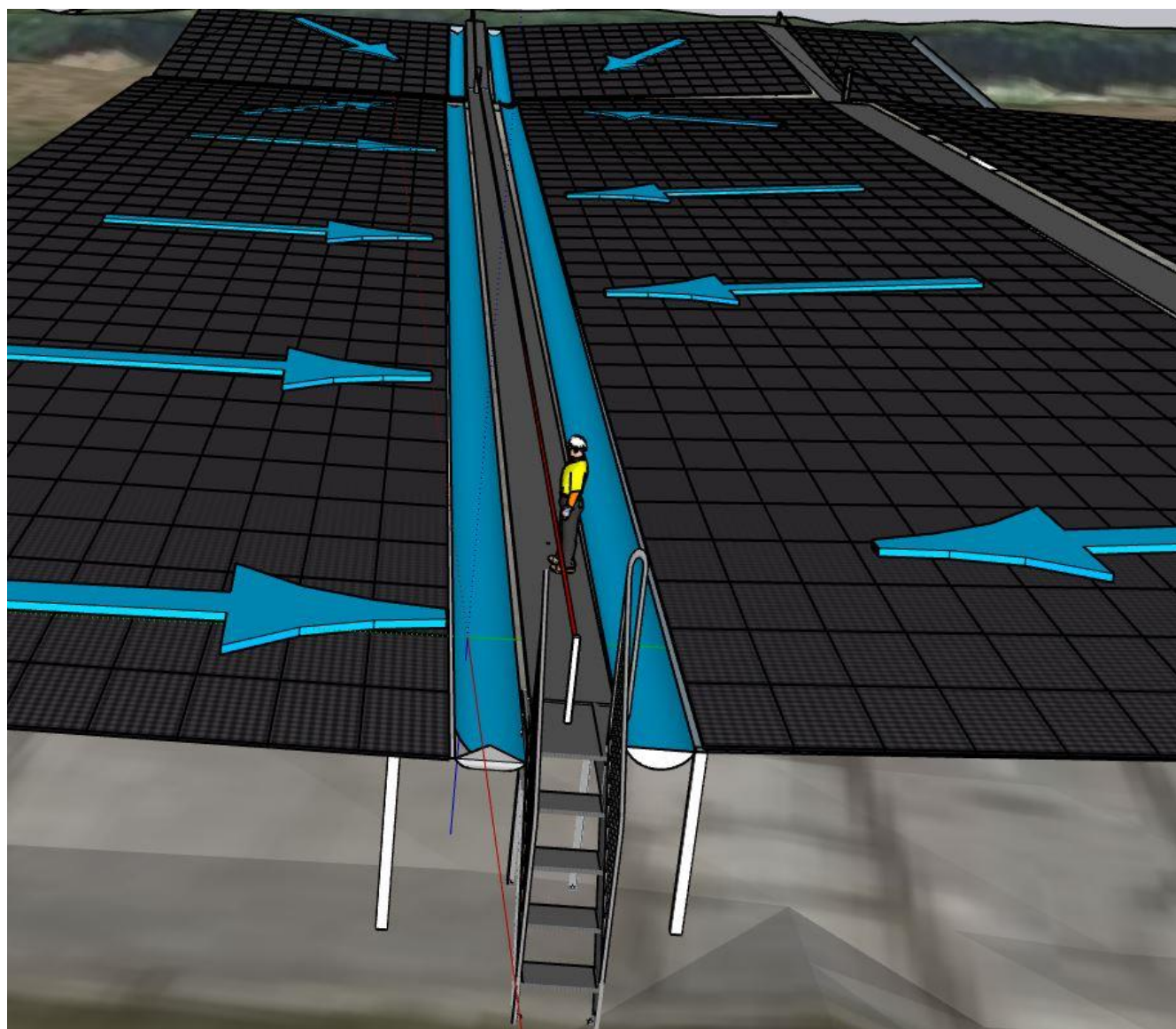


Figure 18 : Modélisation du projet avec schéma de circulation de la récupération de l'eau (vue côté Ouest)

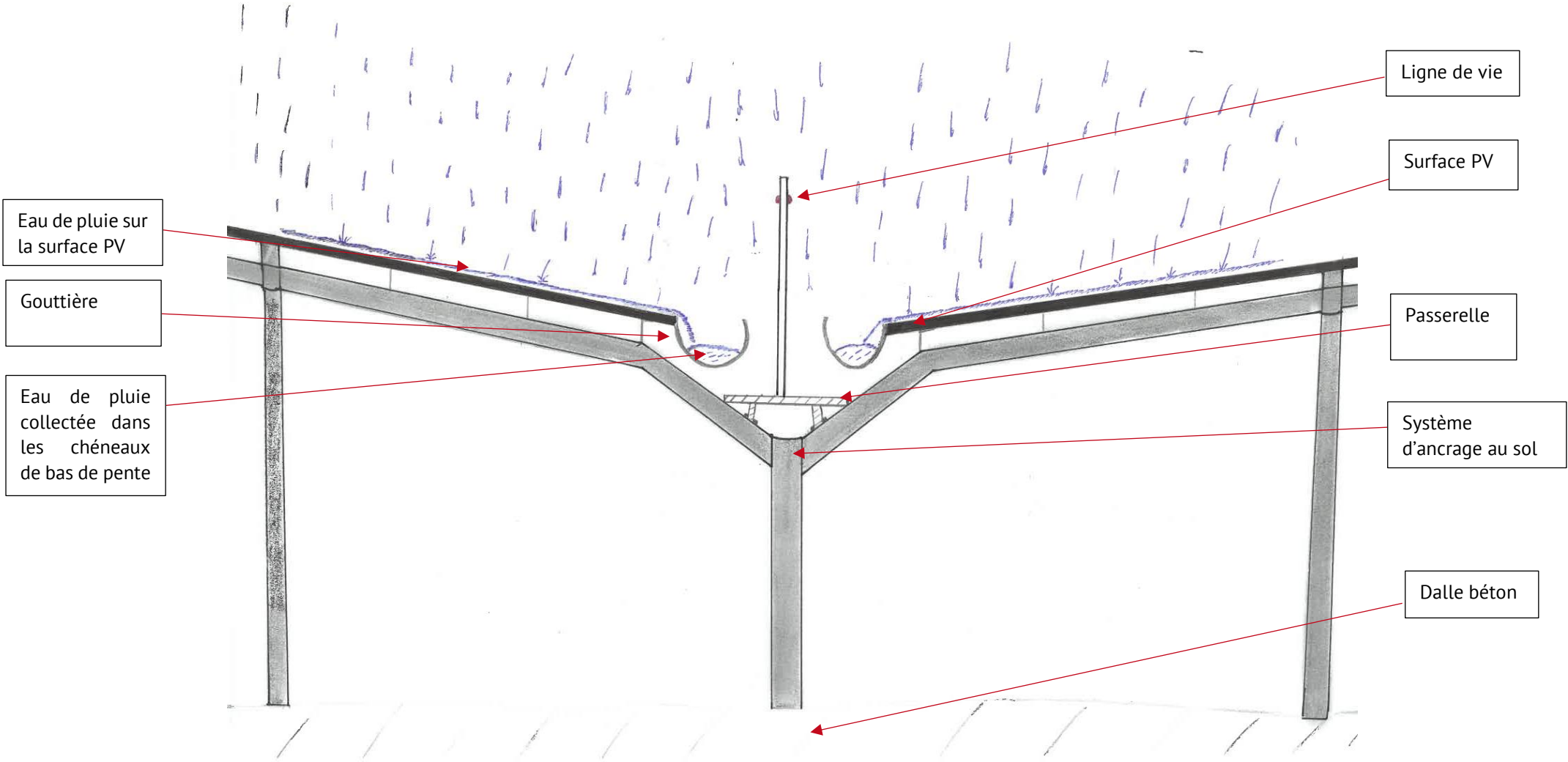


Figure 19 : Coupe 2 D avec exemple récupération de l'eau (vue côté Ouest)

4. LISTE DES EQUIPEMENTS PHOTOVOLTAÏQUES

L'ensemble des éléments en contact direct avec les eaux collectées sont détaillées ci-dessous **en orange**. Si ces éléments ne sont pas directement en contact avec les eaux collectées, ils sont notés **en vert**.

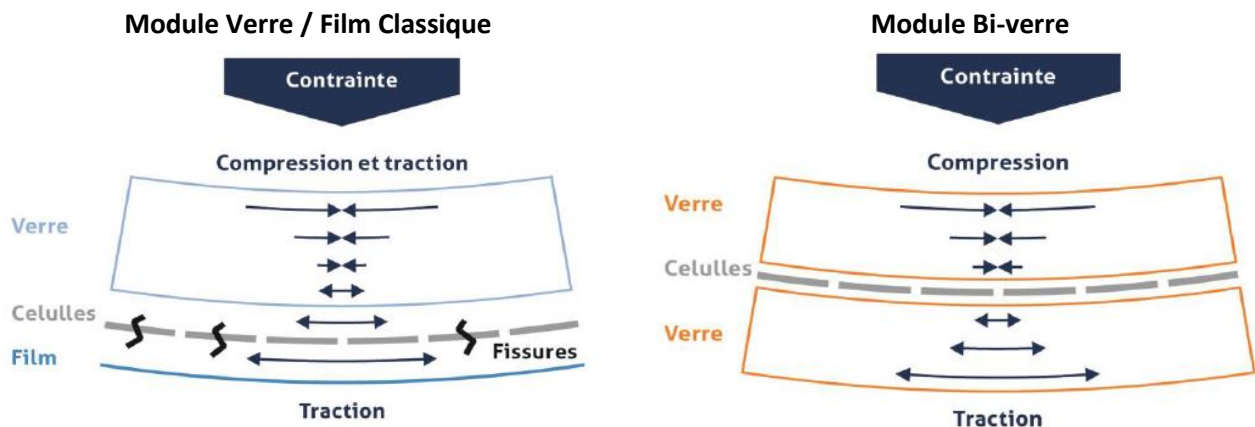
Pour les éléments en contact avec l'eau de collecte, **une étude bibliographique a été réalisée par le Bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE qui a permis d'identifier les éléments qui présenteraient un risque potentiel à court et moyen terme.** Cette étude est annexée à la fin du document.

Les paragraphes ci-dessous présentent donc l'analyse de Calligée sur les matériaux qui étaient choisis au départ pour ce projet. Des modifications dans le choix des matériaux ont été prises à la suite de cette étude. Ainsi le tableau en page 41 fait un récapitulatif des éléments en contact avec l'eau et prend en compte les modifications pour diminuer les risques d'impact sur la qualité de l'eau.

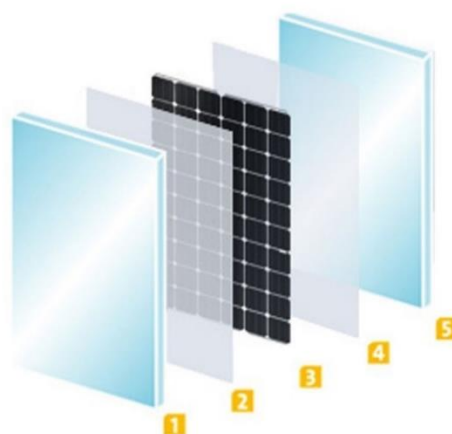
4.1. MODULE PHOTOVOLTAÏQUE

Le module photovoltaïque est un assemblage de cellules au silicium monocristallin. Etant extrêmement fragiles à cause de leur faible épaisseur d'environ 0.2 mm, les cellules sont encapsulées entre un verre très résistant (~5 mm) en face avant et un revêtement en polymère appelé aussi "Tedlar" en face arrière. Dans le cas de module photovoltaïque bi-verre, la partie inférieure du module la plus vulnérable est protégée par une couche de verre. Cette face arrière sert à maintenir l'étanchéité des cellules pour éviter leur oxydation et garantir une meilleure robustesse dans des zones de vent important. **C'est donc dans un souci de durabilité que la solution photovoltaïque bi verre a été retenue :**

La différence entre un module classique et bi-verre est précisée ci-dessous :



Le vitrage est prévu pour résister à des conditions climatiques rudes comme le vent, la grêle, la neige. Les modules de la marque SOLARWATT Panel Vision H 3.0 sont certifiées résistantes à des charges d'aspiration de 2400Pa et de surcharge de 5400 Pa. Le tout est intégré à un cadre en aluminium pour augmenter la résistance.



- 1 Verre solaire fin (2 mm) avec un revêtement antireflet
- 2 Éthylène-acétate de vinyle (EVA)
- 3 Matrice des cellules solaires
- 4 Éthylène-acétate de vinyle (EVA)
- 5 Verre solaire fin (2 mm) et transparent

Figure 20 : Description d'un module photovoltaïque bi-verre

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Module photovoltaïque Solarwatt VISION	Verre face avant	Oui
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Avant	Non
		Cellule de Silicium	Non
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Arrière	Non
		Verre face arrière	Non
		Cadre Aluminium	Oui

Seuls le verre et le cadre aluminium du module photovoltaïque seront en contact direct avec les eaux de pluie.

4.2. STRUCTURE METALLIQUE SUPPORT DES MODULES PHOTOVOLTAÏQUES

Le support des modules photovoltaïques permet le maintien de ces derniers sur la structure primaire et un acheminement des eaux collectées au niveau de la jonction des modules. La majorité de l'eau collectée circulera en surface par les modules photovoltaïques. Le reste des eaux résiduelles s'infiltrera entre les modules photovoltaïques et sera collecté par les traverses inter modules qui assurent ce rôle. Un lien vidéo <https://www.youtube.com/watch?v=Z45xidjhDv4> permet de mieux appréhender le fonctionnement de ce système d'intégration qui joue un rôle central dans la collecte de l'eau de pluie.

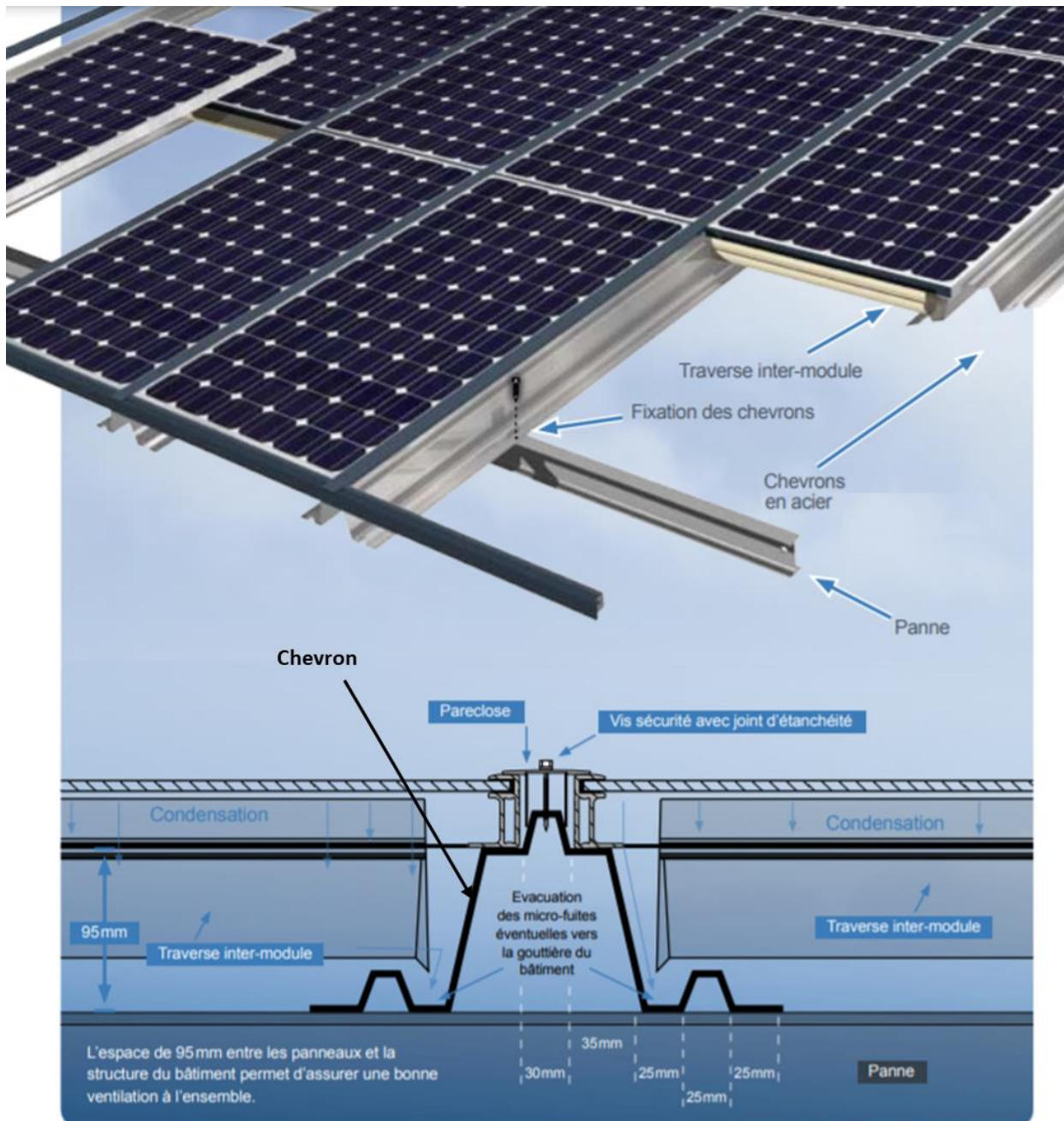


Figure 21 : Système ADIWATT Profil Evolution

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

NB : Les joints d'étanchéité n'ont pas été mentionnés dans l'étude Calligée. Les joints d'étanchéité devront être constitués de matières couvertes par une Attestation de Conformité Sanitaire (ACS).

s

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Structure de support ADIWATT Profil Evolution	<ul style="list-style-type: none"> - Chevrons en Acier Z600 - Visserie en zinc ou acier inoxydable - Traverse intermodules en acier inoxydable - Joint d'étanchéité 	Oui

4.3.SYSTEME D'ACHEMINEMENT DE L'EAU JUSQU'AU RECEPTEUR

Le cheneau situé en bas de pente collectera les eaux pluviales issues des modules photovoltaïques et du système de fixation ADIWATT (cf **Erreur ! Source du renvoi introuvable.****Erreur ! Source du renvoi introuvable.**2 page 15 - cheneaux en vert + Figure 4 page 22 coupe 2D). Ces derniers seront en acier inoxydable.



Figure 22 : Cheneau en acier inoxydable

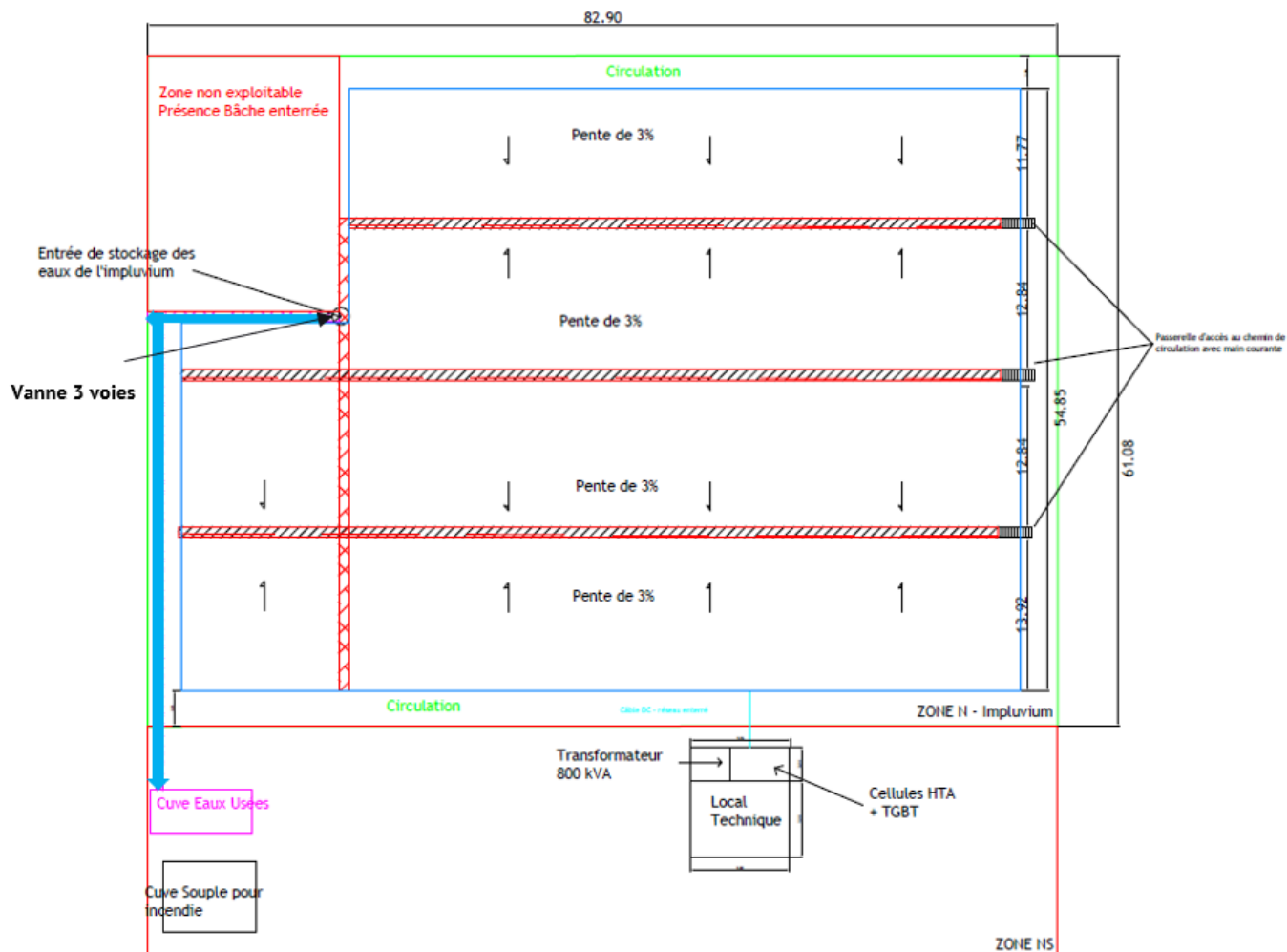
Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	Gouttière en acier inoxydable	Oui

4.4.SOLUTION DE BYPASS -VANNES 3 VOIES

La vanne 3 voies jouera le rôle de bypass en cas de maintenance ou d'incident sur la centrale photovoltaïque. **Cette dernière (de type SIEMENS VXG41), en bronze, est adaptée à de la conduite d'eau potable.** La vanne 3 voies sera motorisée de manière à la piloter à distance.

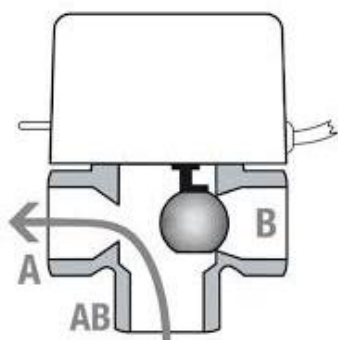
Le positionnement de la vanne 3 voies est présenté dans le plan ci-dessous :



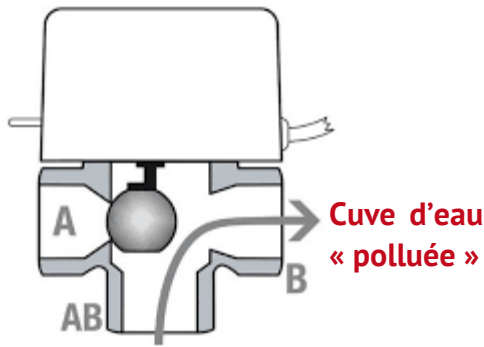
Circulation de l'eau récupérée en fonctionnement incident

La vanne 3 voies est fréquemment utilisée dans tous les circuits nécessitant une régulation (généralement de température) ou une décharge (souvent une purge ou une évacuation d'entretien ou de sécurité). Les schémas ci-dessous illustrent son fonctionnement :

Cuves de stockage



En fonctionnement normal les eaux collectées par cheneaux sont directement envoyées vers les systèmes de traitement puis stockée dans les cuves.



En fonctionnement « Entretien / Incident », la vanne permet de dévier les eaux collectées afin que ces dernières soient envoyées en dehors de l'impluvium dans une cuve d'eau « polluée ».

En règle générale, pour le nettoyage des panneaux, la quantité d'eau utilisée est de 500 litres pour 100 kWc. Ainsi, pour cette installation, le volume d'eau nécessaire est de 3,5 m³. Il est envisagé une cuve de 200 m³ pour stocker les eaux usées. Ce volume est dimensionné pour stocker l'eau de pluie durant un incident pour au moins 15 jours consécutifs sur un mois d'hiver et au moins 30 jours consécutifs en été.

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Solution de bypass / Vanne 3 voies	Corps de vanne avec siège de vanne en bronze	Oui

4.5.CHEMIN DE CIRCULATION

Les chemins de circulation prévues sur la centrale photovoltaïque permettront un accès aux personnels d'entretien sans intervention de ces derniers directement sur les modules. L'accès se fera par une passerelle « treillis » avec ligne de vie pour minimiser l'impact de l'ombrage porté par des gardes corps.



Figure 23 : Exemple de passerelle en aluminium

Les eaux qui passeront sur ces chemins de circulation seront collectées par les cheneaux situés en dessous. Les chemins de circulation sont indiqués sur la figure 2 (page 15) et sur la coupe 2D (page 22).

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Chemins de circulation	- Passerelle en aluminium - Ligne de vie en acier inoxydable	Oui

4.6.SYSTEME D'ANCRAGE DANS LE SOL

La structure primaire sera en acier inoxydable et les fondations (ou lests) seront soit en béton, gabions ou via des pieux métalliques suivant les contraintes de sol identifiées dans l'étude géotechnique.



Figure 24 : Vue en sous face des modules (structure métallique en acier inoxydable)

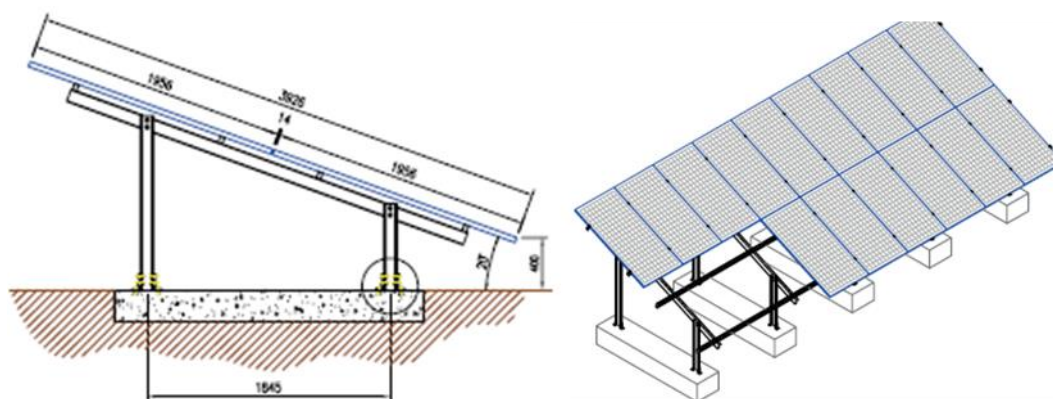


Figure 25 : Système de fixation Ground de chez ADIWATT

Ces éléments ne sont pas en contact avec les eaux de pluie collectée. A ce titre, ils ne présentent pas de risque particulier.

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessous	Système d'ancrage dans le sol	- Structure porteuse en acier inoxydable - Socle en béton	Non

4.7. LIAISONS ELECTRIQUES ENTRE LES PANNEAUX ET LES ONDULEURS

Les câbles solaires (non enterrés) forment les chaînes de panneaux en les reliant les uns aux autres. Ces câbles, composés de cuivre et enrobé d'une gaine isolante, sont situés sous les rangées de panneaux et restent à l'air libre. Ils sont résistants aux intempéries, aux variations de température, à l'humidité et aux UV. Ils sont également isolés électriquement. Les chemins de câbles métalliques assurent le transport des câbles électriques jusqu'aux onduleurs, boîtiers électriques. Ces derniers seront mis à la terre pour garantir tout risque d'électrisation.



Figure 26 : Photographie d'un chemin de câble en acier galvanisé et de câbles solaires

Les chemins de câbles contenant les câbles électriques seront fixés sur la structure métallique sous les modules photovoltaïques. **Ces éléments ne sont pas en contact avec les eaux de pluie collectée. A ce titre, ils ne présentent pas de risque particulier.**

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessous	Boîte de jonction	Boîte de jonction étanche en PVC	Non
Au-dessous	Câbles KBE Solar DB+	(FT jointe) - lame de cuivre E-Cu étamé, DIN EN 60228 Class 5 - Isolation intérieure Polyoléfine réticulée - Protection Polyoléfine réticulée spéciale	Non
Au-dessous	Raccord femelle et mâle KBT4 et PV-KST4	PV- - Matériau de contact : cuivre, étamé - Matériau isolant : PC/PA	Non
Au-dessous	Connecteurs TE Connectivity PV4-S	Polyphenylene Ether (PPE) + Polystyrene (PS) / Alliage de cuivre	Non
En périphérie	Câbles RS485 ou RJ45	- Matière conductrice : cuivre - Matière isolante : PVC ou silicone	Non
Au-dessous	Chemin de câble métallique	- Dalle de chemin de câbles acier galvanisé - Capôt en acier inoxydable - Liens de serrage en plastique	Non

4.8. BOITIER DE JONCTION (OPTIONNEL)

Les boîtiers de jonction permettent de réunir les câbles électriques provenant des modules photovoltaïques. Ces derniers seront fixés sur la structure primaire sans contact avec les eaux collectées. Une fois les chaînes de modules photovoltaïques réunis, ces derniers sont redirigés vers les onduleurs situés dans le local technique. **Ces boîtiers de jonction ne sont pas obligatoires mais permettent de limiter le nombre de câble électrique à circuler sous les modules et permettent une coupure au plus près des modules photovoltaïques.**

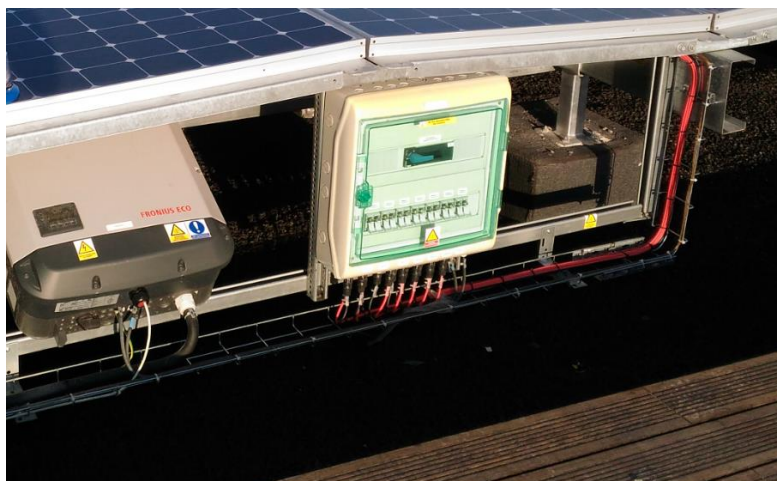


Figure 27 : Photographie d'une structure en acier support des boîtiers DC

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
En périphérie	Coffret DC	<ul style="list-style-type: none"> - Coffret DC Legrand en tôle d'acier - Disjoncteurs : cuivre, acier, argent, laiton, zinc, étain, polyamide, PETP, PPS, PBT, PC, POM, Zamak, bimetal - Fusibles : plomb, argent, étain, zin, cuivre, aluminium - Interrupteurs sectionneurs 	Non

4.9.LOCAL ELECTRIQUE



Figure 28 : Emplacement du local électrique

Le projet nécessite la création d'un poste onduleur/transformateur et 1 poste de livraison dans un seul local séparé. Ce local technique sera adjacent au local technique déjà construit pour le traitement des eaux pluviales **et situé en dehors de la zone de collecte d'eau pluviale**. Ce local électrique sera installé pour permettre la récupération, la transformation et le comptage de la production électrique des panneaux photovoltaïques. Ce dernier sera en béton maçonné pour limiter l'intervention de véhicules volumineux sur site.

Il aura une emprise au sol d'environ 30 m². Il comprend :

- **Les onduleurs photovoltaïques** : Ces derniers transforment le courant continu produit par les panneaux photovoltaïques en courant alternatif synchronisé avec le réseau électrique public. Les onduleurs surveillent le réseau et se déconnectent en cas de problème.
- **Le tableau général basse tension** : il met en parallèle toutes les sorties en courant alternatif des onduleurs. Un interrupteur-sectionneur général est placé en aval des disjoncteurs divisionnaires qui protègent chaque onduleur
- **Le transformateur** : il élève la tension de sortie des onduleurs (400 VAC) à la tension du réseau de distribution de l'île de Molène (5500 V). Des cellules HTA assurent sa protection électrique.
- **Le poste de livraison** est un poste électrique qui permet d'assurer la liaison entre les postes de transformation et le réseau de distribution. Il contient les compteurs d'énergie, les protections électriques générales de la centrale ainsi que les équipements de communication pour la liaison avec le superviseur, le gestionnaire de réseau, etc. C'est dans ce poste que se fait le raccordement avec le réseau public de distribution et donc la séparation du domaine public et du domaine privé.

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
En périphérie	Local onduleur	Local en béton	Non

4.10. CABLE ELECTRIQUE - MOYENNE TENSION

Le câble HTA acheminera le courant électrique depuis le local technique jusqu'à la centrale EDF située à 300m. Ces câbles peuvent être acheminés par l'intermédiaire d'une tranchée. Ce système permet de garantir la sécurité et d'assurer un meilleur esthétisme (absence de poteaux électriques et de lignes aériennes). Il nécessite le creusement de tranchées de 70 à 90 cm de profondeur.



Figure 29 : Tracé du réseau HTA

Ces câbles étant situés en dehors de la zone de collecte, ils ne présentent pas de risque particulier.

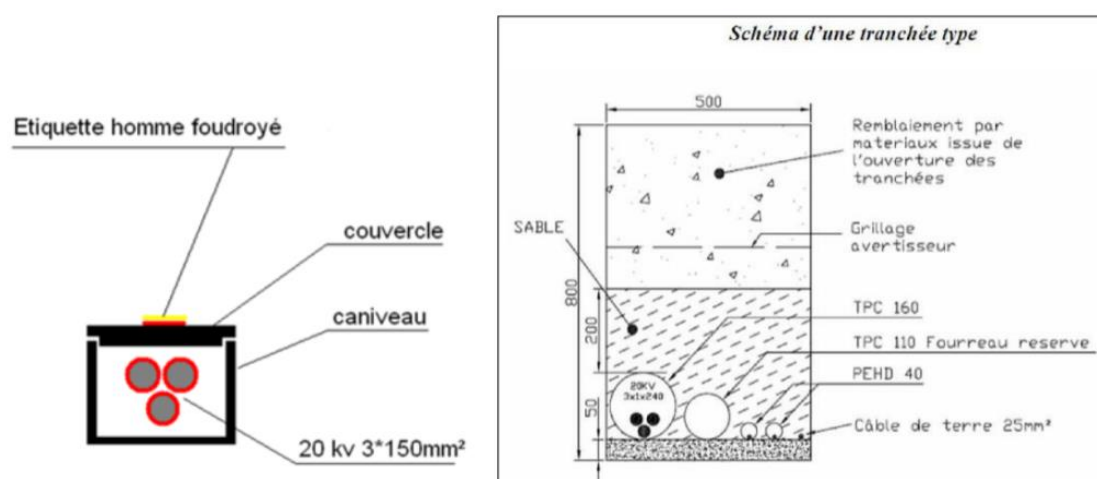


Image 25 Schéma d'un caniveau pour câbles HTA (à gauche) et d'une tranchée enterrée (à droite)

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
En périphérie	Câble AC HTA	- Matière conductrice : cuivre ou aluminium - Matière isolante : PVC ou silicone	Non

4.11. BASSIN DE RETENTION D'EAU - SECURITE INCENDIE

Sur la parcelle, il n'y a pas de bassin de rétention des eaux ou de bassins pouvant servir de réserve pour la protection incendie. Un plan d'intervention sera réalisé à la fin du chantier afin de faciliter l'intervention des secours. Une signalisation fléchée sera ainsi mise en place, elle sera accompagnée d'une procédure d'intervention. De plus, les équipements de protection électrique « standards » (perche, tapis isolant, ...) seront disponibles au niveau du poste de transformation. Des extincteurs à poudre seront mis en place au niveau des locaux techniques et du poste de livraison.

Une citerne souple est prévue en entrée du site pour répondre aux prescriptions du SDIS.



Figure 30 : Exemple de bassin d'eau de rétention pour pompier

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
En périphérie	Bassin de rétention d'eau	Bache en plastique résistante UV	Non

4.12.SECURITE DU SITE

Le site n'étant pas clôturé, il sera ajouté environ 300 mètres linéaires de clôture autour du site.

Le système de surveillance sera composé d'un système de caméras avec enregistrement et pourront être complétés par une alarme anti-intrusion au niveau des locaux techniques. En fonction des problèmes rencontrés, des caméras de supervision pourront être installées sur les locaux techniques ou sur des mâts après la pose des modules



Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte. Ces matériaux identifiés ont fait l'objet d'une étude bibliographique de caractérisation des risques par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
En périphérie	Grillage autour de la centrale	Grillage métallique en acier galvanisé, revêtement en PVC	Non

4.13.SYNTHESE DE L'ETUDE CALLIGEE ET CHOIX DES MATERIAUX POUR LES ELEMENTS EN CONTACT AVEC L'EAU COLLECTEE

Synthèse de l'étude Calligée (l'étude complète est annexée au présent rapport) :

« Parmi les composants employés, les substances pouvant présenter des risques sont les suivantes :

- Aluminium et Chrome III : Risque jugé faible ;
- Zinc et Cuivre : Risque jugé modéré ;
- Chlorure de vinyle : Risque jugé fort.

Ces appréciations du risque sont indicatives sur la base des données de toxicités des substances identifiées et n'indiquent en aucun cas que l'installation prévue impliquera un risque pour la qualité de l'eau collectée par l'impluvium. Le risque de dégradation rapide des éléments étant faible, les flux de substances en provenance des installations prévues seraient a priori très faibles.

Le Cuivre et le Chlorure de Vinyle ne devraient pas être présents si l'alliage d'aluminium le plus adapté est employé et si les gouttières en PVC sont remplacées par des gouttières en acier inoxydable. A noter que l'Aluminium est employé dans le traitement des eaux pour leur potabilisation

Dans tous les cas, il est recommandé que des mesures de surveillances soient mises en place :

- Surveillance de la corrosion des éléments par inspection visuelle régulière ;
- Surveillance des paramètres dans les eaux brutes de l'impluvium ;

En cas d'anomalie constatée, des traitements d'appoints par résine échangeuses d'ions peuvent permettre un abatement des métaux éventuellement relargués au moment de la potabilisation de l'eau.

En conclusion, compte tenu des risques en présence et des moyens de surveillance et de prévention disponibles, il ne semble pas y avoir de risque significatif pour l'impluvium dans le cadre de la mise en place des installations photovoltaïques. »

Prise en compte des remarques Calligée et choix retenus pour le projet :

Pour le risque fort lié au chlorure de vinyle pour les gouttières, **il est retenu de n'utiliser qu'exclusivement des gouttières en acier inoxydable**, éliminant tout risque de présence de chlorure de vinyle.

Pour le risque modéré du Zinc et du Cuivre, le projet ne retiendra que l'alliage d'aluminium le plus adapté, avec un traitement (cf point ci-dessous) permettant d'éviter toute oxydation du métal, et donc le relargage de métaux dissous dans les eaux brutes.

Pour le risque jugé faible de l'aluminium et du chrome III, la mise en place d'une inspection visuelle régulière est retenue, couplée à un suivi analytique des teneurs en métaux dissous dans l'eau brute. Si le rythme actuel d'analyses de l'eau (auto-contrôles Eau du Ponant et contrôles par l'ARS) n'est pas assez régulier, nous proposerons un rythme d'analyses plus régulières sur ces paramètres de métaux dissous afin de suivre un éventuel relargage d'ions dans l'eau brute.

Les aciers inoxydables figurant dans la norme NF EN 10088 (partie 1) : 2014 sont réputés satisfaire à l'exigence de ne pas altérer la qualité de l'eau destinée à la consommation humaine.³ En conséquence, le risque de présence de chrome III issus d'un relargage des inox ne nous semble pas problématique pour de l'eau brute avant potabilisation.

En ce qui concerne l'aluminium, les caractéristiques de l'eau brute montrent un pH de l'ordre de 7 à 8 (cf analyses reportées en annexes), ce qui correspond au domaine de stabilité de l'aluminium dans le diagramme de Pourbaix, avec formation d'un solide (de composition $\text{Al}(\text{OH})_3(\text{s})$ ou $\text{Al}_2\text{O}_3(\text{s})$) qui crée une couche de protection vis-à-vis de l'oxydations. De plus, des traitements spécifiques peuvent être appliqués à l'aluminium (ex. anodisation) permettant de renforcer la stabilité chimique et éviter toute oxydation.

Pour le cas particulier de la passerelle et de la ligne de vie, l'étude Calligée n'émet pas de contre-indication à ce qu'elles soient réalisées en aluminium. Cependant, pour éviter tout risque de relargage d'aluminium par ces éléments, et comme il est matériellement et commercialement possible de substituer l'aluminium par de l'inox pour ces éléments de la centrale, nous retenons pour la suite de l'étude une passerelle et une ligne de vie en acier inoxydable.

Pour les panneaux photovoltaïques, le cadre est en aluminium. Il s'avère difficile, si ce n'est impossible, d'envisager une substitution de ce cadre aluminium par de l'acier inox, étant donné que les fabricants ont un procédé de fabrication établi. De plus, le changement de métal ne serait que pour la quantité requise de panneaux pour le projet (1800 unités), ce qui devrait conduire à un surcoût notable pour le projet. Etant donnée la conclusion de l'étude Calligée qui n'émet pas de contre-indication concernant la présence de structure en aluminium en contact avec l'eau brute, nous maintenons pour la suite de l'étude des cadres en aluminium pour les panneaux photovoltaïques.

Pour le cas particulier de la visserie de structure de support, l'étude Calligée n'émet pas de contre-indication à ce qu'elles soient réalisées en zinc ou acier inoxydable. Cependant, pour éviter tout risque de relargage de métaux par ces éléments de visseries, et comme il est matériellement et commercialement possible de substituer le zinc par de l'inox pour ces éléments de la centrale, nous retenons pour la suite de l'étude de la visserie de structure de support en acier inoxydable.

En conséquence, sur la base de l'étude Calligée, il ne nous semble pas nécessaire de prévoir dès le départ du projet l'ajout d'une unité de traitement des ions métalliques dans l'eau brute. Cependant, si le suivi des analyses régulières des teneurs en métaux dissous montre une d'anomalie, il faudra mettre en place un traitement spécifique (ex résine échangeuse d'ions comme proposée par Calligée).

³ NOR : SSAP2012895A - Arrêté du 25 juin 2020 relatif aux matériaux et produits métalliques destinés aux installations de production, de distribution et de conditionnement qui entrent en contact avec l'eau destinée à la consommation humaine

Le tableau ci-dessous est une synthèse des différents matériaux qui seront mis en contact avec les eaux de collecte suite aux résultats de l'étude CALLIGEE.

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée
Au-dessus	Module photovoltaïque Solarwatt VISION	Verre face avant	Oui
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Avant	Non
		Cellule de Silicium	Non
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Arrière	Non
		Verre face arrière	Non
		Cadre Aluminium	Oui
Au-dessus	Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	Gouttière en acier inoxydable	Oui
Au-dessus	Solution de bypass / Vanne 3 voies	Corps de vanne avec siège de vanne en bronze	Oui
Au-dessus	Structure de support ADIWATT Profil Evolution	<ul style="list-style-type: none"> - Chevrons en Acier Z600 - Visserie en zinc ou acier inoxydable - Traverse intermodules en acier inoxydable - Joint d'étanchéité 	Oui
Au-dessus	Chemins de circulation	<ul style="list-style-type: none"> - Passerelle en acier inox - Ligne de vie en acier inoxydable 	Oui

4.14. POSITION DU PROJET PAR RAPPORT AUX PERIMETRE DE PROTECTION DES FORAGES

Le projet d'implantation de panneaux solaires sur l'impluvium se situe dans le périmètre immédiat de protection vis-à-vis de l'impluvium, mais il se trouve aussi dans le périmètre rapproché des forages.

Afin de limiter les infiltrations d'eau potentiellement polluées lors d'incidents de fonctionnement de la centrale photovoltaïque, il est proposé de conserver la dalle bétonnée de l'impluvium actuel lors de l'installation de la structure supportant les panneaux solaires, et de réétanchéifier la dalle aux endroits de perçage des pieux, dans le but d'utiliser cette dalle bétonnée comme bac de rétention des eaux potentiellement polluées, et les rediriger à la mer, via le trop-plein existant situé au nord-ouest de l'impluvium, et débouchant à l'ouest de l'impluvium.

Ainsi, en cas d'écoulement d'eau potentiellement polluée sur la dalle béton, le caractère imperméable de cette dalle permettra d'éviter une pénétration de l'eau polluée dans le périmètre de protection rapproché des forages.

5. MISE EN ŒUVRE DU PROJET

5.1. PERIODE DE TRAVAUX

Le choix de la période de travaux doit prendre en compte les besoins en eau potable de l'île. Il faudra éviter la période de remplissage des cuves et la période où les besoins en eau potable sont les plus importants.

Le remplissage principal de ces cuves est principalement assuré en hiver, à partir de mars les précipitations moyennes sont réduites de -20% environ par rapport à l'hiver.

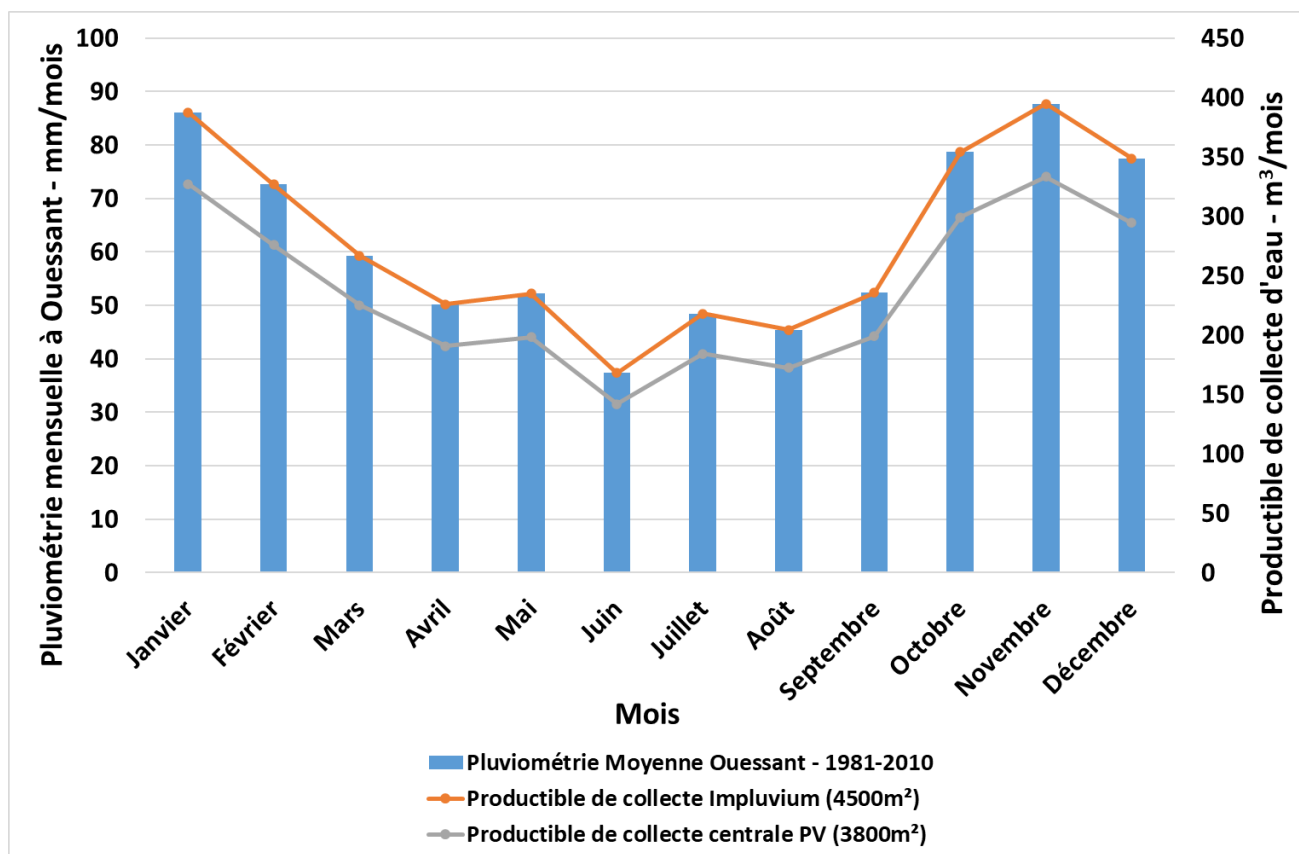
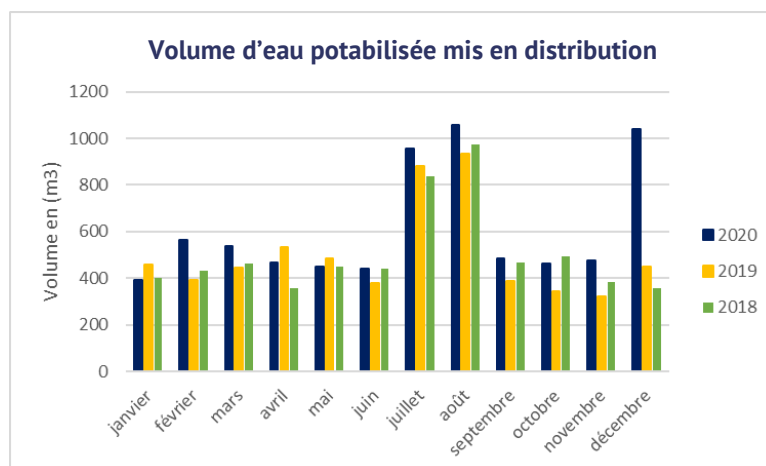


Figure 31 : Données météorologiques pour Molène : Pluviométrie mensuelle, et températures minimales et maximales

Les volumes d'eau potabilisée sur une année sont indiqués dans le graphique ci-dessous. Ce dernier met en évidence une forte production en Juillet /Août liée à un tourisme important sur l'île (900 m³/mois). Le reste de l'année les besoins sont plutôt stables avec une production d'environ 400 m³ par mois.



Par ailleurs, l'accès au site devra être facilité par des routes sèches. Ces dernières le seront davantage après l'été. Cela permettra également de limiter la dégradation des routes. Pour la phase de construction, il est prévu **10 semaines de travaux sur l'impluvium, planifiés de Septembre à Novembre**. Le démantèlement au bout de 30 ans durera environ 4 semaines.

Que ce soit pour la mise en œuvre des installations photovoltaïques ou pour le démantèlement, la période de travaux à privilégier sera la période de septembre à octobre sur les recommandations de Eau du Ponant. Durant cette période, la consommation en eau est d'environ 800m³.

Nous proposons la mise en place d'une bâche complémentaire de 800 m³ (en pratique deux bâches de 600m³ et 200 m³) qui, remplie par les surplus de collecte en hiver, permettra de couvrir les besoins de septembre et octobre sur la période de travaux. En phase d'exploitation, la cuve de 600 m³ servira comme stockage supplémentaire d'eau brute (compensant les pertes liées à la réduction de surface de collecte). En phase de maintenance ou d'incident, la cuve de 200 m³ sera utilisée pour stocker l'eau potentiellement polluée et ne pas l'injecter sur l'unité de potabilisation.

Nous sommes cependant en attente de données confirmées par Eau du Ponant sur la quantité supplémentaire d'eau collectable en hiver pouvant être stockée pour l'été, ainsi que l'état de la ressource en eau à fin Août (disponibilité des forages, niveaux des cuves d'eau brutes).

5.2.INSTALLATIONS DE CHANTIER

Afin de ne pas augmenter les risques en phase chantier, les installations de chantier seront situées à 800m du port au niveau du stade de foot. Ce dernier est situé à proximité immédiate de l'impluvium. Cela évite de stocker du matériel directement sur le site à équiper.

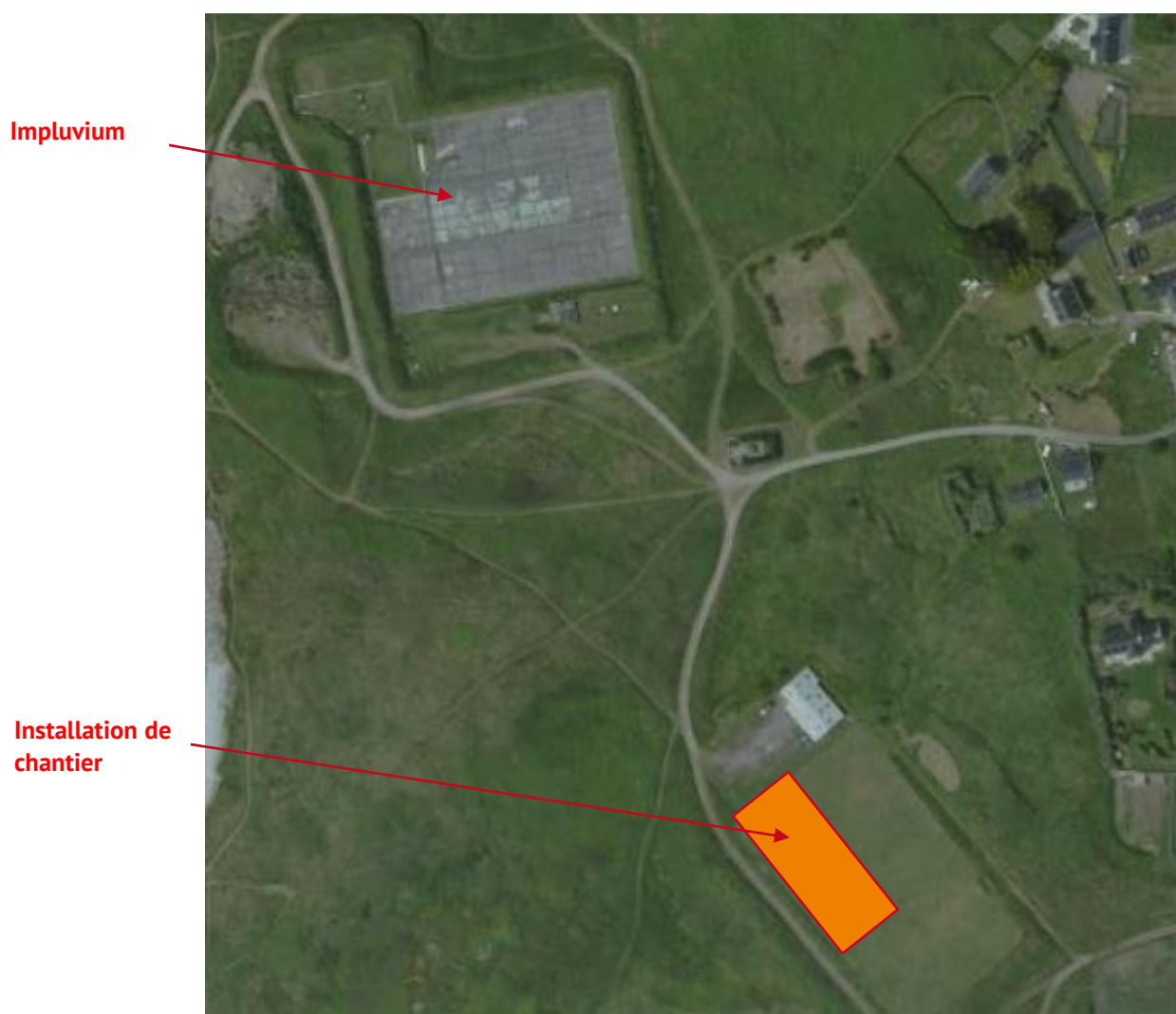


Figure 32 : Localisation de l'installation de chantier par rapport à l'impluvium

6. ENTRETIEN ET MAINTENANCE

6.1. MAINTENANCE PREVENTIVE

La maintenance préventive est une visite technique annuelle de l'installation photovoltaïque réalisée par un professionnel du photovoltaïque.

Cette visite technique périodique permet de prévenir des pannes importantes de l'installation. Les vérifications vont permettre de détecter les défauts avant qu'ils ne deviennent pénalisants pour l'installation mais aussi peut-être pour la qualité de l'eau.

Les points suivants sont notamment surveillés lors d'une visite technique préventive :

Thermographie Infrarouge :

- **Les hot spots (points chauds)** : ce sont les défauts les plus dangereux pour une installation photovoltaïque. Ils traduisent un échauffement des composants électriques causé par une mauvaise circulation du courant électrique. A long terme, cet échauffement peut être à l'origine d'incendie.
- **Les cellules chaudes** : Au contraire des points chauds, les cellules chaudes traduisent le caractère récepteur d'une cellule. Le courant électrique est injecté dans la cellule qui l'évacue sous forme de chaleur. Une cellule chaude peut traduire un encrassement d'une cellule, une cellule défectueuse ou une éventuelle disparité de la propriété électrique de la cellule par rapport aux autres.

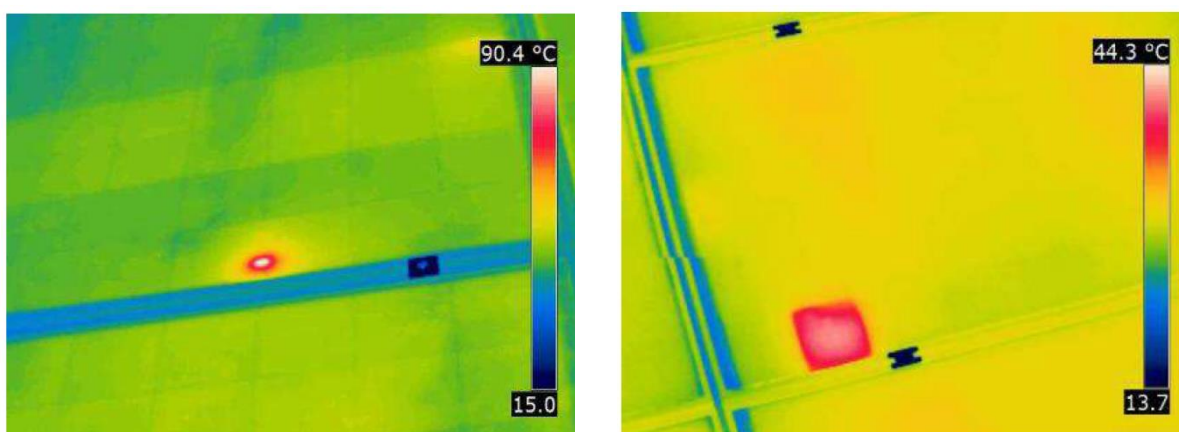


Figure 33 Exemple d'un point chaud à gauche et d'une cellule chaude à droite

Prévention d'incendie :

A titre préventif, une ou plusieurs caméras infrarouges seront placées sur un mât à une distance suffisante pour couvrir toute la centrale photovoltaïque pour identifier un échauffement anormal et repérer au plus tôt un éventuel départ de feu. (A titre indicatif, une référence de caméra thermique est jointe en annexe de ce rapport. Le choix de la caméra sera réalisé lors de la conception détaillée du projet).

Le système de caméras est connecté en filaire à un système d'alarme qui permet d'envoyer automatiquement un message d'alarme à l'exploitant du site pour déclencher un contrôle du site immédiat. Cela pourra aussi permettre de piloter le fonctionnement de la vanne 3 voies permettant le bypass du système de collecte d'eau pluviale.

Contrôle visuel des panneaux (fréquence 2 passages par mois) :

Le contrôle visuel permet de qualifier le vieillissement de l'installation photovoltaïque et de remarquer des défauts qui ne sont pas détectables par des systèmes de suivi à distance.

- **La corrosion** est susceptible de se trouver sous plusieurs formes à l'intérieur d'un panneau photovoltaïque : corrosion des soudures, des contacts électriques, du verre, de l'encapsulant... Elle est liée à la présence d'oxygène et d'eau à l'intérieur du panneau, dont l'origine peut être un problème d'étanchéité du module (par exemple à une déformation du cadre, ou coupure de film encapsulant arrière).

Ce risque est considéré comme nul dans le cas de module bi-verre.

Dans le cadre de ce projet, la fréquence des visites périodes est augmenté par rapport à une projet « standard ». Le contrôle visuel des panneaux est proposé sur une base de deux passages par mois, mis en place en concertation avec la Mairie et ses services, afin de prévenir le plus rapidement tout risque de dysfonctionnement ou d'impact sur la qualité de l'eau.

Contrôle périodique du fonctionnement de la vanne 3 voies (fréquence 2 passages par mois):

Le bon fonctionnement de la vanne 3 voie sera contrôlé périodiquement, en même temps que lors du contrôle visuel des panneaux. De plus, la vanne sera intégrée à l'usine de production d'eau potable, qui aura un suivi permanent et continu de l'état de la vanne. La supervision de l'usine pourra détecter immédiatement si la vanne ne répond pas, ou reste bloquée sur une position. Une telle situation déclenchera une alerte au niveau de l'usine d'eau potable, qui sera relayée à la personne d'astreinte, qui pourra alors se déplacer pour intervenir sur la vanne 3 voie.

Contrôle périodique visuel de l'état de la dalle : un contrôle visuel périodique de l'état de la dalle béton sera mis en place sur la base de ce qui est déjà pratiqué, dans le but de prévenir toute dégradation de la dalle, impactant son étanchéité.

Mesures électriques sur les chaînes de panneaux :

Les mesures permettent de détecter des défauts sur les panneaux photovoltaïques. Comparer les chaînes entre elles par onduleur et s'inquiéter s'il n'y a pas d'homogénéité entre les chaînes de panneaux. Les mesures électriques qui peuvent être réalisées sont :

- Mesure de la tension en circuit ouvert (Voc en Volt)
- Mesure de la résistance d'isolement (Riso en Ohm) pour éviter les courants de fuite
- Mesure du courant (Imp en ampère)
- Traçage des courbes I-V en utilisant le traceur SEAWARD 200

Le technicien devra également réaliser un contrôle visuel des organes de protection, et vérifier le bon fonctionnement des fusibles, disjoncteurs et parafoudres...

Ces contrôles n'entraînent aucune interaction avec l'eau de captage. Par sécurité et parce que des personnes extérieures interviendront sur ce site, il sera prévu l'utilisation de la solution bypass le temps du contrôle.

6.2. ENTRETIEN

6.2.1. Partie production d'énergie (2j/an)

Le besoin de nettoyage des modules dépend beaucoup de l'environnement et de l'inclinaison du système. Dans le cas de ce projet, la centrale photovoltaïque est inclinée de 3° et l'environnement exige un nettoyage régulier. **Ainsi, un nettoyage 1 à 2 fois par an est envisagé pour ce projet. Le nettoyage des modules se fait à l'eau déminéralisé avec l'aide d'un robot nettoyeur. Aucun produit chimique ne sera utilisé.**

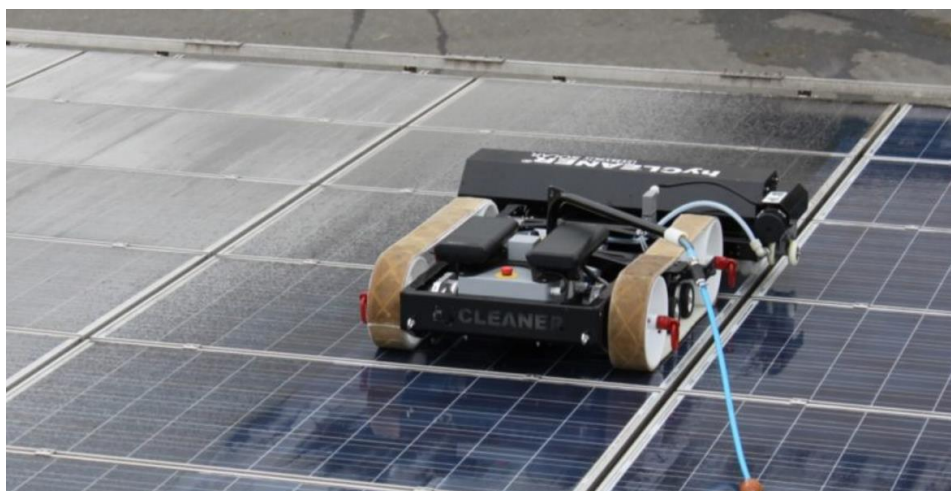


Figure 34 : Exemple de robot nettoyeur

6.2.2. Collecteur d'eau

L'entretien du collecteur d'eau sera en lien avec la commune et Eau du Ponant pour assurer son bon fonctionnement.

6.3. MAINTENANCE CURATIVE

La maintenance curative du projet photovoltaïque consistera à remplacer les équipements défectueux :

- **Sur le collecteur d'eau pluviale** : les éléments présents sur le collecteur d'eau pluviale (ex : panneaux) devront être changés rapidement. Un nettoyage des cheneaux et autres équipements de collecte pourra être réalisé si la qualité de l'eau risque d'être impactée. Les modules bi verre, plus résistants, ont des durées de vie de 30 ans. Ces équipements ne seront que très peu remplacés. Les interventions sur le collecteur d'eau pluviale se feront donc à **des fréquences très faibles**.
- **Sur la dalle béton** : En cas d'identification de trous ou de dégradation de la dalle béton, une maintenance sera effectuée afin de remettre en état la dalle, et assurer son étanchéité ayant protégé des infiltrations d'eau polluée dans le périmètre de protection des forages. (NB : Cette maintenance est déjà réalisée actuellement pour l'étanchéité de l'impluvium et la couverture de la dalle par les panneaux devrait moins solliciter la dalle et donc réduire sa dégradation.)
- **En périphérie du collecteur**, les équipements électriques (fusibles, parafoudres, onduleurs...) défectueux seront remplacés sans impact sur la qualité de l'eau. Les onduleurs sont garantis à minima 10 ans.

Par ailleurs, préalablement à la mise en service, une formation du personnel sera faite pour informer le personnel des protocoles à entreprendre lors des interventions sur l'impluvium. Un dossier d'intervention ultérieure sur l'ouvrage (DIUO) sera fourni par l'entreprise lauréate du marché de maintenance.

7. RISQUE INCENDIE

7.1. RISQUE INCENDIE DES PANNEAUX PHOTOVOLTAÏQUES

L'analyse de la vulnérabilité du projet face aux risques d'accidents ou de catastrophes majeurs a été réalisée d'après une synthèse réalisée par le BARPI (Bureau d'Analyse des Risques et Pollutions Industriels) en 2016 concernant l'accidentologie liée aux panneaux photovoltaïques (implantation en toiture et au sol confondue).

Cette synthèse répertorie au 09 février 2016, 53 évènements survenus en France et impliquant la présence de panneaux photovoltaïques. Dans 77 % des cas, les panneaux n'étaient pas à l'origine du phénomène dangereux mais seulement présents. Pour les 12 accidents dont l'origine est attribuée aux panneaux photovoltaïques, les causes ne sont pas toujours identifiées et relèvent souvent d'hypothèses. De plus, plus de la moitié de ces incendies proviennent de bâtiments agricoles accueillant des panneaux photovoltaïques en toiture.

Les principales causes identifiées sont :

- des travaux par point chaud lors d'une maintenance ;
- un défaut de conception (sous-dimensionnement) ou de montage qui conduit à une surchauffe sur le panneau (diode, mauvais contact, câbles...) ;
- un impact de foudre qui peut à la fois endommager le panneau et provoquer son inflammation ;
- un arc électrique qui peut être provoqué par un court-circuit au niveau du panneau (vieillesse) ;
- une erreur de montage des panneaux lors de leur installation ;
- l'agression mécanique due à des conditions météorologiques extrêmes (tempête, grêle) ou à la chute d'objet ;
- l'échauffement du câblage au niveau des connexions, points de passage (conducteur plié) ou aux points de fixations.

L'INERIS et le CSTB (centre scientifique et technique du bâtiment) ont publié en décembre 2010 une étude sur le comportement au feu des modules photovoltaïques. Cette étude vise à approfondir les connaissances sur l'aggravation ou non du phénomène d'incendie en cas de présence de modules photovoltaïques sur un bâtiment en feu. Les conclusions des différents essais menés sont les suivants :

- ✓ *« L'impact toxique des émissions de fluorure d'hydrogène (HF) issues de la combustion des cellules photovoltaïques peut être considéré comme négligeable (5 ppm pour un seuil des effets irréversibles de 200 ppm) ;*
- ✓ *Les modules photovoltaïques ne contribuent que très faiblement au développement du feu ;*
- ✓ *L'étanchéité combustible, placée en face inférieure de certains panneaux, ne participe que dans une faible mesure à la propagation de la flamme ;*
- ✓ *En revanche, la présence de cette étanchéité semble jouer un rôle significatif dans l'augmentation rapide des températures observées dans les combles ;*
- ✓ *Il a été observé que le courant continuait de circuler, malgré la destruction d'une partie des éléments. »*

Les modules photovoltaïques participent donc faiblement à la propagation d'un incendie.

Prévention d'incendie :

A titre préventif, une ou plusieurs caméras infrarouges seront placées sur un mât à une distance suffisante pour couvrir toute la centrale photovoltaïque pour identifier un échauffement anormal et repérer au plus tôt un éventuel départ de feu. (A titre indicatif, une référence de caméra thermique est jointe en annexe de ce rapport. Le choix de la caméra sera réalisé lors de la conception détaillée du projet).

Le système de caméras est connecté en filaire à un système d'alarme qui permet d'envoyer automatiquement un message d'alarme à l'exploitant du site pour déclencher un contrôle du site immédiat. Cela pourra aussi permettre de piloter le fonctionnement de la vanne 3 voies permettant le bypass du système de collecte d'eau pluviale.

Il faudra aussi prévoir une formation incendie à destination du personnel de maintenance de la centrale photovoltaïque et les pompiers du SDIS intervenant à Molène. Un plan d'intervention sera réalisé à la fin du chantier afin de faciliter l'intervention des secours. Une signalisation fléchée sera ainsi mise en place, elle sera accompagnée d'une procédure d'intervention. De plus, les équipements de protection électrique « standards » (perche, tapis isolant, ...) seront disponibles au niveau du poste de transformation. Des extincteurs à poudre seront mis en place au niveau des locaux techniques et du poste de livraison.

Le faible risque d'occurrence d'un incendie couplé à la prévention proposée par l'utilisation de caméras thermiques suggèrent un risque très faible d'occurrence d'incendie sur la partie photovoltaïque.

En cas d'incendie sur la partie photovoltaïque, la vanne 3-voies sera positionnée pour ne pas collecter l'eau brute (automatiquement via le système de caméra thermique, ou manuellement sur action du personnel de maintenance de la centrale), mais la rediriger vers la cuve « eau sale » tout le temps de l'intervention des pompiers. Les pompiers pourront utiliser l'eau de la cuve dédiée pour les incendies.

7.2. RISQUE INCENDIE DANS LE LOCAL TRANSFORMATEUR :

Prévention :

Des détecteurs de fumée seront positionnés dans le local, afin de prévenir tout départ de feu.

Le local transformateur sera équipé de bacs de rétention, afin d'éviter tout rejets d'effluents dans la nature.

En cas d'incendie au niveau du local transformateur, un système de pulvérisation identique à celui installé sur la centrale EDF SEI de Molène sera activé afin d'éteindre l'incendie. Les pompiers pourront si besoin utiliser l'eau de la cuve dédiée pour les incendies.

Le local est en dehors de la dalle béton, et a fortiori de la surface des panneaux, collectant l'eau brute. Un incendie au niveau du local n'impactera pas la collecte de l'eau brute sur les panneaux, qui pourra être maintenue.

En cas de doute, la vanne 3-voies pourra être actionnée préventivement pour ne pas collecter l'eau brute.

8.ETUDE DE RISQUE

L'étude de risque ci-dessous est basée sur l'étude bibliographique réalisée par le BE CALIGEE précisant l'impact de chaque élément sur la qualité de l'eau potable.

8.1.EN PHASE DE CONSTRUCTION / DEMANTELEMENT

Sous thème	Impacts Potentiels du projet	Niveau d'impact avant mesures	Description de la mesure	Type de mesure	Effet résiduel
Installations de chantier	Mise en place des installations de chantier (toilettes/ base vie...)	Faible	Installations de chantier à prévues l'extérieur du site de l'impluvium sur le terrain de football	Préventive	Nul
	Réalisation des travaux	Modéré	Utilisation de la solution de by-pass (vanne 3 voies) Travaux à réaliser en période Septembre-Octobre Nettoyage complet du site avant remise en service	Curative	Nul
Engins de chantier	Risque de pollution par carburant/huiles des engins de chantiers	Faible	Utilisation de la solution de by-pass (vanne 3 voies) Nettoyage complet des équipements de captage (cheneaux /descente EP) Les traces de carburant et d'huiles seront au niveau du sol et ne seront pas mélangées avec les eaux captées qui sont collectées à une hauteur de 2m environ.	Curative	Nul
Gestion de projet	Ressource en eau potable pendant la période de travaux	Faible	Travaux à réaliser après l'été + utilisation du bypass (vanne 3 voies) Vérifier les ressources en eau potable avant les travaux de construction (durée de 10 semaines) Le cas échéant, prévoir une utilisation d'eau en bouteille	Préventive	Nul

8.2. EN PHASE D'EXPLOITATION

Sous thème	Impacts Potentiels du projet	Niveau d'impact avant mesures	Description de la mesure	Type de mesure	Effet résiduel
Module photovoltaïque Solarwatt VISION	Fissure / cassure du verre en face avant => Mise en contact de l'eau avec EVA (Ethil Vinyl Acétate) / Silicium	Faible	Remplacement du module suite à un contrôle visuel deux fois par mois/visite annuelle Risque très faible au regard du système bi-verre très résistant aux efforts de flexion Stock de 10 panneaux de rechange sur place pour remplacement rapide	Préventive	Risque réduit
	Echauffement ou Incendie	Faible	Une ou plusieurs caméras infrarouges seront placées sur un mât à une distance suffisante pour couvrir toute la centrale photovoltaïque pour identifier un échauffement anormal et repérer au plus tôt un éventuel départ de feu. Le système de caméras est connecté en filaire à un système d'alarme qui permet d'envoyer automatiquement un message d'alarme à l'exploitant du site pour déclencher un contrôle du site immédiat. Cela pourra aussi permettre de piloter le fonctionnement de la vanne 3 voies permettant le bypass du système de collecte d'eau pluviale.	Préventif	Nul
	Incendie	Faible	Utilisation de la citerne à incendie. Nettoyage des modules Utilisation de la solution bypass	Curative	Nul

	Oxydation de l'Aluminium => Formation d'une pellicule d'oxyde d'aluminium en surface, très stable en milieu basique (analyses eaux brutes impluvium = pH 8).	Modéré	Remplacement du module suite à un contrôle visuel hebdomadaire/visite annuelle (Utilisation d'un matériau approuvé pour l'eau potable)	Préventive	Risque de présence d'ions métalliques
Structure de support ADIWATT Profil Evolution	Oxydation de la structure en acier Z600 / Magnélis	Modéré	Utilisation d'un matériau approuvé pour l'eau potable	Préventive	Risque de présence d'ions métalliques
Structure de support ADIWATT Profil Evolution	Oxydation de la visserie en acier inoxydable	Modéré	Utilisation d'une visserie en Acier Inoxydable. Utilisation d'un matériau approuvé pour l'eau potable	Préventive	Risque de présence d'ions métalliques
Chemin de circulation	Oxydation de la passerelle en acier inoxydable.	Faible	Utilisation d'un matériau approuvé pour l'eau potable	Préventive	Risque de présence d'ions métalliques

<p>Solution bypass</p>	<p>Blocage du système bypass en raison de sa faible utilisation</p>	<p>Modéré</p>	<p>Contrôle annuel du système bypass</p>	<p>Préventive</p>	<p>Risque de non-fonctionnement au moment demandé (incendie, maintenance...) => vidange des cuves d'eaux potables (pénurie d'eau potable sur l'île) Possibilité de doubler cette solution (mettre 2 vannes 3 voies en série) pour augmenter la fiabilité du système.</p>
<p>Clôture</p>	<p>Sécurité du site => Pénétration d'un individu non autorisé sur le site</p>	<p>Faible</p>	<p>Mise en place d'une clôture avec sécurisation par caméra infrarouge Cela réduira aussi les intrusions d'animaux terrestres dans le périmètre de l'impluvium.</p>	<p>Préventive</p>	<p>Risque réduit</p>
<p>Solution bypass / module photovoltaïque</p>	<p>Pollution des eaux liées à des mousses et poussières sur les modules et / ou les cheneaux</p>	<p>Faible</p>	<p>Utilisation de la solution de by-pass Nettoyage des modules avec de l'eau sans produits chimiques. L'eau salie est ensuite évacuée par la solution de Bypass. Les mousses seront filtrés par la suite grâce aux systèmes de traitement existants.</p>	<p>Préventive</p>	<p>Risque réduit</p>

<p>Module photovoltaïque / Câble électrique</p>	<p>Rongeurs (lapins) => câble rongés</p>	<p>Faible</p>	<p>La clôture sera de maille relativement fine pour limiter l'accès aux lapins. Ces derniers pourront cependant creuser en dessous des clôtures pour y accéder. Les chemins de câble métalliques seront capotés avec des capots percés avec des trous de faibles tailles.</p>	<p>Préventive</p>	<p>Risque réduit</p>
<p>Module photovoltaïque / Câble électrique</p>	<p>Rongeurs (lapins) => excrément sur les modules</p>	<p>Faible</p>	<p>Les excréments de lapins seront fortement réduits en comparaison de la dalle béton. En effet, ces derniers devront préalablement grimper sur la passerelle pour accéder aux modules photovoltaïques. De plus, la clôture installée devrait aussi réduire la fréquentation du site par les animaux terrestres.</p>	<p>Préventive</p>	<p>Risque réduit</p>

9.CONCLUSION

Dans le cadre de l'étude du projet d'une centrale photovoltaïque sur l'impluvium de l'île de Molène, ce dossier sanitaire a été élaboré dans le but d'étudier les risques que pourrait provoquer cette centrale photovoltaïque sur le fonctionnement normal de l'impluvium, en particulier sur la qualité des eaux brutes et potabilisée. Ce dossier sanitaire contient notamment une analyse des différents éléments qui seront installés et fournit des éléments d'évaluation du risque de contamination de l'impluvium par les matériaux en contact avec les eaux de pluie, de nettoyage et de condensation.

Risque de pollution et ou de dégradation de la zone naturelle en phase de travaux :

Le chantier ne durera que 10 semaines. La période de travaux privilégiée s'étend de Septembre à Novembre car cette période est la moins propice à entraîner une pénurie d'eau potable et ne correspond pas à une période de forte précipitation permettant le remplissage des cuves. De plus, le pic de consommation de l'été sera passé, avec pour conséquence une gestion plus facile de la production d'eau potable (moins de demande, et forages en soutient).

Par ailleurs, les installations de chantier seront installées au stade et le trafic routier sera limité de manière à ne pas dégrader les routes et bords de routes existantes.

Risque de pollution des eaux en phase d'exploitation :

- **En fonctionnement normal**, les risques de contamination des eaux collectées sont extrêmement limités. En effet, le risque principal identifié par l'étude bibliographique réalisée par le bureau d'études Hydrogéologue CALLIGEE, est le risque de corrosion lié aux différents éléments métalliques contenus dans :
 - Le cadre aluminium des modules photovoltaïques

Le risque de dégradation rapide des éléments étant faible, les flux de substances en provenance des installations prévues seraient a priori très faibles. Ces appréciations du risque sont indicatives sur la base des données de toxicités des substances identifiées et n'indiquent en aucun cas que l'installation prévue impliquera un risque pour la qualité de l'eau collectée par l'impluvium. De plus les matériaux utilisés feront partie de la liste des matériaux autorisés pour la production d'eau potable. Nous nous conformerons aux préconisations/demandes des différentes autorités sanitaires en utilisant les matériaux recommandés pour le projet.

Dans le cadre de ce projet et pour assurer la qualité de l'eau des mesures de surveillance ont été prises en compte avec par exemple la formation de personnel pour observer la corrosion par inspections visuels, sur une base de 2 fois par mois afin d'assurer une réaction rapide en cas de problème.

- **En fonctionnement exceptionnel**, deux situations ont été identifiées comme présentant un risque potentiel.
 - Incendie / casse de module
 - Entretien / maintenance : Nettoyage de module photovoltaïque

Dans ce cadre-là, le risque a également **été évalué comme très faible**. En effet, ces situations ont lieu de manière exceptionnelle. Par ailleurs, un système de bypass par une vanne 3 voies permettra de dévier dans cuve dédiée les eaux collectées dans ces situations garantissant ainsi l'absence de polluants dans les eaux potables.

Ces mesures sont proposées pour anticiper et réduire tous les risques possibles durant la phase d'exploitation sur la qualité de l'eau. Nous travaillerons conjointement avec les services sanitaires pour intégrer toutes les mesures nécessaires

Risque sur la quantité d'eau collectée :

En raison de la restriction de la zone de travaux à la seule dalle béton, la surface actuelle de collecte d'eau potable sera réduite de l'ordre de 700m², soit 15% en moins, pour une réduction d'eau collectée estimée à 520m³/an. Une bâche de stockage supplémentaire sera mise en place, qui pourra stocker le surplus d'eau collectée en hiver qui est aujourd'hui non capté.

Amélioration possible de la qualité de l'eau brute :

Actuellement les analyses réalisées sur l'eau brute de l'impluvium et l'eau distribuée mettent en évidence la présence de bactéries liées à une pollution en matière organique animale. La mise en place de la centrale photovoltaïque avec une collecte de l'eau sur les panneaux impliquera une diminution des contacts de l'eau avec les matières organiques à la surface de l'impluvium (déjections animales terrestres), pouvant ainsi peut-être améliorer la qualité de l'eau.

En conclusion, compte tenu de l'analyse réalisée, des moyens de surveillance et de prévention disponibles, le projet ne présente pas de risque pour la qualité des eaux brutes et surtout potabilisée dans le cadre de la mise en place des installations photovoltaïques que ce soit en phase de travaux ou en phase d'exploitation. Compte tenu de la particularité de Molène (insularité, aucun raccordement au continent) si d'autres mesures étaient à mettre en œuvre pour assurer la qualité et la sécurité d'approvisionnement en eau, nous les incorporerions à l'ensemble des mesures présentées dans ce rapport afin que ce projet de production d'énergie renouvelable d'ampleur pour l'île puisse se concrétiser.

10.ANNEXES

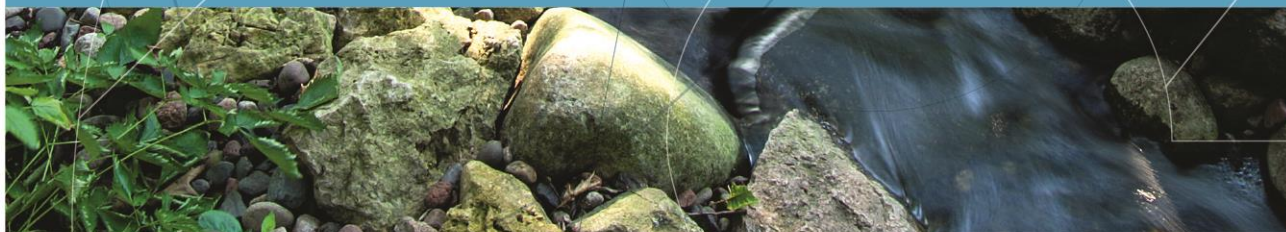
10.1.ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE CALLIGEE

Etude bibliographique des matériaux

Projet de centrale photovoltaïque au droit de l'impluvium

**TRANS ENERGIE
ILE DE MOLENE (22)**

RAPPORT N20-29204A



Agence de Nantes - siège social
École centrale | CS 82118 | 44321 NANTES CEDEX 3
+33 (0)2 40 14 33 70 | nantes@calligee.fr



Agence de Toulouse
Le Prologue 2 | 71 rue Ampère | 31670 LABÈGE
+33 (0)5 62 24 36 97 | toulouse@calligee.fr

CLIENT

TRANSENERGIE
 2-4 allée de Lodz
 69 007 LYON
 Tel : 04 72 86 04 04
 Mail : antoine.brionne@transenergie.eu

Interlocuteur : M. Antoine BRIONNE, Chargé d'Affaires

REFERENCES

N° affaire :	N20-29204	Nombre de pages :	19
Rubrique :	SSP DIVERS	Nombre de figures hors texte :	0
Agence :	Nantes	Nombre d'annexes :	2

VERSIONS ET VISAS

N° version	Rédaction	Visa	Vérification	Visa	Intitulé des révisions	Date d'application
V0	Camille HECKMANN	CH	Aurélié RICAUD	AR	Version provisoire	12/11/2020
VP1	Camille HECKMANN	CH	Aurélié RICAUD	AR	Intégration des commentaires TRANSENERGIE et compléments	26/11/2020
V1	Camille HECKMANN	CH	Aurélié RICAUD	AR	Version finale	16/12/2020

Sommaire

1 INTRODUCTION	5
2 LISTING DES MATERIAUX	6
3 ASPECTS TECHNIQUES DES MATERIAUX	10
4 TOXICITE DES COMPOSANTS.....	13
5 CONCLUSION	17

ANNEXES

Table des illustrations

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Eléments en contact avec les eaux récupérées	7
Tableau 2 : Eléments, compositions et données sur la corrosion	11
Tableau 3 : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR)	14
Tableau 4 : Cotation du risque	15
Tableau 4 : Récapitulatif pour les risques faible, moyens et forts	15
Tableau 4 : Récapitulatif pour les risques faible, moyens et forts	15

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Fiches techniques
Annexe 2 : Fiches de données de toxicité



1 Introduction

Dans le cadre de l'élaboration d'un dossier sanitaire pour le projet de création d'une centrale photovoltaïque au droit de l'impluvium de l'Ile de Molène TANSENERGIE a missionné CALLIGEE afin de réaliser une étude bibliographique sur les matériaux mis en œuvre afin de fournir des éléments d'évaluation du risque de contamination de l'impluvium par la lixiviation éventuelle des matériaux en contact avec les eaux de pluie, de nettoyage et de condensation.

La présente étude inclue donc :

- Le listing des matériaux en contact avec les eaux au droit de l'impluvium ;
- Une caractérisation des différents aspects techniques de ces matériaux pouvant renseigner sur leur composition et leur dégradation éventuelle dans le temps ;
- Les données toxicologiques associées à ces matériaux.



2 Listing des matériaux

Le listing des matériaux a été fourni par TRANSEENERGIE. Seuls les matériaux au-dessus de l'impluvium et en contact avec les eaux sont réputés pouvoir influencer la qualité de l'eau de l'impluvium. Ils sont reportés dans le Tableau 1.

Les eaux de pluie, de nettoyage et de condensation seront en contact avec les éléments présentés dans le tableau et seront récupérées au niveau de l'impluvium. Elles sont nommées « eaux récupérées » plus loin dans les chapitres suivants.

Tableau 1 : Eléments en contact avec les eaux récupérées

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée	Précision à apporter
Au-dessus	Module photovoltaïque Solarwatt VISION	Verre face avant	Oui	En contact avec : - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Avant	Non	
		Cellule de Silicium	Non	
		EVA (Ethil Vinyl Acétate) Arrière	Non	
		Verre face arrière	Non	
		Cadre Aluminium	Oui	En contact avec : - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation
Au-dessus	Structure de support ADIWATT Profil Evolution	- Structure en Acier Z600 ou Magnelis® - Visserie en zinc ou acier inoxydable	Oui	En contact avec : - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation
Au-dessus	Chemins de circulation	- Passerelle en aluminium - Ligne de vie en acier inoxydable	Oui	En contact avec : - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation
Au-dessus	Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	- Gouttière en PVC - Treillis de protection en acier inoxydable	Oui	En contact avec : - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée	Précision à apporter
Au-dessous	Système d'ancrage dans le sol	- Structure porteuse en acier inoxydable - Socle en béton	Non	En contact avec : - Eau de nettoyage
Au-dessous	Dalle béton de l'impluvium	Béton	Non	En contact avec : - Eau de nettoyage
Au-dessous	Boîte de jonction	Boîte de jonction étanche en PVC	Non	Excepté eau de condensat mais non récupérée
Au-dessous	Câbles KBE Solar DB+	(FT jointe) - lame de cuivre E-Cu étamé, DIN EN 60228 Class 5 - Isolation intérieure Polyoléfine réticulée - Protection Polyoléfine réticulée spéciale	Non	Excepté eau de condensat mais non récupérée
Au-dessous	Raccord femelle et mâle PV-KBT4 et PV-KST4	- Matériau de contact : cuivre, étamé - Matériau isolant : PC/PA	Non	
Au-dessous	Connecteurs TE Connectivity PV4-S	Polyphenylene Ether (PPE) + Polystyrene (PS) / Alliage de cuivre	Non	Excepté eau de condensat mais non récupérée
En périphérie	Câble AC	- Matière conductrice : cuivre - Matière isolante : PVC ou silicone	Non	
En périphérie	Câbles RS485 ou RJ45	- Matière conductrice : cuivre - Matière isolante : PVC ou silicone	Non	

Position par rapport à l'impluvium	Produit concerné	Matériau	Contact avec l'eau récupérée	Précision à apporter
Au-dessous	Chemin de câble métallique	<ul style="list-style-type: none"> - Dalle de chemin de câbles acier galvanisé - Capôt en acier inoxydable - Liens de serrage en plastique 	Non	Excepté eau de condensat mais non récupérée
En périphérie	Coffret DC	<ul style="list-style-type: none"> - Coffret DC Legrand en tôle d'acier - Disjoncteurs : cuivre, acier, argent, laiton, zinc, étain, polyamide, PETP, PPS, PBT, PC, POM, Zamak, bimetal - Fusibles : plomb, argent, étain, zinc, cuivre, aluminium - Interrupteurs sectionneurs 	Non	
En périphérie	Local onduleur	Container en acier galvanisé	Non	
En périphérie	Grillage autour de la centrale	Grillage métallique en acier galvanisé, revêtement en PVC	Non	En contact avec : <ul style="list-style-type: none"> - Eaux pluviales - Eau de nettoyage - Eau de condensation



3 Aspects techniques des matériaux

Les aspects techniques des matériaux en contact avec les eaux collectées sont présentés dans le tableau suivant. Les fiches de données sources sont reportées en Annexe 1.

Tableau 2 : Eléments, compositions et données sur la corrosion

Produit concerné	Fournisseur	Matériaux	Composition	Source	Donnée synthétique en lien avec la dégradation du matériau	Appréciation
Module photovoltaïque	SOLARWATT	Verre face avant	Verre	Données fournisseur	Matériaux inerte, jugé exempt de dégradation	Pas de dégradation et pas d'impact prévisible
Module photovoltaïque	SOLARWATT	Cadre aluminium	Aluminium	Données fournisseur	Les tests de corrosion à l'ammoniac et au sel (essais normés) indiquent l'absence d'anomalie électrique ou mécanique suite à ces tests. Pas de donnée cinétique.	Matériau adapté aux milieux corrosif Relargage potentiel d'Aluminium
Structure de support	ADIWATT	Structure Acier Z600	Structure acier (Fe, Carbone) Revêtement Zinc (>99%)	Données fournisseur Fiche ACIER Z600	Epaisseur du revêtement 45 µm. Durée d'efficacité maximum 80 ans jusqu'à consommation totale du revêtement.	Matériau adapté aux milieux corrosif Relargage potentiel d'Aluminium
Structure de support	ADIWATT	Structure Magnelis® ZM410 ou ZM310	Structure acier (Fe, Carbone) Revêtement Zinc (93,5%), Aluminium (3,5%), Magnésium (3%)	Données fournisseur Fiche Magnelis® ARCELOR MITTAL	Epaisseur 7 à 25 µm. Vitesse de corrosion à Brest en extérieur : 1,6µm en 60 mois (5ans).	Matériau adapté aux milieux corrosif Relargage potentiel de Zinc, d'Aluminium et de Magnésium
Structure de support	ADIWATT	Visserie zinc	Structure acier (Fe, C) Revêtement Zinc (>99%)	Données générales	Oxydation de surface en carbonate basique de Zinc – Très stable en milieu humide et salé. Pas de données cinétique	Matériau adapté aux milieux corrosif Relargage potentiel de Zinc
Structure de support	ADIWATT	Visserie acier inoxydable	Fer >50% Chrome > 10,5% Carbone < 1,2% Présence possible en fonction des alliages : Significative (>10%) : Chrome, Nickel, Peu significative (<10%) : Molybdène, Titane, Cuivre, Souffre, Phosphore, Manganèse, Silicium	Données générales	Résistance à la corrosion variable en condition marine et en fonction des alliages. L'usage d'acier austénitique est le plus favorable.	Recommandation : usage de visserie en acier austénitique, le plus résistant à la corrosion. Relargage potentiel de Chrome, Nickel, Fer
Acheminement eau pluviale rails panneaux solaires	ADIWATT	Gouttière PVC	PVC Chlorure de Vinyle monomère 1 ppmV	Données générales Données INRS	Dégradation thermique au-dessus de 200°C. Cette température n'est pas atteinte en condition d'exploitation.	Dégradation potentielle dans le temps non documentée Relargage potentiel de Chlorure de Vinyle.

Produit concerné	Fournisseur	Matériaux	Composition	Source	Donnée synthétique en lien avec la dégradation du matériau	Appréciation
					Pas de donnée cinétique.	
Chemin de circulation	ANOXA	Passerelle Aluminium	en Aluminium Magnésium, Zinc ou Cuivre en fonction des alliages.	Données générales	Formation d'une pellicule d'oxyde d'aluminium en surface, très stable en milieu basique (eau de mer = pH 8 environ). Résistance augmentée en cas d'utilisation d'alliage Aluminium-Magnésium. Résistance diminuée en cas d'alliage Aluminium-Cuivre ou Aluminium-Zinc. Pas de donnée cinétique.	Recommandation : utilisation d'un alliage Aluminium-Magnésium, le plus résistant à la corrosion Relargage potentiel d'Aluminium et de Magnésium
Chemin de circulation	ODCO	Ligne de vie en acier inoxydable	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »
Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	ND	Gouttières en acier inoxydable	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »
Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur	ND	Treillis de protection en acier inoxydable	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »	Voir ci-dessus ligne « Structure de support - Visserie acier inoxydable »



4 Toxicité des composants

Les données de toxicités sont issues du site de l'INERIS et sont les valeurs retenues par cet organisme au moment de la réalisation de l'étude. Les fiches de données sources sont reportées en Annexe 2.

Ces données ne concernent que les substances identifiées pouvant être potentiellement relarguées par les éléments de la centrale photovoltaïque en contact avec les eaux collectées.

Les données reportées sont les toxicités orales (Valeurs Toxicologiques de référence - VTR à seuil et sans seuil) par exposition chronique, qui est adapté au risque potentiel associé à l'ingestion d'eau potable.

L'existence d'une VTR à seuil indique que la substance est toxique au-delà d'une certaine dose.

L'existence d'une VTR sans seuil indique que la substance est toxique quel que soit la dose d'exposition. Ces VTR sont communément associé au risque cancérigène.

Tableau 3 : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR)

Substances	VTR sans seuil (mg/kg/j) ⁻¹	Source	VTR à seuil (mg/kg/j)	Source
Fer	NA	INERIS	NA	INERIS
Magnésium	NA	INERIS	NA	INERIS
Aluminium	NA	INERIS	2*	ATSDR (1999)
Zinc	NA	INERIS	0,3	ATSDR (1994)
Chrome III	NA	INERIS	1000	US EPA (1998)
Chlorure de vinyle	1,5**	US EPA (2000)	3 ^E 10 ⁻³	ATSDR (2006)
Molybdène	NA	INERIS	NA	INERIS
Titane	NA	INERIS	NA	INERIS
Manganèse	NA	INERIS	NA	INERIS
Cuivre	NA	INERIS	0.15	INERIS (2019)
Souffre	NA	INERIS	NA	INERIS
Phosphore	NA	INERIS	NA	INERIS

* L'OMS indique une Dose Journalière Totale de 1 mg/kg

** Pour une exposition vie entière

NA : non applicable – pas de toxicité associée.

Les substances recensées présentant potentiellement des risques sanitaires sont donc l'Aluminium, le Zinc, le Chrome, le Chlorure de Vinyle et le Cuivre.

Toutes ces substances présentent un risque au-delà d'une certaine dose, à l'exception du chlorure de vinyle, qui présente un risque « sans seuil ».

Le Tableau 4 suivant classifie les substances en fonction d'une échelle arbitraire de risque :

- Si VTR sans seuil = NA et VTR à seuil = NA : Pas de toxicité connue : Risque absent ;
- Si VTR sans seuil = NA et VTR à seuil > 1mg/kg : Risque faible ;
- Si VTR sans seuil = NA et VTR à seuil < 1mg/kg : Risque modéré ;
- S'il existe une VTR à sans seuil : Risque fort.

Ces appréciations du risque sont indicatives sur la base des données de toxicités des substances identifiées et n'indiquent en aucun cas que l'installation prévue impliquera un risque pour la qualité de l'eau collectée par l'impluvium. Le risque de dégradation rapide des éléments étant faible, les flux de substances en provenance des installations prévues seraient à priori très faibles.

Tableau 4 : Cotation du risque

Substances	Risque
Fer	Absent
Magnésium	Absent
Aluminium	Faible
Zinc	Modéré
Chrome III	Faible
Chlorure de vinyle	Fort
Molybdène	Absent
Titane	Absent
Manganèse	Absent
Cuivre	Modéré
Souffre	Absent
Phosphore	Absent

Tableau 5 : Récapitulatif pour les risques faibles, moyens et forts

Substances	Risque
Aluminium	Faible
Zinc	Modéré
Chrome III	Faible
Chlorure de vinyle	Fort
Cuivre	Modéré

Tableau 6 : Correspondance entre les risques identifiés, les éléments concernés et les moyens de gestion possibles.

Substances	Risque	Composant	Moyens de suppression, prévention ou protection
Aluminium	Faible	Module photovoltaïque, Cadre aluminium Structure de support- Acier Z600 Structure de support – Magnelis Chemin de circulation – Passerelle en aluminium	Anodisation si existante Surveillance de l'état de corrosion des matériaux Surveillance du paramètre Aluminium dans les eaux brutes de l'impluvium Traitement possible de l'eau par résine échangeuse d'ion

Substances	Risque	Composant	Moyens de suppression, prévention ou protection
			NB : L'aluminium est utilisé dans les traitements de potabilisation de l'eau.
Zinc	Modéré	<p>Structure de support – Magnelis</p> <p>Structure de support- visserie Zinc</p> <p>Chemin de circulation – Ligne de vie en acier inoxydable</p> <p>Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur – Gouttières en acier inoxydable</p> <p>Système d'acheminement de l'eau jusqu'au récepteur – Treillis de protection en acier inoxydable</p>	<p>Anodisation si existante</p> <p>Surveillance de l'état de corrosion des matériaux</p> <p>Surveillance du paramètre Aluminium dans les eaux brutes de l'impluvium</p> <p>Traitement possible de l'eau par résine échangeuse d'ion</p>
Chrome III	Faible	Structure de support – visserie acier inoxydable	<p>Anodisation si existante</p> <p>Surveillance de l'état de corrosion des matériaux</p> <p>Surveillance du paramètre Aluminium dans les eaux brutes de l'impluvium</p> <p>Traitement possible de l'eau par résine échangeuse d'ion</p>
Chlorure de vinyle	Fort	Acheminement eau pluviale rails panneaux solaires – Gouttière PVC	Remplacer par des gouttières en acier inoxydable
Cuivre	Modéré	Uniquement en cas d'utilisation d'alliage Aluminium-Cuivre	Ne pas utiliser d'alliage Aluminium-Cuivre, moins résistant à la corrosion et générant potentiellement du cuivre



5 Conclusion

Dans le cadre de l'élaboration d'un dossier sanitaire pour le projet de création d'une centrale photovoltaïque au droit de l'impluvium de l'Ile de Molène TANSENERGIE a missionné CALLIGEE afin de réaliser une étude bibliographique sur les matériaux mis en œuvre afin de fournir des éléments d'évaluation du risque de contamination de l'impluvium par la lixiviation éventuelle des matériaux en contact avec les eaux de pluie, de nettoyage et de condensation.

L'étude bibliographique a permis d'identifier que les matériaux prévus sont étudiés afin de résister à la corrosion. A ce titre, le risque de dégradation des éléments est faible.

Parmi les composants employés, les substances pouvant présenter des risques sont les suivantes :

- Aluminium et Chrome III : Risque jugé faible ;
- Zinc et Cuivre : Risque jugé modéré ;
- Chlorure de vinyle : Risque jugé fort.

Ces appréciations du risque sont indicatives sur la base des données de toxicités des substances identifiées et n'indiquent en aucun cas que l'installation prévue impliquera un risque pour la qualité de l'eau collectée par l'impluvium. Le risque de dégradation rapide des éléments étant faible, les flux de substances en provenance des installations prévues seraient à priori très faibles.

Le Cuivre et le Chlorure de Vinyle ne devraient pas être présents si l'alliage d'aluminium le plus adapté est employé et si les gouttières en PVC sont remplacées par des gouttières en acier inoxydable.

A noter que l'Aluminium est employé dans le traitement des eaux pour leur potabilisation.

Pour les autres éléments, il est possible d'envisager une anodisation afin de prévenir la corrosion.

Dans tous les cas, il est recommandé que des mesures de surveillances soient mises en place :

- Surveillance de la corrosion des éléments par inspection visuelle régulière ;
- Surveillance des paramètres dans les eaux brutes de l'impluvium ;

En cas d'anomalie constatée, des traitements d'appoints par résine échangeuses d'ions peuvent permettre un abattement des métaux éventuellement relargués au moment de la potabilisation de l'eau.

En conclusion, compte tenu des risques en présence et des moyens de surveillance et de prévention disponibles, il ne semble pas y avoir de risque significatif pour l'impluvium dans le cadre de la mise en place des installations photovoltaïques.

OBSERVATIONS IMPORTANTES

CONDITIONS DE VALIDITE DE L'ETUDE

1 - Le présent rapport et ses annexes (planches, plans hors-texte, etc.) constituent un tout indissociable. Les interprétations erronées qui pourront en être faites à partir d'une communication ou d'une reproduction partielle ne sauraient engager la société CALLIGEE.

2 - La société CALLIGEE ne peut être rendue responsable des modifications apportées au présent rapport sans son consentement écrit.

3 - Les conclusions de l'étude sont établies à partir d'informations disponibles fournies et collectées et de mesures et échantillonnages limités dans l'espace et le temps, qui ne permettent pas de présager d'hétérogénéités naturelles ou artificielles des milieux et de variations temporelles des conditions physiques (météorologie, période hydrologique, occupation des sols, activités anthropiques, etc.).

Les méthodes de reconnaissance et de caractérisation du sol et sous-sol et des eaux souterraines et superficielles sont ponctuelles et ne sauraient être représentatives d'une zone plus étendue. Sauf mention contraire, les incertitudes associées aux méthodes, échantillonnage et analyses ne sont pas prises en compte dans le rapport. Les méthodes de reconnaissance géophysique étant quant à elles de nature indirecte et non destructive, les résultats qui en découlent résultent d'interprétations sur la base de jugement professionnel et scientifique.

4 - Les résultats de l'étude sont valables uniquement dans le cadre de la demande et des hypothèses formulées par le client. Ils ont été établis en fonction des caractéristiques de son projet prévalant au moment où l'étude a été réalisée.

5 - Si, en l'absence de fourniture de l'ensemble des données demandées dans son offre, et à défaut de disposer de données précises spécifiques à la zone étudiée, la société CALLIGEE a été amenée dans le présent rapport à faire des hypothèses sur le projet, il appartient au client ou à son maître d'œuvre de lui communiquer par écrit ses observations éventuelles sans quoi, il ne pourrait en aucun cas et pour aucune raison être reproché à CALLIGEE d'avoir établi son étude sur la base desdites hypothèses.

6 - Toute modification ultérieure du projet concernant la conception, l'implantation, et/ou le niveau, la taille des ouvrages ne pourra pas être prise en compte dans le rapport. En effet, ces modifications peuvent être de nature à rendre caduque certains éléments ou la totalité des conclusions de l'étude.

7 - Les conclusions de l'étude sont valables à la date de rédaction du présent rapport suivant la réglementation en vigueur à cette même date. Toute évolution réglementaire postérieure à la réalisation de l'étude devra être prise en compte par le client.

8 - L'utilisation des résultats de CALLIGEE pour chiffrer un coût autre qu'estimatif de travaux ou d'infrastructures ne saurait en aucun cas engager la responsabilité de CALLIGEE.

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHES TECHNIQUES



Le système profil évolution, s'adapte à toutes les structures neuves ou existantes: toiture, ombrière ou toit-terrasse. Il a été conçu pour réaliser une pose sécurisée et rapide des panneaux photovoltaïques.

- *Installation photovoltaïque sur rail sans bac acier*
- *Récupération des Eaux Pluviales*
- *Système étanche et ventilation assurée*
- *Plus d'un million de m² installés*
- *Garantie constructeur 10 ans*
- *Certification ETN*

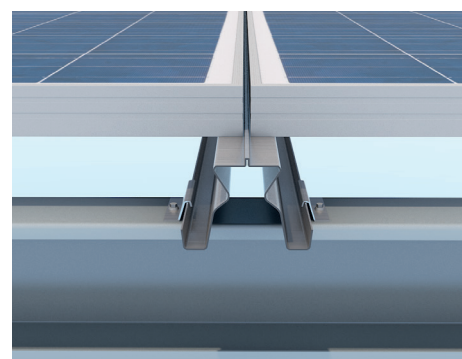
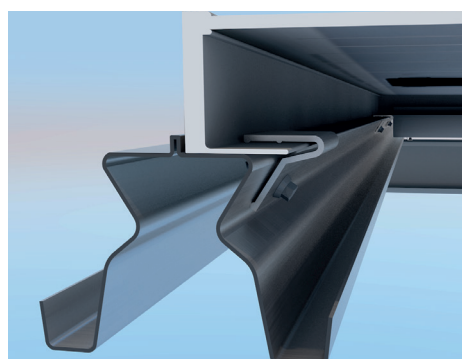
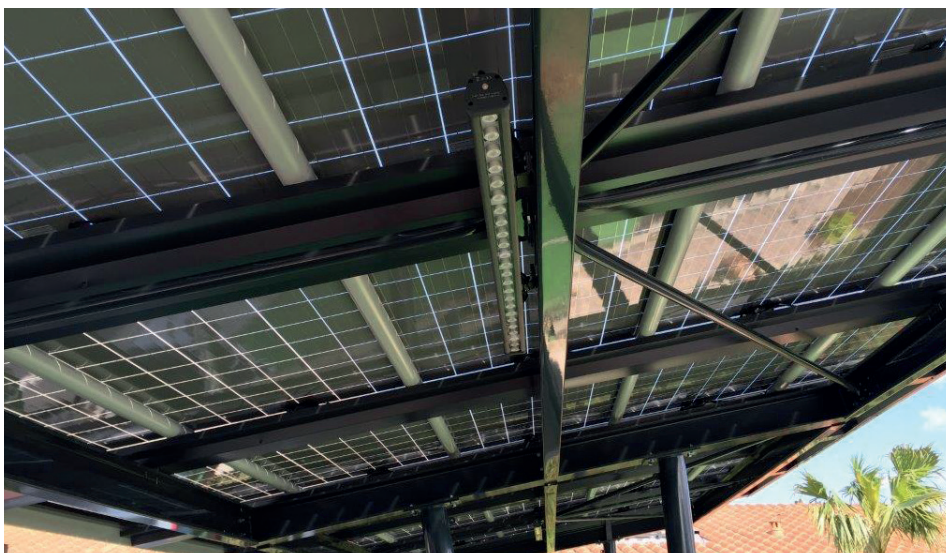


PROFIL ÉVOLUTION

Il assure une bonne ventilation des panneaux solaires pour une plus grande production d'énergie.

Les matériaux utilisés sont recyclables et ont été sélectionnés pour leur durabilité.

La forme du chevron permet un drainage efficace des eaux.



UNE STRUCTURE ETANCHE AVEC UNE MISE EN OEUVRE SECURISÉE

- La manutention des modules est réduite, la forme du chevron permet la mise en place par glissement.
- Des clamps fixés par-dessous assurent le maintien des panneaux.
- Les gouttières intermédiaires garantissent l'étanchéité de l'ouvrage.
- Des chevrons structurants supportent les panneaux et assurent l'évacuation des Eaux Pluviales.
- Des gouttières inter-modules évacuent les micro-fuites éventuelles vers les rails.

CARACTÉRISTIQUES TECHNIQUES SPÉCIFIQUES

Domaine d'application	Toitures neuves ou existantes / Ombrières / Toits-terrasses
Matériau	Acier Z600 ou Magnelis®
Version	Standard ou renforcée pour les zones cycloniques
Orientation des modules	Portrait ou Paysage
Caractéristiques des modules	Cadré Epaisseur: de 25 à 55 mm Pas de contraintes de dimensions
Certification	ETN - Enquête de Techniques Nouvelles en cours de validation
Garantie	Garantie environnement salin
Visserie	Zinguée ou inox
Conformité	ETN



Fiche technique

Vision 60M (305-320 Wp)

Module bi-verre Robuste et performant dans le temps

Avec une conception et une fabrication à la pointe de la technologie, SOLARWATT offre des modules solaires de grande qualité. Ils sont à la fois robustes et facile à installer.

Les cellules solaires PERC de haute performance sont intégrées entre deux couches de verre et sont ainsi protégées de manière optimale contre tous les effets climatiques et les contraintes mécaniques. La garantie usine est de 30 ans produit et performance.

La protection totale SOLARWATT est gratuite pendant 5 ans puis extensible en option à la fin de cette période. Cette assurance tous risques couvre l'ensemble de l'installation contre la perte de production, le vol et les intempéries.

Qualité premium

- Résistant à l'ammoniac
- Résistant à la grêle
- Résistant à la brume saline
- Protégé à 100% contre l'effet PID
- Haut rendement garanti par la tolérance positive
- Charges de neige inclus dans la garantie



Service inégalé

Assurance protection totale

Garantit l'ensemble de l'installation contre la perte de production, le vol et les intempéries jusqu'à 1,000 kWc après enregistrement en ligne obligatoire dans les 6 mois après la livraison.*

SAV en France

Reprise des modules selon les conditions garanties par SOLARWATT

* Conditions d'application différente selon le pays

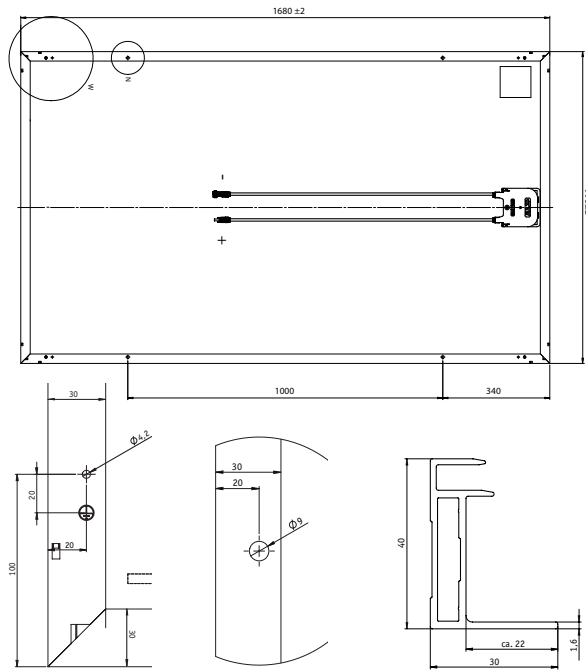
30 ans de garantie produit

décrite dans les conditions générales de garantie des modules

30 ans de garantie performance

Porte sur 87 % de la puissance nominale des modules, décrite dans les conditions générales des modules bi-verre

Dimensions



Détail perçage pour mise à la terre

Détail perçage pour fixation

Profil de cadre

Caractéristiques générales

Technologie de module	Laminé bi-verre, cadre en aluminium
Matériau face avant	Verre solaire (trempé) traité antireflet, 2 mm
Encapsulage	EVA-cellules solaires-EVA, blanc
Matériau face arrière	Verre (trempé), 2mm
Cellules solaires	60 cellules solaires PERC monocristallines à haut rendement
Dimensions des cellules	157 x 157 mm
L x l x p / Poids	1680 ^{±2} x 990 ^{±2} x 40 ^{±0,3} mm / ca. 22,8 kg
Technique de raccordement	Câble 2 x 1,0m/4 mm ² connecteurs TE Connectivity PV4-S
Diodes by-pass	3
Tension système max.	1.000 V
Indice de protection	IP67
Classe de protection	II (selon IEC 61140)
Classe de résistance au feu	C (selon IEC 61730), E (selon EN 13501)
Charges mécaniques certifiées selon l'IEC 61215	Charge d'aspiration jusqu'à 2.400 Pa (test de charge 3.600 Pa) Surchage jusqu'à 5.400 Pa (test de charge 8.100 Pa)
Charges mécaniques approuvées	Veillez vous reporter aux caractéristiques mentionnées dans les instructions de montage et dans les conditions de garantie.
Qualifications	IEC 61215 IEC 61730 IEC 61701 IEC 62804

Caractéristiques électriques (STC)

STC (Standard Test Conditions) : Intensité d'irradiation 1.000 W/m², répartition spectrale AM 1,5 | température 25±2 °C, selon norme EN 60904-3

Puissance nominale P _{max}	305 Wp	310 Wp	315 Wp	320 Wp
Tension nominale V _{mp}	32,1 V	32,3 V	32,5 V	32,7 V
Intensité nominale I _{mp}	9,60 A	9,70 A	9,78 A	9,87 A
Tension à vide V _{OC}	40,0 V	40,2 V	40,3 V	40,4 V
Courant de court circuit I _{SC}	10,09 A	10,21 A	10,31 A	10,4 A
Rendement de module	18,5 %	18,8 %	19,1 %	19,4 %

Tolérances de mesure: P_{max} ±5%; Voc ±10%; I_{sc} ±10%, I_{mp} ±10 %

Courant de retour admissible I_r : 20 A, l'exploitation des modules avec alimentation en courant étranger n'est admissible qu'avec l'utilisation d'un fusible de chaîne avec un courant de déclenchement admis ≤ 20 A.

Caractéristiques électriques (NMOT et faible luminosité)

NMOT (Nominal Module Operation Temperature) : Intensité d'irradiation 800 W/m², répartition spectrale AM 1,5, température 20 °C

Conditions de faible luminosité: Intensité d'irradiation 200 W/m², température 25 °C, vitesse du vent 1m/s, en fonctionnement en charge

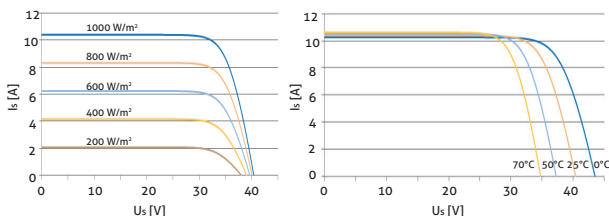
Puissance nominal P _{max @NMOT}	226 W	230 W	233 W	237 W
Puissance nominal P _{max @200 W/m²}	60,8 W	61,8 W	62,8 W	63,8 W

Tolérances de mesure: P_{max} ±5%; Voc ±10%; I_{sc} ±10%, I_{mp} ±10 %

Réduction du rendement du module lors de la diminution de l'intensité d'irradiation de 1000 W/m² à 200 W/m² (à 25 °C): 4±2% (relative)/-0,6±0,3 % (absolue).

Caractéristiques (Classe de puissance de 320 Wp)

courant-tension à différentes irradiances et températures



Caractéristiques thermiques

Températures de fonctionnement	-40 ... +85 °C
Températures d'utilisation	-40 ... +45 °C
Coefficient de température P _{max}	-0,39 %/K
Coefficient de température V _{OC}	-0,31 %/K
Coefficient de température I _{SC}	0,05 %/K
NMOT	44 °C

Qualifications SOLARWATT

Déclaration du constructeur relative à l'ammoniac

Les installations photovoltaïques mal ventilées, en place sur la toiture d'étables, peuvent être exposées à des concentrations importantes en ammoniac. Dans ce domaine d'application bien spécifique, les modules SOLARWATT offrent le plus haut degré de fiabilité dans le temps et assurent un rendement optimal.

Matériaux

Grâce à une gestion qualité étendue et le choix de matériaux triés sur le volet, SOLARWATT s'assure que seuls seront employés des matériaux ayant satisfait aux examens internes et externes les plus poussés.

La résistance à l'ammoniac des modules photovoltaïques n'est actuellement encadrée par aucune norme. C'est pourquoi SOLARWATT a développé des tests de vieillissement accéléré afin d'examiner la résistance à la corrosion, la stabilité mécanique et la fonctionnalité des modules et composants soumis à l'action de l'ammoniac.

Essais

Ces tests s'appuient sur les normes NF EN 60068-2-60 et NF EN ISO 3231 et ont été combinés et étendus de sorte à reproduire une situation de montage la plus proche de la réalité. Ainsi, en créant un taux d'humidité relative élevé (85 %) de l'air ambiant couplé à des changements de température cycliques (de 15 °C à 45 °C), il est notamment possible de reconstituer (à la différence d'autres tests à l'ammoniac) le phénomène d'accumulation et de séchage de l'eau de condensation sur les modules qui se produit durant la journée. Afin d'être en mesure de représenter en accéléré les contraintes auxquelles est soumis un module sur l'ensemble de son cycle de vie, la concentration en ammoniac a par ailleurs été fortement élevée.

Suite au test, les modules et les matériaux individuels ont été examinés d'un point de vue mécanique et électrique par des méthodes d'analyses complexes.

Ces examens ont mis en lumière la grande qualité de tous les matériaux entrant dans la fabrication des produits SOLARWATT.

Qualité

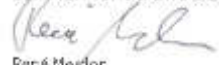
Le test à l'ammoniac n'a permis de mettre en évidence absolument aucune entrave au bon fonctionnement du matériel.

- **Aucune baisse de performance, aucun amoindrissement du pouvoir d'isolation**
- **Aucune apparition de défaut, ni de point de corrosion au niveau des raccords, du matériau du châssis ou des feuilles**

SOLARWATT confirme par la présente que les composants utilisés dans les modules :

SOLARWATT BLUE 60P	SOLARWATT 60P	SOLARWATT 36M verre
SOLARWATT BLUE 60M	SOLARWATT 36P	SOLARWATT 36M XL verre
SOLARWATT ORANGE Easy-In M style	SOLARWATT 60M style	
SOLARWATT ORANGE Easy-In P		

conviennent à une utilisation dans des environnements à forte concentration en ammoniac.


René Meidor
Directeur de la fonction produits










Concentrations en ammoniac	Ville de moins d'un demi-million d'habitants ⁽¹⁾	Ville de plus de deux millions d'habitants ⁽¹⁾	Étables ⁽²⁾	SOLARWATT Essai
Concentration en NH ₃ [ppm]	0,03	0,11	5 – 15	1200

Sources :

(1) Dolezel B., « Die Beständigkeit von Kunststoffen und Gummi », Carl Hanser Verlag, Munich, Vienne, 1978 ;

(2) Études de l'IKS de Dresde (Allemagne)

Caractéristiques des produits

-  Pérennité
-  Innovation
-  Résistance à l'ammoniac
-  Résistance
-  Faible éblouissement
-  Résistance à la grêle
-  Rendement
-  Sécurité
-  Résistance à la brume saline

Qualifications SOLARWATT

Déclaration du constructeur relative à la grêle

Lorsqu'un système photovoltaïque est installé sur le toit, celui-ci est bien entendu exposé aux conditions climatiques sévères en cas de vent et d'intempéries. Malheureusement, les fortes intempéries avec des pluies torrentielles et de la grêle ne sont plus des phénomènes rares. Suivant l'intensité et l'étendue, la grêle peut occasionner des dommages désastreux au niveau de modules photovoltaïques.

Essais

Les modules solaires SOLARWATT sont testés selon la norme d'essai CEI 61215 Ed. 2. La norme indique que les modules photovoltaïques doivent résister à un essai lors duquel le module photovoltaïque est frappé en onze points différents par des grêlons d'une épaisseur de 25 millimètres et à une vitesse de 82,8 kilomètres par heure.

La pratique a également démontré la résistance des solutions SOLARWATT aux impacts de grêle. Dans des conditions réelles dans des régions fortement touchées par la grêle, comme en Bavière ou en Autriche, les installations SOLARWATT présente la même robustesse que pendant les essais en laboratoire.

Pour examiner plus en détail la résistance face aux conditions climatiques extrêmes, SOLARWATT dispose de bancs d'essais sur le sommet alpin Zugspitze, dans des déserts et dans des régions tropicales.

Qualité

Les solutions SOLARWATT ne présentent ni dommage ni pertes de puissance à l'issue de l'essai.

SOLARWATT confirme par la présente que les composants utilisés dans les modules :










SOLARWATT BLUE 60P	SOLARWATT 60P	SOLARWATT 36M verre
SOLARWATT BLUE 60M	SOLARWATT 36P	SOLARWATT 36M XL verre
SOLARWATT ORANGE Easy-In M style	SOLARWATT 60M style	
SOLARWATT ORANGE Easy-In P		

conviennent à des applications dans des environnements où les impacts de grêle sont nombreux.


René Mordon
Directeur de la gestion produits



Caractéristiques des produits

-  Pérennité
-  Innovation
-  Résistance à l'ammoniac
-  Résistance
-  Faible éblouissement
-  Résistance à la grêle
-  Rendement
-  Sécurité
-  Résistance à la brume saline

Qualifications SOLARWATT

Déclaration du constructeur relative au sel

Les modules solaires sont installés dans toutes les régions du globe et ainsi soumis à toutes sortes de conditions climatiques. Et c'est particulièrement l'air à forte teneur en sel, tel qu'on le trouve par exemple à proximité des côtes marines, qui accélère le vieillissement des matériaux et entraîne leur corrosion.

Matériaux

SOLARWATT fait face à de telles exigences pour ses produits standard et fabrique par ailleurs des modules spécifiques pour l'approvisionnement énergétique de bouées maritimes, dont la position tout juste au dessus du niveau de l'eau constitue un véritable challenge technique à relever. Les expériences qu'on a pu en retirer permettent d'opérer le choix des matériaux appropriés et un niveau de finition qui garantit un rendement pour tous les modules solaires SOLARWATT au plus haut degré de fiabilité dans le temps.

Essais

En tant que premier fabricant de modules, SOLARWATT a fait tester ses modules solaires au plus haut niveau de sévérité qui soit (niveau 6) en les soumettant à des conditions extrêmes pendant 1280 heures. La qualité des modules solaires a ainsi été mise à l'épreuve notamment par soumission à des contraintes cycliques de températures allant de 23 à 40 °C, un taux d'humidité relative de 45 à 93 % et un arrosage permanent avec une solution corrosive à base de chlorure de sodium.

Qualité

Les résultats des tests parlent d'eux mêmes et viennent souligner une nouvelle fois encore l'alliance parfaite entre les matériaux haut de gamme, les processus optimisés et l'expérience de longue date engagés dans la fabrication des modules solaires SOLARWATT.

SOLARWATT confirme par la présente que les composants utilisés dans les modules :

SOLARWATT BLUE 60P	SOLARWATT 60P	SOLARWATT 36M verre
SOLARWATT BLUE 60M	SOLARWATT 36P	SOLARWATT 36M XL verre
SOLARWATT ORANGE Easy-In M style	SOLARWATT 60M style	
SOLARWATT ORANGE Easy-In P		

conviennent à une utilisation dans des environnements à forte concentration en sel.











René Mondon
Directeur de la Gestion produits

Les modules SOLARWATT ont notamment été testés selon les normes

- **CEI 61701 « Essai de corrosion au brouillard salin des modules photovoltaïques (PV) »**
- **NF EN 60068-2-52 deuxième édition « Essais d'environnement - Partie 2 : essais - essais - Essai Kb : brouillard salin, essai cyclique (solution de chlorure de sodium) »**

et n'ont présenté aucune anomalie, ni électrique, ni mécanique.

Caractéristiques des produits

 Pérennité	 Innovation	 Résistance à l'ammoniac
 Résistance	 Faible éblouissement	 Résistance à la grêle
 Rendement	 Sécurité	 Résistance à la brume saline

Qualifications SOLARWATT

Déclaration du constructeur relative au sable

Les modules solaires sont installés dans toutes les régions du globe et ainsi soumis à toutes sortes de conditions climatiques. Pour les déserts chauds et secs dans lesquels les tempêtes de sable se font toujours plus nombreuses, les exigences en matière de qualité des modules solaires sont particulièrement élevées, vu que la pression importante du vent pousse du sable fin telles des aiguilles dans chaque interstice.

Essais

C'est pourquoi SOLARWATT a soumis ses modules à un essai de contraintes, comparable aux essais courants dans l'industrie automobile et aérospatiale dits « Blowing Dust Tests ». Le rapport d'essai selon la norme NF EN 60068-2-68 a été établi suite à des essais étendus. Afin de pouvoir précisément expertiser le comportement en cas de tempêtes de vent et de sable, les modules à l'essai ont par exemple été placés dans un chambre à poussière, spécialement conçue à cet effet, durant plusieurs jours.

L'effet ponçant obtenu à l'intérieure de la chambre de poussière n'a entraîné aucun dommage au niveau des modules à l'essai. De même, l'inspection des modules effectuée ensuite selon la norme CEI 61215 n'a révélé aucune anomalie ou entrave au bon fonctionnement.



Qualité

Le rapport d'essai indépendant confirme que les modules SOLARWATT satisfont aux normes de produits et de qualité internationales du plus haut niveau.

SOLARWATT confirme par la présente que les composants utilisés dans les modules :

SOLARWATT BLUE 60P	SOLARWATT 60P	SOLARWATT 36M verre
SOLARWATT BLUE 60M	SOLARWATT 36P	SOLARWATT 36M XL verre
SOLARWATT ORANGE Easy-In M style	SOLARWATT 60M style	
SOLARWATT ORANGE Easy-In P		

conviennent à des applications dans des environnements où les tempêtes de sable sont nombreuses.











René Merdor
Directeur de la Gestion produits

Les modules solaires SOLARWATT supportent la chaleur, la poussière et le sable, qui ponce le cadre et le verre lors de vents forts d'ouragans.

Le rapport vient compléter les garanties de qualité SOLARWATT préexistantes et fournit une preuve du fait que les modules SOLARWATT satisfont à toutes les normes techniques pertinentes, même lorsqu'ils sont soumis à des conditions climatiques extrêmes.

Ce rapport d'essai est d'une importance capitale, notamment pour les clients, développeurs de projets et investisseurs qui installent des systèmes photovoltaïques dans des régions côtières et désertiques. Il souligne en outre les résultats de surveillance exceptionnels déjà collectés sur les systèmes photovoltaïques SOLARWATT installés dans des régions désertiques comme Israël, Oman, Grande Canarie et en Arizona.

Caractéristiques des produits

-  Pérennité
-  Innovation
-  Résistance à l'ammoniac
-  Résistance
-  Faible éblouissement
-  Résistance à la grêle
-  Rendement
-  Sécurité
-  Résistance à la brume saline

Protection contre la rouille avec un revêtement en zinc

Le revêtement en zinc (Z) produit des deux côtés par galvanisation à chaud apporte une protection contre la corrosion qui prolonge la durée de vie du produit final.

Le processus continu de galvanisation à chaud offre une protection des revêtements Z100 à Z600 et assure l'adhésion du revêtement à la matière. Ces propriétés font des revêtements zingués des revêtements entièrement adaptés au formage et aux environnements corrosifs exigeants.

Le revêtement zingué se compose presque entièrement de zinc (>99 %) et est exempt de plomb, ce qui crée un fleuroné très fin répondant aux critères élevés en termes d'aspect visuel du produit final. La résistance à la corrosion est totalement proportionnelle à l'épaisseur du revêtement. **Le revêtement Z600 (40 µm des deux côtés) peut durer jusqu'à 80 ans**. Pour certaines applications, il est possible de remplacer la galvanisation en lot des composants finis par l'utilisation des tôles revêtues Z450 ou Z600, ce qui simplifie l'ensemble de la chaîne.

Le revêtement fournit une protection sacrificielle contre la corrosion pour les zones aux surfaces d'acier exposées, comme les tranches et les parties endommagées du revêtement (rayures, chocs, etc.). Les zones ayant subi de grosses opérations de formage bénéficient d'une protection totale contre la corrosion, car le revêtement présente très peu de risques d'écaillage en raison de sa faible friction et de sa forte adhésion.

SSAB propose plusieurs épaisseurs de revêtement en zinc et différentes qualités et traitements de surface pour s'adapter à une variété d'applications.

Épaisseur du revêtement

Désignation du revêtement	Masse totale minimale du revêtement, des deux surfaces (g/m ²) *	Valeur de référence pour l'épaisseur du revêtement par surface, généralement (µm)
Z100	100	7
Z140	140	10
Z180	180	13
Z200	200	14
Z225	225	16
Z275	275	20
Z350	350	25
Z450	450	32

* dans le test « trois points »

Outre ces épaisseurs de revêtement en zinc définies conformément à la norme EN10346:2015, l'offre comporte différents revêtements asymétriques, des revêtements avec une masse minimale de revêtement égale par surface et d'autres spécifications des constructeurs disponibles sur demande.

Mise en œuvre de l'acier zingué

Formage

En général, le revêtement en zinc (Z) peut résister à d'importantes déformations grâce à sa ductilité et son bon comportement à la friction. Les mêmes procédés de formage que pour les aciers non revêtus peuvent donc être appliqués aux aciers zingués sans devoir apporter de modifications majeures au processus. De légères différences dans le comportement de la surface peuvent entraîner des changements au niveau de la lubrification, de la géométrie des outils et des forces de maintien. Le revêtement métallique a l'avantage de servir de lubrifiant, ce qui fonctionne très bien avec les pressions de surface faibles et modérées qui ont lieu pendant le formage. Les tôles zinguées avec des masses de revêtement allant jusqu'à 275g/m² ont une aptitude au pliage égale à celle des tôles non revêtues correspondantes.

La réussite du formage d'un acier en revêtement métallique dépend des éléments suivants : géométrie de la pièce, nuance d'acier choisie, type et épaisseur du revêtement métallique, qualité de la surface, protection et outil utilisés.

Aptitudes Technologiques et d'Usages

Alliage	Etat	Comportement à l'atmosphère (1)		Aptitude à l'anodisation			Aptitude au soudage				Usinage		Aptitude à l'emboutissage		Aptitude au repoussage
		urbaine industrielle	marine	protection	dure	décoration (2)	TIG / MIG (3)	par résistance	brasage	par faisceau d'électron	fragmentation copeaux	brillance surface	par expansion	emboutissage profond	
1050	H14	A	B	A	A	B	B	B	A	A	D	A	B	A	B
1200	O	A	B	A	A	B	A	C	A	A	D	A	A	A	A
2017A	T4	C	D	C	B	D	D	B	D	B	B	B	D	C	D
2024	T4	C	D	C	B	D	D	B	D	B	B	B	D	D	D
2030	T3	D	D	C	B	D	D	--	D	--	A	B	--	--	--
2618A	T6	C	D	C	B	D	D	B	D	--	B	B	D	D	D
3003	O	A	B	A	B	C	A	C	A	A	D	A	A	A	A
3005	O	A	B	A	B	C	A	C	A	A	D	A	A	B	B
	H26	A	B	A	B	C	B	A	A	A	D	A	A	C	D
Isolalu®	H11	A	B	B	--	D	A	--	--	--	--	--	--	--	--
Isoxal®	H12	A	B	B	--	D	A	--	--	--	--	--	--	--	--
Poudral®	H22	A	B	B	--	D	A	--	--	--	--	--	--	--	--
5005	H24	A	B	A	A	B	A	A	C	A	D	A	C	A	C
5083	H111	A*	A*	A	A	D	A	B	D	A	C	A	C	B	C
5086	H111	A*	A*	A	A	D	A	B	D	A	C	A	C	B	C
5754	H111	A	A	A	A	C	A	B	D	A	C	A	C	B	C
6005A	T6	B	B	A	A	B	B	--	B	B	C	A	--	--	--
6060	T6	B	B	A	A	B	B	--	A	B	C	A	--	--	--
6061	T6	B	B	A	A	C	B	B	C	B	C	A	D	D	--
6106	T6	B	B	A	A	B	B	--	B	B	C	A	--	--	--
6082	T6	B	B	A	A	C	B	B	D	B	C	--	C	C	C
7075	T6	C***	D***	B	A	C	D	B	D	B	B	B	D	D	--
7049A	T6	C***	D***	B	A	C	D	B	D	B	B	B	D	D	--

Code : **A** = Très bon
B = Bon
C = Assez bon
D = mauvais, à éviter / non recommandé.

* Pour des utilisations à des températures supérieures à 65°C en milieu agressif, consulter le service technique Almet.
*** Risque de corrosion sous contraintes dans ces états.

(1) Sans protection
(2) Type sulfurique, hors anodisation «OAB» et «AID» et produits spécifiques pour ce type d'anodisation.
(3) Avec métal d'apport approprié

Nota: Cette classification n'est pas absolue. Elle a uniquement pour objet d'orienter un premier choix, celui-ci doit être validé par l'utilisateur en fonction des contraintes de mise en œuvre et d'utilisation spécifiques à son application.

Composition Chimique

TENEURS EN % (MINI-MAXI)

Alliage	Si	Fe	Cu	Mn	Mg	Cr	Zn	Ti	AUTRES (2)		Al	
									Chaq.	Tot.(3)		
1050 A	0,25	0,40	0,05	0,05	0,05		0,07	0,05		0,03		le reste
2011	0,40	0,70	5,00 6,00				0,30		Bi=0,2-0,6 Pb=0,2-0,6	0,05	0,15	le reste
2014	0,50 1,20	0,70	3,90 5,00	0,40 1,20	0,20 0,40	0,10	0,25	0,15	Zr+Ti 0,20	0,05	0,15	le reste
2017A	0,20 0,80	0,70	3,50 4,50	0,40 1,00	0,40 0,70	0,10	0,25		Zr+Ti 0,25	0,05	0,15	le reste
2024	0,50	0,50	3,80 4,90	0,30 0,90	1,20 1,80	0,10	0,25	0,15	Zr+Ti 0,20	0,05	0,15	le reste
2030	0,80	0,70	3,30 4,50	0,20 1,00	0,50 1,30	0,10	0,50	0,20	Pb=0,80-1,50 Bi=0,20	0,10	0,30	le reste
2618A	0,15 0,25	0,90 1,40	1,80 2,70	0,25	1,80	1,40	0,15	0,20	Zr+Ti 0,25	0,05	0,15	le reste
3003	0,60	0,70	0,05 0,20	1,00 1,50			0,10		Zr+Ti 0,10	0,05	0,15	le reste
3005	0,60	0,70	0,30	1,00 1,50	0,20 0,60	0,10	0,25	0,10		0,05	0,15	le reste
Isoxal®	1.2		0,10	0,60	0,10							
Isolalu®	2.2	0,70	0,50	1,20	0,50	0,05	0,20	0,10			0,15	le reste
Poudral®	1.2 2.2		0,10 0,50	0,60 1,20	0,10 0,50							
		0,70				0,05	0,20	0,10			0,15	le reste

Composition Chimique

Alliage	Si	Fe	Cu	Mn	Mg	Cr	Zn	Ti	AUTRES (2)			
									Chaq.	Tot.(3)	Al	
5005	0,30	0,70	0,20	0,20	0,50 1,10	0,10	0,25			0,05	0,15	le reste
5083	0,40	0,40	0,10	0,40 1,00	4,00 4,90	0,05 0,25	0,25	0,15		0,05	0,15	le reste
5086	0,40	0,50	0,10	0,20 0,70	3,50 4,50	0,05 0,25	0,25	0,15		0,05	0,15	le reste
5754	0,40	0,40	0,10	0,50	2,60 3,60	0,30	0,20	0,15	Mn+Cr 0,10-0,60	0,05	0,15	le reste
6005A	0,50 0,90	0,35	0,30	0,50	0,40 0,70	0,30	0,20	0,10	Mn+Cr 0,10-0,50	0,05	0,15	le reste
6060	0,30 0,60	0,10	0,10	0,10	0,35 0,60	0,05	0,15	0,10		0,05	0,15	le reste
6061	0,40 0,80	0,70	0,15 0,40	0,15	0,80 1,20	0,04 0,35	0,25	0,15		0,05	0,15	le reste
6082	0,70 1,30	0,50	0,10	0,40 1,00	0,60 1,20	0,25	0,20	0,10		0,05	0,10	le reste
6106	0,30 0,60	0,35	0,25	0,05 0,20	0,40 0,80	0,20	0,10			0,05	0,15	le reste
7020	0,35	0,40	0,20	0,05 0,50	1,00 1,40	0,10 0,35	4,00 5,00		Zr=0,08-1,20 Zr+Ti=0,08-0,25	0,05	0,15	le reste
7075	0,40	0,50	1,20 2,00	0,30	2,10 2,90	0,10 0,20	5,10 6,10	0,20	Zr+Ti 0,25	0,05	0,15	le reste
7049A	0,40	0,50	1,20 1,90	0,50	2,10 3,10	0,05 0,25	7,20 8,40		Zr+Ti 0,25	0,05	0,15	le reste

(1) COMMUNIQUEES A TITRE INDICATIF. CONSULTER la norme NF EN 573 - 3.

(2) Inclut les éléments mentionnés et pour lesquels il n'est pas indiqué de limite spécifique

(3) La somme de ces « Autres » éléments métalliques, dont la teneur est de 0,010% au plus pour chacun, est exprimée avec deux décimales avant d'effectuer la somme.

ACIER INOXYDABLE AUSTENITIQUE ET REFRACTAIRE 310

ACIER INOXYDABLE AUSTENITIQUE 316Ti

ACIER INOXYDABLE MARTENSITIQUE 420

ACIER INOXYDABLE MARTENSITIQUE 431

ACIER INOXYDABLE SUPER AUSTENITIQUE 904L

ACIER INOXYDABLE AUSTENITIQUE ET REFRACTAIRE 310

- **DESIGNATIONS NORMALISEES**
AISI : 310 AFNOR : [Z8CN25.20] EN 10088-3 : X12CrNi25-21 (1.4845)
- **ANALYSE CHIMIQUE MOYENNE**
C : 0,12% maxi Mn : 2,00% maxi Si : 1,00% maxi P : 0,045% maxi S : 0,030% maxi
Cr : 24,00/26,00% Ni : 19,00/22,00%
- **CARACTERISTIQUES MECANQUES MOYENNES**
Etat austénitisation 1000-1150 C°
Rm : 540/740 N/mm²
Rp 0,2 : 240 N/mm² mini
A% : 35 mini
Dureté HB : 210 maxi
- **APPLICATIONS**
Acier inoxydable austénitique au chrome, réfractaire.
Bonne résistance à l'oxydation à chaud et au fluage jusqu'à 850 C°.
Nombreuse applications à chaud : pièces de fours, chaudières, vannes à gaz chaud, appareils de distillation...
Amagnétique à l'état hypereffé. Soudabilité : très bonne, sans aucun traitement thermique ultérieur.
- **LIVRAISON**
Sur demande : étirés (ronds), laminés (ronds), billettes (carrés).
Les barres sont livrées en longueurs standard : 3/3,5 m à 6/6,5 m.
Autres longueurs, lopins, galets... sur demande.
- **MASSE VOLUMIQUE**
7,9 kg/dm³.

ACIER INOXYDABLE AUSTENITIQUE 316Ti

- **DESIGNATIONS NORMALISEES**
AISI : 316Ti AFNOR : [Z6CNDT17.12] EN 10088-3 : X6CrNiMoTi17-12-2 (1.4471)
- **ANALYSE CHIMIQUE MOYENNE**
C : 0,08% maxi Mn : 2,00% maxi Si : 1,00% maxi P : 0,045% maxi S : 0,030% maxi
Cr : 16,00/18,00% Ni : 10,00/14,00% Mo : 2,00/3,00% Ti : 0,70% maxi
- **CARACTERISTIQUES MECANIQUES MOYENNES**

Etat adouci	Etat écroui
Rm : 500/700 N/mm ²	Rm : 700/850 N/mm ²
Rp 0,2 : 200 N/mm ² mini	Rp 0,2 : 350 N/mm ² mini
A% : 40 mini	A% : 20 mini
- **APPLICATIONS**
Acier inoxydable austénitique au chrome-nickel-molybdène stabilisé au titane.
Très grande résistance à la corrosion, résiste au fluage jusqu'à 700°.
Usages très divers : industries chimiques, alimentaires, tannerie, teinturerie...
Amagnétique à l'état hypereffé. Soudabilité : assez bonne.
- **LIVRAISON**
Sur demande : étirés (ronds, carrés, hexagones), laminés (ronds, plats), tubes, tôles, profilés.
Les barres sont livrées en longueurs standard : 3/3,5 m à 6/6,5 m.
Autres longueurs, lopins, galets... sur demande.
- **MASSE VOLUMIQUE**
8 kg/dm³.

ACIER INOXYDABLE MARTENSITIQUE 420

■ DESIGNATIONS NORMALISEES

AISI : 420 AFNOR : [Z33C13] EN 10088-3 : X30Cr13 (1.4028)

■ ANALYSE CHIMIQUE MOYENNE

C : 0,26/0,35% Mn : 1,50% maxi Si : 1,00% maxi P : 0,040% maxi S : 0,030% maxi
Cr : 12,00/14,00%

■ CARACTERISTIQUES MECANIQUES MOYENNES

Etat recuit 745-825 C°	Etat trempé 950-1050 C°
Rm : 800 N/mm ² maxi	Rm : 850/100 N/mm ²
Dureté HB : 245 maxi	Rp 0,2 : 650 N/mm ² mini
	A% : 10 mini

■ APPLICATIONS

Acier inoxydable martensitique au chrome, à haute résistance mécanique.
Bonne résistance à la corrosion en milieux moyennement agressifs (eau, vapeur d'eau), apte au polissage.
Usages très divers : industries alimentaires, mécaniques, coutellerie, robinetterie...
Ferromagnétique.
Soudabilité : déconseillée.

■ LIVRAISON

Sur demande : étirés (ronds), laminés ou forgés (ronds), billettes (carrés).
Les barres sont livrées en longueurs standard : 3/3,5 m à 6/6,5 m.
Autres longueurs, lopins, galets... sur demande.

■ MASSE VOLUMIQUE

7,7 kg/dm³.

ACIER INOXYDABLE MARTENSITIQUE 431

- **DESIGNATIONS NORMALISEES**
AISI : 431 AFNOR : [Z15CN16.02] EN 10088-3 : X17CrNi16-2 (1.4057)
- **ANALYSE CHIMIQUE MOYENNE**
C : 0,12/0,22% Mn : 1,50% maxi Si : 1,00% maxi P : 0,040% maxi S : 0,030% maxi
Cr : 15,00/17,00% Ni : 1,50/2,50%
- **CARACTERISTIQUES MECANIQUES MOYENNES**

Etat recuit 680-800 C°		Etat trempé et revenu	
Rm	: 950 N/mm ² maxi	Rm	: 800/1050 N/mm ²
Dureté HB	: 295 maxi	Rp 0,2	: 600 N/mm ² mini
		A%	: 12 mini
- **APPLICATIONS**

Acier inoxydable martensitique au chrome-nickel.
Très bonne résistance à la corrosion grâce à sa teneur élevée en chrome, l'addition de nickel lui confère d'excellentes propriétés mécaniques.
Industries pétrolières, maritimes, aéronautiques, papeteries, verreries...
Ferromagnétique.
Soudabilité : médiocre (préchauffage et revenu nécessaires).
- **LIVRAISON**

Sur demande : étirés (ronds), laminés ou forgés (ronds).
Les barres sont livrées en longueurs standard : 3/3,5 m à 6/6,5 m.
Autres longueurs, lopins, galets... sur demande.
- **MASSE VOLUMIQUE**
7,7 kg/dm³.

ACIER INOXYDABLE SUPER AUSTENITIQUE 904L

- **DESIGNATIONS NORMALISEES**
AISI : 904L AFNOR : [Z2CNDU25.20] EN 10088-3 : X1CrNiMoCu25-20-5 (1.4539)
- **ANALYSE CHIMIQUE MOYENNE**
C : 0,02% maxi Mn : 2,00% maxi Si : 0,70% maxi P : 0,030% maxi S : 0,010% maxi
Cr : 19,00/21,00% Ni : 24,00/26,00% Mo : 4,00/5,00% Cu : 1,00/2,00%
- **CARACTERISTIQUES MECANIQUES MOYENNES**
Etat adouci
Rm : 530/730 N/mm²
Rp 0,2 : 230 N/mm² mini
A% : 35 mini
Dureté HB : 230 maxi
- **APPLICATIONS**
Acier inoxydable austénitique au chrome-molybdène-cuivre.
Excellente résistance à la corrosion dans les milieux chimiques très agressifs.
Pièces pour l'industrie du phosphate, des poudres, de la cellulose, de l'acide sulfurique, pétrochimie, conduits de fumée...
Amagnétique.
Soudabilité : bonne.
- **LIVRAISON**
Sur demande : écroutés (ronds), laminés (ronds), billettes (carrés).
Les barres sont livrées en longueurs standard : 3/3,5 m à 6/6,5 m.
Autres longueurs, lopins, galets... sur demande.
- **MASSE VOLUMIQUE**
7,9 kg/dm³.

SPÉCIFICATIONS ACIER

Magnelis®

Une protection exceptionnelle – même sur les tranches – dans les environnements les plus hostiles

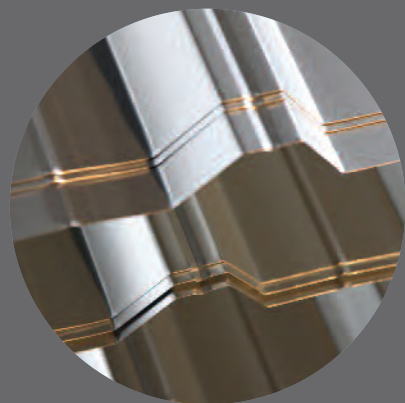
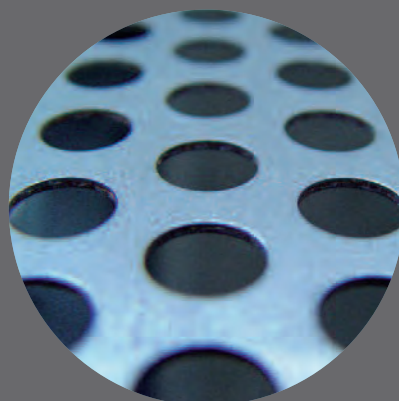


ArcelorMittal

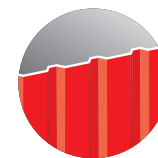
Magnelis® est un acier à revêtement métallique d'une polyvalence tout simplement exceptionnelle.

La protection de la surface et des tranches contre la corrosion est tout à fait étonnante, jusque dans les environnements les plus agressifs.

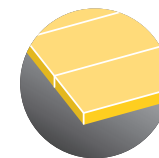
- excellente résistance à la corrosion – au moins trois fois plus efficace que l'acier galvanisé pour les applications extérieures
- excellent comportement au formage grâce à un coefficient de frottement inférieur à celui de l'acier galvanisé et à la très bonne adhérence du revêtement Magnelis®
- protection complète des tranches grâce à la capacité d'auto réparation du Magnelis®
- plus économique que les aciers post-galvanisés au trempé en raison de la simplicité de la fabrication
- moins de pertes de zinc qu'avec l'acier galvanisé : meilleur pour l'environnement
- jusqu'à 20 ans de garantie sur les toitures et les façades dans les environnements maritimes et jusqu'à 25 ans sur les sites éloignés de la mer (plus de 2000 m de la côte)



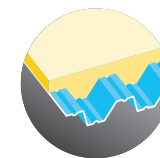
Magnelis®



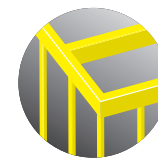
Tôles profilées



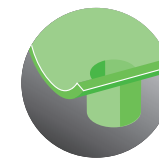
Sous toitures



Sols composites



Structures



Systèmes d'eau pluviale

La remarquable résistance à la corrosion de Magnelis® permet sa mise en œuvre dans une diversité d'applications structurelles (structures en acier léger, supports de façade ventilée, sols composites, supports de systèmes photovoltaïques). Il se prête aussi aux toitures et façades dans les environnements corrosifs : proximité de la mer, bâtiments agricoles ou systèmes de transport d'eau.

Dans les applications de génie civil, Magnelis® offre une alternative économique à l'acier post galvanisé au trempé. Le secteur des transports fait un large usage de Magnelis®: glissières de sécurité, éclairage public, signalisation routière, murs antibruit et bien d'autres.

Quelle que soit l'application, Magnelis® garantit une solution robuste, esthétique, économique et durable.

Magnelis® est un acier à revêtement métallique qui garantit une protection de surface exceptionnelle contre l'usure à long terme, pour une variété d'applications. Robuste, auto cicatrisant et économique, il apporte une résistance supérieure à la corrosion ainsi qu'une étonnante polyvalence dans ses applications.

À gauche Photo : © ETIENjones/Shutterstock.com

À droite Photo : © DSBfoto/Shutterstock.com



Projet : Logement privé, Montpellier, France Avec l'aimable autorisation de : Profil du Futur Photo : © Christophe Demonfaucou



Projet : Centre de Maintenance Cargolux, Luxembourg-Findel Architecte : © Jean-Luc Dupanloup, chef de projet, Jean-François Schmit Architectes Photo : © Gaston Bergeret



Applications

Magnelis® se prête à une large variété d'applications :

- Structures légères en acier
- Systèmes d'eau pluviale
- Sols composites
- Panneaux
- Structures pour systèmes photovoltaïques
- Structures de toit, en particulier dans les environnements hostiles comme les régions côtières ou l'agriculture

Esthétique

Magnelis® présente une surface gris foncé naturelle, lisse et sans fleurage. Magnelis® est disponible avec E-Passivation® (protection temporaire translucide sans CrVI) et peut être huilé sur demande.

Performance

Magnelis® est produit sur une ligne industrielle classique de galvanisation par immersion, dans un bain contenant un mélange métallique chimique unique de zinc avec 3,5% d'aluminium et 3% de magnésium. Les 3% de magnésium sont essentiels : ils créent une couche stable et durable sur toute la surface, procurant une protection anticorrosion beaucoup plus efficace que les revêtements avec moins de magnésium. La performance du Magnelis® d'ArcelorMittal dépasse de loin celle des produits alternatifs européens.

Remarquable résistance à la corrosion

La destruction du revêtement, dans des environnements riches en ammoniac, est sept fois moins importante avec le Magnelis® qu'avec un revêtement standard au zinc.

Magnelis® garantit aussi une protection active de plus longue durée. Dans les environnements très alcalins (pH entre 10 et 13), Magnelis® fait preuve d'une résistance à la corrosion meilleure que celle des autres revêtements métalliques.

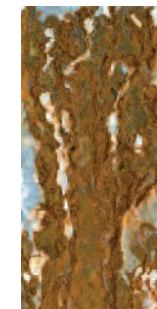
Propriétés auto cicatrisantes

Le secret du Magnelis® se trouve dans le mince film protecteur à base de zinc (contenant du magnésium et de l'aluminium) qui se forme sur toute la surface du métal et qui confère au Magnelis® sa capacité d'auto réparation.

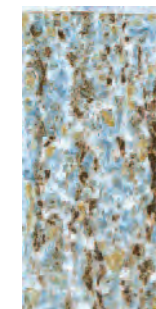
Magnelis® est pratiquement impénétrable par les agents environnementaux.

Il bloque la corrosion, non seulement en surface, mais aussi sur les tranches non revêtues où un film Magnelis® se crée graduellement recouvrant la surface nue et la protégeant de la rouille.

Test de brouillard salin



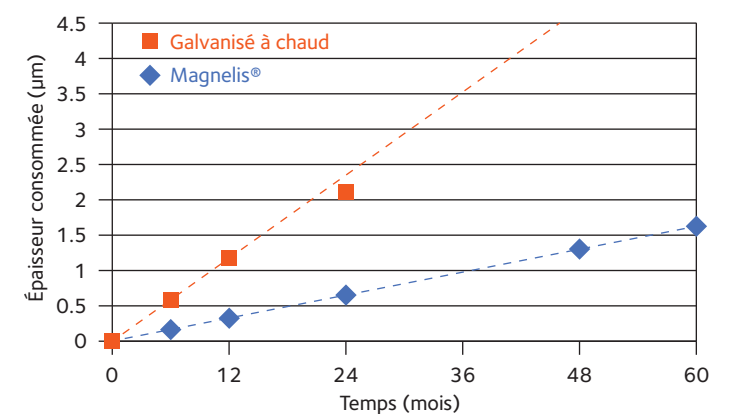
Galvanisé à chaud 20µm après 6 semaines



Post-galvanisé 85µm après 12 semaines



Magnelis® 20µm après 34 semaines



Vitesse de corrosion Magnelis® et produit galvanisé.

Essais d'exposition en extérieur pendant 5 ans à Brest, France, dans un environnement à forte teneur en chlorure C5M (acier).

Caractéristiques techniques

Produit	Magnelis®
Épaisseur	0,45 à 6,00 mm
Largeur maxi. bobine (suivant l'épaisseur)	Jusqu'à 1680 mm
Épaisseur du revêtement métallique	De ZM90 (7 µm) à ZM310 (25 µm)
Résistance au feu	Norme européenne (EN 13501-1) A1 Norme française (FD P92-507) MO Norme britannique (BS 476) AA
Garantie	Jusqu'à 25 ans
Certifications et conformité	DIBt Z-30.11-51, CSTB, SP (SITAC)

Les détails techniques complets sont disponibles en ligne. Scannez le code QR ci-dessous.

Garantie

Jusqu'à 25 ans pour ZM310 :

- toitures et façades éloignées de la mer (plus de 2000 m de la côte)
- structures photovoltaïques
- composants structurels légers - suivant l'application et l'environnement

Jusqu'à 20 ans :

- toitures et façades dans les environnements maritimes

Des garanties spécifiques sont disponibles pour certains environnements ou applications. Adressez-vous à ArcelorMittal pour plus de détails.

**Comment spécifier ce matériau ?**

Acier à revêtement métallique, revêtement en zinc, 3,5% aluminium, 3% magnésium, épaisseur du revêtement 7 µm à 25 µm suivant l'environnement (Magnelis® ArcelorMittal ou équivalent).

**Sols**

Sols composites en acier, coffrages autoportants, charges de résistance dans la construction, poids en béton.

Flexible, adaptable à tout type de construction nouvelle ou de rénovation, le produit se prête aux sols de bureaux, logements, parkings, hôpitaux... Il autorise de longues portées avec une épaisseur de sol réduite, au bénéfice de l'espace intérieur.

L'acier à revêtement métallique Magnelis®, garant d'une excellente résistance à la corrosion en contact avec le béton ou dans les atmosphères très alcalines, est la solution idéale pour un sol durable.

Photo : © 06photo/Shutterstock.com

**Structure des bâtiments**

Les structures légères en acier s'assemblent facilement en usine ou sur chantier pour former des murs internes et externes porteurs, voire des charpentes complètes.

Ces éléments sont ensuite combinés avec des solutions structurellement efficaces, sols et toitures, pour apporter la stabilité et l'intégrité au bâtiment, en éliminant la nécessité d'une ossature primaire en acier ou en béton.

Magnelis® dure beaucoup plus longtemps que l'acier avec un revêtement traditionnel comme le galvanisé à chaud. Comme les tests en plein air le prouvent, Magnelis® offre une excellente protection, y compris au niveau des tranches et des perforations, grâce à sa capacité d'auto cicatrisation.

Photo : avec l'aimable autorisation de Profil du Futur

**Supports de systèmes photovoltaïques**

Pour la rentabilité de l'investissement, l'aménagement des installations solaires nécessite des structures porteuses offrant la meilleure longévité.

La composition du revêtement Magnelis® d'ArcelorMittal garantit l'intégrité des structures photovoltaïques en acier. Contenant 3 % de magnésium, le revêtement protège l'acier pendant 25 ans dans des environnements standards.

Photo : © Moonsabay/Shutterstock.com

Nous sommes là pour vous aider

Un large éventail d'informations est disponible en ligne pour vous aider à mieux connaître nos produits et à trouver les solutions adaptées à vos projets.

Rendez-vous sur industry.arcelormittal.com/steelenvelope pour :

1. Commander des échantillons

Vous pouvez commander des échantillons au format A4 directement sur notre site web.

2. Trouver un fabricant de systèmes de construction

Identifiez le fabricant de systèmes de construction qui correspond le mieux à vos besoins.

3. Trouver des données techniques et catalogues détaillés

Consultez toutes les brochures ArcelorMittal, les catalogues et les fiches techniques.

Conception et support technique

Nous souhaitons échanger avec vous. Si vous ne trouvez pas la réponse à vos questions ci-dessus ou si vous avez besoin d'un support technique complet, envoyez un courriel à l'équipe support technique clients :

steel.envelope@arcelormittal.com

Grande image de couverture : Photo : © Sanchai Khudpin/Shutterstock

Petites images, à partir de la gauche 1 Photo : © Candace Hartley/Shutterstock

2 Photo : © Francis Crochet, avec l'aimable autorisation de Kurp Dach

3 Photo : © Didier Bridoux

Les informations de ce document sont purement commerciales et ne revêtent aucune valeur contractuelle. En conséquence, ArcelorMittal n'accepte aucune responsabilité relative à l'information contenue dans ce document. Pour les garanties ArcelorMittal officielles, consultez industry.arcelormittal.com/buildingguarantees

Copyright

Tous droits réservés. Aucun extrait de la présente publication ne peut être reproduit, sous quelque forme que ce soit et de quelque manière que ce soit, sans l'accord écrit préalable d'ArcelorMittal. Bien que le plus grand soin ait été apporté à l'exactitude des informations contenues dans la présente publication, elles n'ont aucune valeur contractuelle. C'est pourquoi ArcelorMittal et ses filiales déclinent toute responsabilité en cas d'erreurs ou d'omissions éventuelles. Le présent document étant susceptible d'être modifié à tout moment, veuillez consulter les dernières informations en date sur les sites ci-dessous.



Polychlorure de vinyle PVC

Présentation du polymère

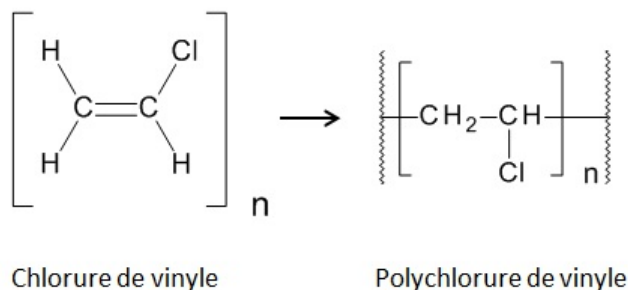
Le polychlorure de vinyle est une poudre blanche inodore. Sa teneur en chlore est de 56,7%. Il est obtenu à partir du chlorure de vinyle monomère par polymérisation en suspension, en masse ou en émulsion. Cette résine peut être mise en œuvre telle quelle (produits rigides) ou sous forme "plastisol" avec un plastifiant (produits souples). Elle subit une gélification : le gonflement des grains de PVC par un solvant (plastifiant) ou un copolymère (plastification interne).

Numéro CAS _____ 9002-86-2
Famille du polymère _____ Polyvinyliques
Synonymes _____

- chlorure de polyvinyle
- poly(1-chloroéthène)

Synthèse

Formule développée n°1



Caractéristiques

Propriétés physico-chimiques

[1-3]

Température de fusion (°C) _____ 180
Température de transition vitreuse (°C) _____ 80

Stabilité

Ce sont des composés que l'on ajoute au polymère plastifié ou non, afin de lui conférer une stabilité accrue vis-à-vis de la chaleur et de la lumière (rayonnement ultra-violet). Ils sont employés à raison de quelques % par rapport au poids de la résine.

- Epoxydes
- Hydrotalcite
- Phosphites
- Sels organiques de métaux
- Zéolithes

Additifs

Classe de l'additif	Nom de l'additif
Charges	Carbonate de calcium
Charges	Talc
Charges	Silice
Charges	Kaolin calciné
Charges	Dolomies

Charges	Oxydes métalliques
Colorants	Pigments minéraux
Colorants	Pigments organiques
Colorants	Noir de carbone
Colorants	Organo-métallique
Plastifiants	Phtalates
Divers	Stéaramides (lubrifiant)
Divers	Stéarates (lubrifiant)
Divers	Alcools gras (lubrifiant)

Mise en oeuvre

Le poly(chlorure de vinyle) est livré sous des formes commerciales très diverses : poudres (polymère ou prémélanges, dry-blend), granulés, pâtes (plastisols), émulsions, dissolutions (organosols), etc.

On le trouve également en demi-produit pour transformation ultérieure : profilés, tubes, plaques, feuilles, films, etc.

Après addition au polymère des différents adjuvants, le mélange est rendu homogène par un traitement thermomécanique approprié à sa nature et aux modes de transformation prévus.

Ceux-ci varient suivant la forme physique du mélange (poudre, granulé, pâte, solution) et sa composition. Ils sont également différents s'il s'agit de demi-produits ou de produits.

Solvants intervenant dans les procédés

Ils sont utilisés seuls ou en mélange pour la préparation de fibres, de colles et adhésifs, des organosols.

Ce sont :

— le tétrahydrofurane (FT-42)¹ ;

¹ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_42

— la diméthylformamide (FT-69)² ;

² http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_69

— le dioxane (FT-28)³ ;

³ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_28

— les cétones (cyclohexanone, méthyléthylcétone...) (FT-14)⁴ ;

⁴ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_14

— les solvants pétroliers.

Procédé	Gamme de température (°C)	Informations complémentaires
Extrusion	150-205 °C pour le PVC rigide 180-195 °C pour le PVC plastifié	Pour la transformation des poudres sèches-granulés.
Injection-moulage	150-205 °C pour le PVC rigide 180-195 °C pour le PVC plastifié	Pour la transformation des poudres sèches-granulés.
Soudage	200-220 °C	
Enduction	Température ambiante	A partir de PVC plastifiés et dilués dans un solvant ; Transformation des pâtes en simili-cuir, nappes, revêtements, fils.
Moulage	Température ambiante	Transformation des pâtes en jouets souples.
Trempage	Température ambiante	Fabrication des gants, de pièces industrielles à partir de pâtes.
Projection	Température ambiante	Projection au pistolet pour les revêtements.

Risques

Risques chimiques

[5-9]

Risques spécifiques au polymère

Le polychlorure de vinyle n'est pas considéré jusqu'à présent comme dangereux par lui-même à température ambiante. Cependant, une étude fondée sur l'expérimentation animale et une observation sur l'homme évoquent la possibilité de lésions granulomateuses pulmonaires par inhalation des poussières fines de polymère.

D'autre part, le PVC peut contenir des teneurs faibles (quelques ppb) de monomère résiduel : le chlorure de vinyle (FT-184)⁵. Ces teneurs dépendent des procédés de fabrication et du traitement final du polymère. Actuellement, la teneur de monomère résiduel dans le PVC en Europe est de 1 ppm.

⁵ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_184

Le chlorure de vinyle est un produit gazeux très dangereux en raison notamment de ses propriétés cancérigènes : l'inhalation de vapeurs de chlorure de vinyle est susceptible de provoquer des lésions osseuses et angioneurotiques et d'induire certains cancers (angiosarcomes) notamment du foie. Le chlorure de vinyle est susceptible d'être libéré dans l'atmosphère très faiblement, au cours des traitements, manipulations et stockage à température ambiante et au cours de la première mise en œuvre à chaud. La valeur limite d'exposition professionnelle réglementaire et contraignante est de 1 ppm.

Les solvants chlorés (chloroforme (FT-82)⁶, dichlorométhane (FT-34)⁷) et le dioxane (FT-28)⁸ sont nocifs par inhalation. Le tétrahydrofurane (FT-42)⁹ est un irritant des muqueuses oculaires et respiratoires ; de plus sous l'action de l'air et de la lumière il s'oxyde en donnant naissance à des peroxydes explosifs.

⁶ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_82

⁷ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_34

⁸ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_28

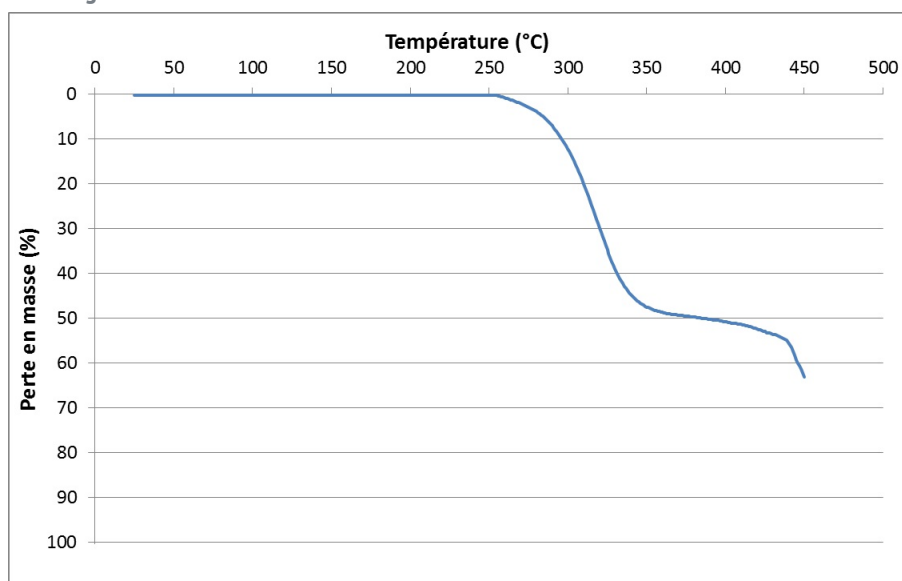
⁹ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_42

Dégradation thermique : résultats expérimentaux

Protocole de dégradation thermique¹⁰

¹⁰ http://www.inrs.fr/dms/plastiques/DocumentCompagnonPlastiques/PLASTIQUES_DocCompagnon_6-1/Protocole%20DgtTh%20avril%202019.pdf

Thermogramme



Le polymère se dégrade à partir de 260 °C.

A 450 °C, il est dégradé à 63 %.

Tableau des produits de dégradation thermique

Famille	200 °C	380 °C	450 °C	Lien Fiche Toxicologique	Lien Méthode METROPOL
Aldéhydes	Formaldéhyde, acétaldéhyde	Acétaldéhyde	Formaldéhyde (0,1%) acétaldéhyde (0,1%)	FT-7 FT-120	M-4 M-66
Aldéhydes aromatiques			Benzaldéhyde		
Cétones	Acétone, méthyléthylcétone, méthylvinylcétone	Acétone, méthyléthylcétone		FT-3 FT-14	M-37 M-192 M-106 M-191

Cétones aromatiques			Acétophénone		
Acides	Acide acétique		Acide acétique, acide chlorhydrique	FT-24 FT-13	M-284;M-288;M-300;M-321 M-53;M-137;M-144
Esters	Méthacrylate de méthyle	Méthacrylate de méthyle	Méthacrylate de méthyle	FT-62	M-54
Hydrocarbures aromatiques	Benzène		Benzène (2%), toluène (0,2%), styrène (0,1%)	FT-49 FT-74 FT-2	M-40;M-237;M-243 M-41;M-240;M-256 M-239;M-266
Hydrocarbures aromatiques polycycliques			Naphtalène	FT-204	M-188
Hydrocarbures saturés	C8-C13	C5-C12			
Autres	Anhydride phtalique (retardateur), dioctylphtalate		Anhydride phthalique	FT-38	M-217

Produits de dégradation décrits dans la bibliographie

Des hydrocarbures aromatiques chlorés et de l'acryaldéhyde (FT-57)¹¹ peuvent également se former en faible proportion. Des traces de chlorure de vinyle peuvent être libérées, comme il a été dit plus haut, si le polymère contient du monomère résiduel.

¹¹ http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.htm?refINRS=FICHETOX_57

Risques en cas d'incendie / explosion

[10-11]

Pouvoir calorifique (Kcal/Kg) _____ 6500

Descriptif :

Les compositions de polychlorure de vinyle non plastifié sont en général difficilement inflammables. Leur pouvoir calorifique est de l'ordre de 3 500 à 5 000 kcal/kg. Les compositions de polychlorure de vinyle plastifié peuvent être inflammables ou très inflammables. Leur pouvoir calorifique varie de 1 000 à 6 500 kcal/kg.

Risques associés aux additifs

[4]

8 additifs :

Talc :

Contient des quantités de silice cristalline, qui est responsable de la silicose et suspectée d'être responsable de cancers pulmonaires.

Silice :

La silice amorphe n'a pas d'effet spécifique sur la santé. En revanche la silice cristalline peut provoquer la silicose et joue également un rôle certain dans le développement de cancers pulmonaires.

Kaolin calciné :

Le kaolin contient des quantités variables de silice libre cristallisée, pouvant provoquer la silicose et jouant également un rôle certain dans le développement de cancers pulmonaires.

Dolomies :

Charges pulvérulentes. Elles peuvent provoquer par inhalation des troubles respiratoires.

Pigments minéraux :

Les pigments minéraux ont en général la même toxicité que le métal qu'ils contiennent. L'anhydride chromique peut-être à l'origine d'ulcérations de la peau et des muqueuses.

FT-1

Noir de carbone :

Le noir de carbone pénètre dans l'organisme essentiellement par inhalation mais aussi par voies orale et cutanée. Après inhalation, il s'accumule dans le tractus respiratoire et s'élimine lentement par voie digestive.

FT-264

Stéaramides (lubrifiant) :

Irritants pour la peau, les yeux et les voies respiratoires.

Phtalates :

La toxicité des phtalates varie de "non classé" jusqu'à "reprotoxique" selon le type de phtalate utilisé.

Bibliographie générale

- 1 | CARREGA M. - Aide mémoire. Matières plastiques. Dunod 2 ed., 2009. 247 p.
- 2 | TROTIGNON JP, VERDU J, DOBRACZYNSKI A, PIPERAUD M. Matières plastiques. Structures propriétés, mise en oeuvre, normalisation. Nathan 2 éd., 2006. 231 p.
- 3 | HRUSKA Z, GUESNET P, SALIN C, COUCHAUD J-J. - *Poly(chlorure de vinyle) ou PVC*. Techniques de l'Ingénieur, AM3325, 2007. 21 p.
- 4 | VERRIER P. - Plastifiants. Techniques de l'Ingénieur, AM3231, 1992. 14 p.
- 5 | Encyclopédie de sécurité et de santé au travail. Librairie du BIT, 2000. mult. p.
- 6 | Matières plastiques. Polychlorure de vinyle. Cahiers de médecine interprofessionnelle. 1983, vol. 23, n° 91, pp. 13
- 7 | LAFOND D, GARNIER R. - Toxicité des produits de dégradation thermique des matières plastiques. Encyclopédie médico-chirurgicale. Toxicologie, pathologie professionnelle 16-541-C-10 Elsevier Masson, 2008 12p.
- 8 | FORREST MJ, JOLLY AM, HOLDING SR, RICHARD SJ. Emissions from processing thermoplastics. Annals of Occupational Hygiene. 1995, vol, 39, n°1, pp. 35-53
- 9 | ARFI C, C. R-L, RENACCO E, PASTOR J. - Gaseous toxic emission from plastic materials during their thermal decomposition. Extrait de : Geosciences and water resources : environmental data modeling. 1997, pp. 125-135.
- 10 | HILADO CJ. - Flammability handbook for plastics. Westport (CO), Technomic Publishing Company, 1982. 191 p.
- 11 | Comportement au feu des matières plastiques. Face au risque. 1988, 241, mars, pp. 33-34.

ANNEXE 2 : FICHES DE DONNEES DE TOXICITE

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Dernière mise à jour : 17/01/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPE A LA REDACTION

M. BISSON - G. GAY - N. HOUEIX - B. JOLIBOIS - J.P. LEFEVRE - H. MAGAUD - V. MIGNÉ - A. MORIN - S. TISSOT

DOCUMENTATION

C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	7
1.3 Utilisations	8
1.4 Principales sources d'exposition	9
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	10
2.1 Paramètres physico-chimiques	10
2.2 Comportement	17
2.2.1 Dans l'eau	17
2.2.2 Dans les sols	18
2.2.3 Dans l'air	18
2.3 Persistance	19
2.3.1 Dégradation abiotique	19
2.3.2 Biodégradation	19
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	19
2.4.1 Organismes aquatiques	19
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	19
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	19
3.1 Devenir dans l'organisme	20
3.2 Toxicologie aiguë	21
3.3 Toxicologie chronique	23
3.3.1 Effets systémiques	23

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

3.3.2 Effets cancérigènes	27
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	29
3.4 Valeurs toxicologiques de référence.....	30
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	30
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA.....	31
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	31
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	32
4.1.1 Organismes aquatiques	32
4.1.2 Organismes terrestres	33
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique.....	33
4.2.1 Organismes aquatiques	33
4.2.2 Organismes terrestres	34
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	34
5.1 Étiquetage - Milieu de travail.....	34
5.2 Nomenclature Installations classées (IC).....	35
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail.....	35
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	36
5.4.1 Qualité des eaux de consommation.....	36
5.4.2 Qualité de l'air	36
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).....	36
Propositions de l'INERIS.....	36
5.5.1 Compartiment aquatique.....	36
5.5.2 Compartiment sédimentaire	37
5.5.3 Compartiment terrestre.....	37
5.5.4 Compartiment prédateurs.....	37
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	37
6.1 Familles de substances	37
6.2 Principes généraux	38
6.2.1 Eau.....	38

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

6.2.2 Air	39
6.2.3 Sols	40
6.2.4 Autres compartiments	41
6.3 Principales méthodes	41
6.3.1 Présentation des méthodes	41
6.3.2 Autres méthodes.....	45
6.3.3 Tableau de synthèse	46
7. BIBLIOGRAPHIE	46

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1. GENERALITES

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
aluminium Al	7429-90-5	231-072-3	aluminum	solide
bromure d'aluminium Al Br ₃	7727-15-3	231-779-7	aluminum bromide aluminum tribromide	solide cristallisé
chlorhydrate d'aluminium Al ₂ Cl (OH) ₅	1327-41-9	215-477-2	aluminum chlorohydrate aluminum chlorhydroxide aluminum chloride hydroxide basic aluminum chloride aluminum hydroxichloride	solide cristallisé
chlorure d'aluminium Al Cl ₃	7446-70-0	231-208-1	aluminum chloride aluminum trichloride trichloroaluminum	solide cristallisé
hydroxyde d'aluminium Al (OH) ₃	21645-51-2	244-492-7	alumine hydratée hydrate d'aluminium aluminum hydroxide aluminum oxide, hydrate aluminum oxide, trihydrate aluminum trihydrate	solide cristallisé ou poudre amorphe
lactate d'aluminium Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	18917-91-4	242-670-9	trilactate d'aluminium aluminum tris (alpha- hydroxypropionate) propanoïc acide	poudre
nitrate d'aluminium Al (NO ₃) ₃	13473-90-0	236-751-8	Aluminum nitrate	solide cristallisé
oxyde d'aluminium Al ₂ O ₃	1344-28-1	215-691-6	alumine corindon trioxyde d'aluminium aluminum oxide aluminum trioxide	poudre cristalline

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
phosphure d'aluminium Al P	20859-73-8	244-088-0	aluminium phosphide aluminum monophosphide	solide cristallisé
sulfate d'aluminium Al ₂ (SO ₄) ₃	10043-01-3	233-135-0	aluminium sulfate aluminum trisulfate	solide cristallisé ou en poudre, ou en granules
sulfate de potassium et d'aluminium K Al (SO ₄) ₂	10043-67-1	233-141-3	bis (sulfate d'aluminium et de potassium) alun de potassium sulfate double de potassium et d'aluminium aluminum potassium sulfate	solide cristallisé
sulfate de sodium et d'aluminium Na Al (SO ₄) ₂	10102-71-3	233-277-3	bis (sulfate d'aluminium et de sodium) alun de sodium sulfate double de sodium et d'aluminium aluminum sodium sulfate	solide cristallisé ou en poudre, ou en granules

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés

- Dans l'aluminium, du fer, du cuivre et de la silice peuvent être présents à des concentrations pouvant atteindre 1 %. Les autres impuretés dont la présence est possible sont le silicium, le titane, le vanadium, les carbures d'aluminium et de fer, les nitrures d'aluminium et de fer (HSDB 2003).
- Dans le chlorure d'aluminium, les teneurs en chlorure ferrique, en chlorure de silicium et en chlorure de sodium sont respectivement de l'ordre de 0,08 %, 0,02 % et 0,02 % (HSDB, 2003).
- Dans le sulfate d'aluminium, de l'oxyde ferrique peut être présent à la concentration maximale de 0,5 % (HSDB, 2003).
- Dans le sulfate de sodium et d'aluminium, la présence de soude, de silicate de sodium et de sulfate de potassium est signalée par HSDB (2003).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1.2 Principes de production

L'aluminium est élaboré en trois étapes:

- Raffinage du minerai (bauxite) pour produire de l'alumine (Al_2O_3) ;
- Réduction électrolytique de l'alumine en aluminium ;
- Fusion et moulage de l'aluminium sous forme de lingots.

Dans la première étape, la bauxite ($\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$) est traitée à température et pression élevées par une solution de soude caustique, et l'hydrate formé est cristallisé puis calciné pour former de l'alumine.

Le bromure d'aluminium anhydre est préparé à partir de brome et d'aluminium.

Le chlorhydrate d'aluminium est obtenu par électrolyse de solutions de sels d'aluminium chlorés.

Le chlorure d'aluminium est obtenu par réaction du chlore avec de l'aluminium fondu. La température dans le réacteur est maintenue dans une fourchette de 670 à 850 °C.

L'hydroxyde d'aluminium est produit à partir de la bauxite. Le minerai est dissout dans une solution d'hydroxyde de sodium. L'hydroxyde d'aluminium est précipité par neutralisation de l'aluminate de sodium formé avec du dioxyde de carbone ou par autoprécipitation.

Le lactate d'aluminium est formé à partir d'acide lactique et d'isopropylate d'aluminium ou de chlorure d'aluminium.

Le nitrate d'aluminium est obtenu par dissolution de l'aluminium ou de l'hydroxyde d'aluminium dans de l'acide nitrique dilué, suivie d'une cristallisation.

L'oxyde d'aluminium est obtenu par lessivage de la bauxite avec de la soude caustique suivi d'une précipitation de l'hydroxyde d'aluminium formé. L'hydrate d'alumine obtenu est ensuite lavé, filtré et calciné pour obtenir de l'oxyde d'aluminium anhydre.

Le phosphore d'aluminium est préparé à partir de phosphore et de poudre d'aluminium ou à partir d'aluminium et de phosphore de zinc.

Le sulfate d'aluminium est obtenu par réaction de l'hydroxyde d'aluminium, de la bauxite ou du kaolin avec une quantité appropriée d'acide sulfurique, suivie d'une évaporation et d'une cristallisation.

Le sulfate de potassium et d'aluminium est produit en faisant réagir de la bauxite avec de l'acide sulfurique puis avec du sulfate de potassium.

Le sulfate de sodium et d'aluminium est obtenu en chauffant une solution de sulfate d'aluminium additionnée de chlorure de sodium et en maintenant le mélange en agitation au cours du refroidissement.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1.3 Utilisations

L'aluminium produit est utilisé en grande partie (85 à 90 %) pour la fabrication d'alliages (Alpax, Duralumin). Il est très utilisé du fait de sa légèreté et de son inaltérabilité à l'air humide. Ses domaines d'utilisation sont divers : construction immobilière (portes et fenêtres), automobile, aéronautique, construction navale, construction ferroviaire.

Il est également employé pour la fabrication de câbles électriques aériens, de panneaux de signalisation routière, d'ustensiles de cuisine, de boîtes pour le conditionnement des boissons (plus de 95 % des bières et boissons gazeuses).

En feuille, il est utilisé en cuisine pour les plats préparés et pour la conservation des aliments.

En poudre, il est employé en pyrotechnie et dans certaines peintures.

Le **bromure d'aluminium** est utilisé comme catalyseur en synthèse organique.

Le **chlorhydrate d'aluminium** est un ingrédient actif des antitranspirants et des déodorants.

Le **chlorure d'aluminium** est employé comme catalyseur en synthèse organique, comme catalyseur de polymérisation et pour la protection des bois.

L'**hydroxyde d'aluminium** est employé comme intermédiaire chimique. Il est utilisé dans les plastiques, le verre (pour augmenter la résistance aux chocs thermiques, à l'usure et aux produits chimiques), les céramiques, le caoutchouc, les encres.

Il est également utilisé dans les cosmétiques, les antitranspirants et les dentifrices.

En pharmacie, il est employé comme traitement contre l'acidité pour l'estomac et pour abaisser le niveau de phosphore dans le plasma des patients atteints de dysfonctionnement rénal.

Le **lactate d'aluminium** est utilisé dans les poudres d'extincteurs et dans les matériaux d'impression dentaire.

Le **nitrate d'aluminium** est utilisé pour le tannage du cuir, comme inhibiteur de corrosion, dans la fabrication des filaments incandescents, dans les éléments chauffants des tubes à rayons cathodiques, comme mordant pour les textiles, pour l'extraction de l'uranium, comme agent de nitration et dans les produits contre la transpiration.

L'**oxyde d'aluminium** est utilisé dans la production d'aluminium, dans la fabrication d'abrasifs, de réfractaires, de céramiques, d'isolants électriques, de catalyseurs, de papier, de bougies, de creusets, de pierres précieuses artificielles, de fibres résistant à la chaleur. Il est employé également comme adsorbant en chromatographie, pour la fabrication de membranes filtrantes et en dosimétrie pour le personnel exposé aux rayonnements.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Le phosphore d'aluminium constitue une source d'hydrogène phosphoré, il est utilisé dans la fabrication des semi-conducteurs et dans la signalisation maritime. Il est également employé comme rodenticide.

Le sulfate d'aluminium est utilisé pour le traitement des eaux et des boues d'épuration, comme floculant dans l'industrie du papier, dans l'imperméabilisation et l'ignifugation des tissus, comme mordant en teinturerie, pour le tannage du cuir, dans la synthèse de pesticides et de sels d'aluminium, dans les pesticides agricoles, dans les cosmétiques et le savon. Il sert également à augmenter l'acidité des sols. En solution saturée, il est considéré comme caustique léger. A des concentrations de 5 à 10 %, des solutions ont été utilisées en applications locales sur des ulcères et pour stopper la sécrétion de muqueuses.

Le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium sont employés en teinturerie, dans les encres, les peintures, le ciment de porcelaine, les explosifs, le tannage du cuir, la clarification du sucre. Ils sont également utilisés comme catalyseurs dans la synthèse de l'ammoniac, comme agent durcisseur et comme astringents.

1.4 Principales sources d'exposition

La présence d'aluminium dans l'environnement est naturelle et anthropique.

L'aluminium est l'élément métallique naturel le plus abondant de l'écorce terrestre dont il représente environ 8 %. Il n'y est présent que combiné avec l'oxygène, le silicium, le fluor ou autres éléments. On le trouve sous forme d'alumine Al_2O_3 (corindon, émeri, rubis, saphir, émeraude, etc...) ou hydratée (hydrargillite, boehmite, diaspore).

La bauxite qui constitue le principal minéral contient de 40 à 60 % d'alumine (oxyde d'aluminium).

L'émission par les sols ou les roches de particules contenant de l'aluminium ainsi que l'activité volcanique, constituent les principales sources naturelles d'exposition à l'aluminium.

La production d'aluminium et de ses composés ainsi que les industries liées aux multiples utilisations sont les principales sources anthropiques de pollution. L'industrie minière, l'agriculture, la combustion du charbon, les fonderies et les échappements des automobiles contribuent également à la contamination de l'environnement par l'aluminium.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	5 à 180 pg/m ³ (1)
Eaux	
-eau douce de surface	< 0,1 mg/L (2)
-eau de mer	< 1 µg/L (3)
-eau souterraine	< 100 µg/L (3)
Sols	0,7 à 100 g/kg (3)
Sédiments	Non disponible

(1) Données américaines anciennes (1970) (ATSDR 1999)

(2) Pour un pH >5,5. Dans des régions riches en sulfures où l'eau est fortement acide (pH < 3,5), des niveaux en aluminium soluble supérieurs à 50 mg/L ont été relevés (ATSDR, 1999)
ATSDR (1999)

2. PARAMETRES D'EVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Aluminium ou composé	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	Al Br ₃ Al Cl ₃ aluminium et autres composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	1ppm= 11,11mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,090 ppm 1ppm= 5,5mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,18 ppm non concerné		
Seuil olfactif (ppm)	aluminium et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Masse molaire	Al	26,98		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

(g/mol)				de la chimie (2002)
	Al Br ₃	266,72		ATSDR (1999), Kirk Othmer (1978), Guide de la chimie (2002)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	174,46		ATSDR (1999)
	Al Cl ₃	133,34		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide de la chimie (2002)
	Al (OH) ₃	77,99		ATSDR (1999), HSDB (2003)
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	294,19		ATSDR (1999), Merck (1996),
	Al (N O ₃) ₃	213,0		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al ₂ O ₃	101,94		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al P	57,95		HSDB (2003), Prager (1995)
	Al ₂ (SO ₄) ₃	342,14		ATSDR (1999), HSDB (2003), Guide de la chimie (2002)
	K Al (SO ₄) ₂	258,2		ATSDR (1999), Kirk Othmer (1978)
	Na Al (SO ₄) ₂	242,10		HSDB (2002)

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Al	2 407 ⁽¹⁾	2 057-2 467	Guide de la chimie (2002), ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997), IUCLID (2000), Ullmann (1985)
	Al Br ₃		250-270	Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), Kirk Othmer (1978), Merck (1996)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	Non disponible		
	Al Cl ₃	Se sublime à environ 180 °C ⁽²⁾		
	Al (OH) ₃	Non disponible		
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	Non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	Se décompose à 135 °C		ATSDR (1999), HSDB (2003), OMS IPCS (1997)
	Al ₂ O ₃	Environ 3 000 °C ⁽³⁾		ATSDR (1999)
	Al P	Non disponible		
	Al ₂ (SO ₄) ₃	Se décompose à 770 °C		Guide de la chimie (2002), HSDB (2003)
	K Al (SO ₄) ₂	Non disponible		
	Na Al (SO ₄) ₂ Al	Non disponible		

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Pression de vapeur (Pa)	Al	≈ 0 à température ambiante		
	Al Br ₃	(4)		
	Al ₂ Cl (OH) ₅	non disponible		
	Al Cl ₃	(5)		
	Al (OH) ₃	non disponible		
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	non disponible		
	Al ₂ O ₃	0 à température ambiante		IUCLID (2000)
	Al P	non disponible		ATSDR (1999)
	Al ₂ (SO ₄) ₃	≈ 0 à température ambiante		
	K Al (SO ₄) ₂	non disponible		
	Na Al (SO ₄) ₂ Al	non disponible		

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Densité				
-vapeur (par rapport à l'air)	Al Br ₃	9,20		
	Al Cl ₃	4,60		
-solide	aluminium et autres composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
	Al	$d^{20/25}_4 = 2,70$		ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000)
	Al Br ₃	$d^{18}_4 = 3,20$		Guide de la chimie (2002), Merck (1996)
	Al ₂ Cl (OH) ₅	non disponible		
	Al Cl ₃	$d^{20/25}_4 = 2,44$		ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000)
	Al (OH) ₃	$d^{25}_4 = 2,42$		ATSDR (1999), HSDB (2003)
	Al (C ₃ H ₅ O ₃) ₃	non disponible		
	Al (N O ₃) ₃	non disponible		
	Al ₂ O ₃		$d^{20/25}_4 = 3,2$ à 4,0	ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003), IUCLID (2000), OMS IPCS (1997)
	Al P	$d^{15}_4 = 2,85$		ATSDR (1999), HSDB (2003),

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

	$\text{Al}_2 (\text{SO}_4)_3$	$d_{4}^{25} = 2,71$		Prager (1995) ATSDR (1999), Guide de la chimie (2002), HSDB (2003)
	$\text{K Al} (\text{SO}_4)_2$	1,757 ₍₆₎		Kirk Othmer (1978)
Densité -solide	$\text{Na Al} (\text{SO}_4)_2\text{Al}$	$d_{4}^{20} = 1,67$		HSDB (2002), Kirk Othmer (1978)
Tension superficielle (N/m)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	Al	insoluble		
	Al Br_3	non disponible		
	$\text{Al}_2 \text{Cl} (\text{OH})_5$	(7)		
	Al Cl_3	(8)		
	$\text{Al} (\text{OH})_3$	insoluble		
	$\text{Al} (\text{C}_3 \text{H}_5 \text{O}_3)_3$	non disponible		
	$\text{Al} (\text{N O}_3)_3$	$6,37.10^5$ à 25 °C		ATSDR (1999)
	$\text{Al}_2 \text{O}_3$	≈ 1,0 à 20 °C		IUCLID (2000)

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

	Al P	(9)		
	Al ₂ (SO ₄) ₃	8,69.10 ⁵ à 0 °C		HSDB (2003)
	K Al (SO ₄) ₂	5,0.10 ⁴ à 25 °C 1,14.10 ⁵ à 20 °C		ATSDR (1999) Kirk Othmer (1978)
	Na Al (SO ₄) ₂	1,1.10 ⁶ à 15 °C		HSDB (2003), Kirk Othmer (1978)
Log Kow	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Non concerné		
Koc (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Non concerné		
Coefficient de partage sol-eau: Kd (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Constante de Henry (Pa.m³/mol)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm²/s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)	Aluminium et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	Absence de données		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)		Absence de données		

Choix des valeurs :

- (1) Moyenne arithmétique de 5 valeurs différentes
- (2) ATSDR (1999) ; le Guide de la chimie (2002) ; HSDB (2002) et Ullmann (1985) indiquent respectivement des températures de sublimation de 178 °C, 177,8 °C, 182,7 °C et 181,2 °C
- (3) HSDB (2003) ; IUCLID (2000) et OMS IPCS (1997) indiquent 2980 °C ; ATSDR (1999) indique 3000 °C
- (4) Aucune valeur disponible à température ambiante, 1 mm Hg (133 Pa) à 81,3 °C donné par HSDB (2003)
- (5) 1 mm Hg (133 Pa) à 100 °C donné par ATSDR (1999), 100 Pa à 20 °C indiqué par IUCLID (2000)
- (6) La température n'est pas précisée
- (7) Se dissout dans l'eau jusqu'à 55 % en poids en formant une solution colloïdale (ATSDR 1999)
- (8) Réaction explosive avec l'eau (ATSDR, 1999)
- (9) Est décomposé en P H₃ par l'eau (ATSDR, 1999)

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

L'aluminium élémentaire est insoluble dans l'eau froide ou chaude (HSDB, 2002).

Pour des pH acides, inférieurs à 4, la spéciation dominante de l'aluminium correspond à son seul état d'oxydation Al³⁺, généralement sous forme de complexe hydraté Al(H₂O)₆³⁺. Pour un pH compris entre 5 et 6, les espèces Al₂(OH)₂⁴⁺ et Al(OH)₅²⁻ dominent. La forme insoluble Al(OH)₃ est prédominante dans la gamme comprise entre 5,2 et 8,8. Au-delà d'un pH de 9, l'espèce soluble Al(OH)₄⁻ est dominante. C'est la seule espèce présente à des pH supérieurs à 10 (ATSDR, 1999). Du fait du comportement de ses hydroxycomplexes, l'aluminium est considéré comme amphotère.

A des pH basiques, et dans des conditions de non-équilibre, il est également possible que l'aluminium se polymérise pour former des polycations comme Al₂(OH)₂(H₂O)₈⁴⁺, voire Al₁₃(OH)₃₂⁷⁺ (Habs *et al.*, 1997). Ces structures peuvent devenir suffisamment importantes pour précipiter et entraîner avec elles l'aluminium, ce qui réduit alors la mobilité de

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

l'élément. De façon générale, les composés d'aluminium monomères sont plus réactifs et plus labiles que les composés polymères.

Les considérations précédentes sont valables uniquement si les teneurs en matières organiques et en silice restent faibles. En effet, en présence d'une grande quantité de matières organiques dissoutes, en particulier d'acide fulvique, l'aluminium se lie à ces substances et est très largement disponible sous la forme de complexes organiques dissous (ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997).

Comme les ions fluorures ont une taille similaire aux ions hydroxydes, ils peuvent se substituer facilement dans les hydroxycomplexes d'aluminium (Habs *et al.*, 1997). Cette substitution intervient surtout en milieu acide. L'aluminium a alors une très forte affinité pour former des complexes avec le fluor, préférentiellement à d'autres ligands inorganiques comme les sulfates. Toujours en milieu acide, lorsque la température diminue, l'aluminium forme des complexes préférentiellement avec l'acide fulvique aux dépens du fluor (ATSDR, 1999).

A des pH compris entre 5 et 6, l'aluminium peut également être complexé par d'éventuels phosphates présents et ne plus être disponible (ATSDR, 1999).

2.2.2 Dans les sols

Le comportement de l'aluminium dans les sols est très similaire à celui dans l'eau. Cependant, dans les sols, l'aluminium entre dans la composition de nombreux minéraux (Habs *et al.*, 1997).

L'acidification du milieu contribue à augmenter la solubilité de l'aluminium. Ainsi, pour des pH inférieurs à 5,5, l'aluminium est très mobile, sous forme de Al^{3+} hydraté et associé à des sulfates, des fluorures ou des ligands organiques, selon les caractéristiques du milieu. Les formes les plus solubles de l'aluminium dans un sol acide sont les complexes organiques en l'absence de silice (Habs *et al.*, 1997).

La solubilité des hydroxydes d'aluminium est faible, surtout dans une gamme de pH entre 5 et 8 (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

La présence d'argiles peut contrôler la mobilité de l'aluminium par les réactions d'adsorption ou de désorption de cet élément à la surface des particules. Le degré de saturation de la surface argileuse détermine si l'argile joue le rôle d'un récepteur ou d'une source d'aluminium mobile (ATSDR, 1999).

2.2.3 Dans l'air

L'aluminium est transporté dans l'atmosphère sous forme de particules. Dans ces particules, il est présent sous forme de silicates, d'oxydes et d'hydroxydes (ATSDR, 1999). Ces composés ne peuvent pas être oxydés, ce qui exclut toute transformation chimique lors de leur transport atmosphérique. La majorité de l'aluminium est associée à des particules de diamètre supérieur à 2 μm , et est donc déposée au sol à proximité de la source d'émission (ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

L'aluminium élémentaire ne se dégrade pas dans l'environnement (Habs *et al.*, 1997). Dans l'état d'oxydation trivalent, il peut être complexé par des espèces riches en électrons.

2.3.2 Biodégradation

Non pertinent

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

L'accumulation de l'aluminium n'a pas été observée dans les mollusques (*Mya arenaria*, *Mercenaria mercenaria* et *Crassostrea virginica*) ni dans les écrevisses (*Ornconectes virilis*) (OMS IPCS, 1997). Pour *Daphnia magna*, Havas (1985) rapporte des BCF de 11 000 à 18 000 à pH = 6,5 ; 3 000 à 9 000 à pH = 5 et 1 200 à 4 300 à pH = 4,5.

Dans les poissons, les valeurs suivantes sont rapportées par Cleveland *et al.* (1991) :

Salvelinus fontinalis : BCF = 215 à pH = 5,3

BCF = 123 à pH = 6,1

BCF = 36 à pH = 7,2

Il semble donc que le potentiel de bioaccumulation de l'aluminium soit faible.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

En général, l'aluminium n'est pas bioaccumulé de façon significative (ATSDR, 1999).

L'aluminium sous forme Al^{3+} est principalement absorbé sous forme passive. Il est fortement retenu au niveau des racines où il se lie au phosphore ou aux composés organiques comme les polysaccharides (Juste *et al.*, 1995 ; ATSDR, 1999 ; Habs *et al.*, 1997 ; Rout *et al.*, 2001).

3. DONNEES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 1999, IARC, 1987 ; OMS IPCS, 1997). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

L'apport journalier normal d'aluminium provient à 95 % de l'alimentation et de l'eau. Le tractus gastro-intestinal joue donc un rôle majeur dans l'**absorption** (OMS IPCS, 1997). Cependant, l'absorption gastro-intestinale de l'aluminium est faible, généralement de l'ordre de 0,1 à 1 % (ATSDR, 1999). Elle dépend en grande partie de la biodisponibilité de l'aluminium aux différents pH de l'intestin. La biodisponibilité de l'aluminium est principalement liée à la forme ingérée et à la présence d'agents complexants (ATSDR, 1999). L'alimentation peut augmenter l'absorption, par exemple en formant des complexes absorbables avec des acides carboxyliques comme l'acide citrique ou lactique, ou elle peut la réduire en formant des composés insolubles avec des phosphates ou des silicates (ATSDR, 1999). L'acide citrique est l'agent complexant qui présente le plus grand intérêt puisqu'il est présent dans beaucoup de boissons et d'aliments, et peut exister dans l'intestin à forte concentration (Reiber *et al.*, 1995).

L'absorption de l'aluminium par inhalation se rencontre après exposition professionnelle à des fumées, poussières ou flocons d'aluminium (ATSDR, 1999). Une augmentation des taux urinaires d'aluminium a ainsi été observée chez des travailleurs exposés à des poussières d'aluminium (Mussi *et al.*, 1984 ; Gitelman *et al.*, 1995) ou des fumées (Mussi *et al.*, 1984 ; Sjögren *et al.*, 1985a). Le taux d'absorption n'est pas précisé. Une partie des particules contenant de l'aluminium arrivant au niveau du tractus respiratoire est éliminée par une action mucociliaire et entre dans le tractus digestif (OMS IPCS, 1997).

L'absorption de l'aluminium peut aussi s'effectuer par les voies respiratoires supérieures. Des études ont ainsi démontré que l'aluminium peut passer l'épithélium nasal et atteindre le cerveau via le transport axonal (ATSDR, 1999).

L'aluminium est un additif courant des déodorants et son absorption directe à travers la peau a été évoquée (Graves *et al.*, 1990) mais cette hypothèse n'a pas été confirmée cliniquement.

L'absorption d'aluminium est également possible par l'eau de dialyse chez les insuffisants rénaux chroniques (ATSDR, 1999).

Après passage dans le sang, l'aluminium est trouvé majoritairement dans le plasma et lié principalement à la transferrine (ATSDR, 1999).

La **distribution** de l'aluminium s'effectue principalement dans le squelette, le foie, les testicules, les reins, le cerveau et dans une moindre mesure dans les autres tissus mous (Venugopal et Luckey, 1978). Les valeurs physiologiques de l'aluminium varient de 1,1 à

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

1,9 µg/L dans le plasma, de 1 à 3 µg/g (poids humide) dans les os, de 1 à 3 µg/g (poids sec) dans la matière grise cérébrale (Nieboer *et al.*, 1995) et de 56 à 215 mg/kg (poids sec) dans les poumons (Alfrey *et al.*, 1980).

L'élimination de l'aluminium, après exposition par voie orale, est effectuée par voie urinaire, et l'aluminium non absorbé est excrété dans les fèces (ATSDR, 1999). Après administration par voie orale de l'isotope 26 de l'aluminium, 83 % ont été excrétés dans les urines en 13 jours et 1,8 % dans les fèces (Priest *et al.*, 1991, 1995, 1996). La demi-vie d'élimination de l'aluminium dans les urines dépend de l'exposition et de la fonction rénale. Elle varie de 8 heures après une exposition unique à des fumées contenant de l'aluminium (Sjögren *et al.*, 1985b), à plus de 6 mois chez des soudeurs exposés 8 heures par jour pendant plus de 10 ans (Sjögren *et al.*, 1988) et jusqu'à 8 ans chez des travailleurs exposés pendant de plus longues périodes (Ljunggren *et al.*, 1991).

Chez les prématurés, l'excrétion de l'aluminium peut être réduite, comparativement aux enfants nés à terme, à cause d'un plus faible taux de filtration glomérulaire d'où un risque d'accumulation d'aluminium (Bougle *et al.*, 1991).

L'aluminium ne subit pas de métabolisation, il est absorbé et excrété inchangé (Bast, 1993).

Études chez l'animal

Chez l'animal, après inhalation d'oxyde ou de chlorhydrate d'aluminium, l'aluminium est retenu dans les poumons. Aucune augmentation significative des taux tissulaires ou sérique d'aluminium n'est observée. La rétention pulmonaire prédomine donc sur l'absorption (ATSDR, 1999).

Après administration orale chez des lapins d'une forte dose unique de formes d'aluminium solubles dans l'eau comme le chlorure (333 mg Al/kg), le nitrate (934 mg Al/kg), le citrate (1081 mg Al/kg), le lactate (2942 mg Al/kg), les taux d'absorption sont respectivement de 0,57-1,16-2,18 et 0,63 % (Yokel et McNamara, 1988).

L'absorption de l'aluminium au travers de la peau est également possible. Une augmentation des taux urinaires d'aluminium a été observée chez des souris exposées à 0,1 ou 0,4 µg/j de chlorure d'aluminium (0,01-0,04 µg Al/j) appliqué quotidiennement sur une surface rasée de 4 cm² pendant 130 jours (Anane *et al.*, 1995).

Après administration par voie orale, l'aluminium s'accumule dans le cerveau (préférentiellement dans l'hippocampe), les os, les muscles et les reins (ATSDR, 1999).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Aucune valeur de CL₅₀ par inhalation n'est disponible (OMS IPCS, 1997 ; ATSDR, 1999).

La toxicité aiguë de l'aluminium est influencée par sa solubilité et la biodisponibilité des composés administrés (OMS IPCS, 1997). Les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

rare et généralement dus à des ingestions accidentelles ou volontaires (suicide) de phosphore d'aluminium. Ils peuvent provoquer des œdèmes pulmonaires, tachycardie, hypotension, dysfonction hépatique, protéinurie, anurie (Chopra *et al.*, 1986 ; Khosla *et al.*, 1988). Cependant la toxicité observée est probablement due à la formation d'hydrogène phosphoré gazeux plutôt qu'à l'exposition à l'aluminium.

Les composés de l'aluminium sont largement utilisés dans les produits antitranspirants sans effets nocifs pour la peau ou pour d'autres organes (Sorenson *et al.*, 1974). Cependant les personnes particulièrement sensibles à certains antitranspirants contenant de l'aluminium développent des éruptions cutanées liées à la présence d'aluminium (Brusewitz 1984). L'immunisation des enfants avec des vaccins contenant des dérivés de l'aluminium peut entraîner le développement d'une hypersensibilité retardée à ce composé (OMS IPCS, 1997).

Études chez l'homme

Aucune donnée relative à des intoxications aiguës par inhalation n'est disponible (Bast, 1993). Du fait de la faible absorption et d'une excrétion efficace, la toxicité aiguë de l'aluminium par voie orale est faible. Comme le montre le tableau ci-dessous, les DL₅₀ varient de 162 mg d'Al/kg chez des rats exposés à du bromure d'aluminium, à 980 mg d'Al/kg chez des souris exposées à du sulfate d'aluminium.

Composés	DL ₅₀ (mg Al/kg)	Espèces	Références
Chlorure d'aluminium	770	Souris mâles Dobra Voda	Ondreicka <i>et al.</i> , 1966
	370	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	222	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Sulfate d'aluminium	980	Souris mâles Dobra Voda	Ondreicka <i>et al.</i> , 1966
	> 730	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	> 730	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Nitrate d'aluminium	286	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	261	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987
Bromure d'aluminium	164	Souris Swiss Webster	Llobet <i>et al.</i> , 1987
	162	Rats Sprague Dawley	Llobet <i>et al.</i> , 1987

Par voie cutanée, une inflammation, des ulcérations et la formation de micro-abcès ont été rapportées après application pendant 5 jours de chlorure ou de nitrate d'aluminium à des souris, des lapins et des cochons (Lansdown, 1973).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Les données existantes chez l'homme par **inhalation** concernent des expositions professionnelles. Historiquement, des cas de fibroses pulmonaires ont été rapportés chez des ouvriers de fabriques de feux d'artifice et d'explosifs exposés à de fines poudres d'aluminium (OMS IPCS, 1997). L'utilisation d'huile minérale pour retarder l'oxydation de l'aluminium a été mise en cause dans la survenue de ces fibroses. Ce procédé n'est plus utilisé, et seul un cas a été rapporté depuis 1960 (McLaughlin *et al.*, 1962). Depuis d'autres cas ont été signalés chez des travailleurs exposés à la bauxite, à l'hydroxyde d'aluminium ou à la poudre d'aluminium. Cependant, il est très probable que la fibrose soit due à l'exposition concomitante à d'autres composés, comme la silice (ATSDR, 1999) plutôt qu'à l'aluminium. L'US EPA (1987) indique que pour les niveaux d'exposition recommandés par l'*American Conference of Governmental Industrial Hygienists* (10 mg/m³ pour les poussières et 5 mg/m³ pour la poudre) aucune activité fibrogène de l'aluminium n'est observée.

Dans une étude transversale de 64 soudeurs exposés à l'aluminium et de 64 témoins, une augmentation de la prévalence de la bronchite chronique a été rapportée. Cependant la prévalence est identique à celles de soudeurs travaillant l'acier inoxydable ou le fer (Sjögren et Ulfvarson, 1985b).

De nombreuses études du potentiel neurotoxique de l'aluminium ont été effectuées chez des travailleurs exposés. Bien qu'aucun symptôme de neurotoxicité n'ait été observé, des effets subcliniques ont été signalés dans certaines études (ATSDR, 1999). Des travailleurs d'une fonderie exposés pendant au moins 6 ans à des concentrations de 4,6 à 11,5 mg/m³ d'aluminium montrent, par rapport à un groupe témoin, une altération significative des tests de performance évaluant le temps de réaction et la coordination oculomotrice (Hosovski *et al.*, 1990). Cependant parmi les nombreuses études disponibles, le manque d'un suivi adéquat de l'exposition et les différents types d'expositions possibles à l'aluminium rendent difficile la comparaison et la conclusion quant au potentiel neurotoxique de l'aluminium inhalé chez les travailleurs (ATSDR, 1999).

Une enquête cas-témoin de Salib et Hillier (1996) ne montre pas de relation significative entre l'exposition professionnelle à des poussières ou fumées d'aluminium et le risque de maladie d'Alzheimer.

Parmi les treize études épidémiologiques recensées par Flaten (2001) examinant l'association potentielle entre l'exposition orale à l'aluminium via l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer, neuf ont montré une association statistiquement significative. Le tableau ci-dessous présente les résultats de quelques études les plus significatives.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Références	Population étudiée	Diagnostic de maladie d'Alzheimer	Evaluation des [Al] dans l'eau de boisson	Résultats
Martyn <i>et al.</i> , 1989	1 203 patients de moins de 70 ans Angleterre Pays de Galles	Tomodensitométrie Sujets classés en 4 catégories : - Alzheimer probable - Alzheimer possible - autre type de démence - épilepsie	Données des autorités et des compagnies d'exploitation sur 10 ans	RR de maladie d'Alzheimer de 1,5 (1,1-2,2) chez sujets où [Al] > 0,11 mg/L
Michel <i>et al.</i> , 1990	2 792 personnes au - de 65 ans France	Clinique (diagnostic probable)	Chez les 40 cas probables, la [Al] varie de 0,01 à 0,16 mg/L	RR de maladie d'Alzheimer de 1,16* pour 0,01 mg/L et de 4,52* pour 0,1 mg/L
Neri et Hewitt, 1991	2 232 cas 2 232 témoins Etats-Unis	Cas : patients sortis de l'hôpital avec un diagnostic de maladie d'Alzheimer ou de démence présénile Témoins : appariés sur l'âge et le sexe		RR de maladie d'Alzheimer de 1,46* pour [Al] > 0,20 mg/L
McLachlan <i>et al.</i> , 1996	296 cas 295 témoins Canada	Histoire clinique de démence et découverte histopathologique de nombreuses plaques séniles avec noyaux amyloïdes et dégénérescence neurofibrillaire de structures sub et néocorticales		RR de maladie d'Alzheimer de 1,7 (1,2-2,6) chez sujets où [Al] > 100 µg/L
Rondeau <i>et al.</i> , 2000	3 777 personnes âgées (hommes et femmes) France	Clinique		RR de maladie d'Alzheimer de 2,14 (1,21-3,80) pour [Al] > 0,10 mg/L

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Wettstein <i>et al.</i> , 1991	800 patients 81-85 ans Suisse	Démence sénile (évaluée par un mini test mental) étudiée à la place de la maladie d'Alzheimer, car corrélation dans cette région entre la démence sénile et les signes de maladie d'Alzheimer à l'autopsie (73 % cas)	400 patients dans une zone de faible [Al] (0,004 mg/L) et 400 patients dans zone de forte [Al] (0,098 mg/L)	Pas de relation entre la [Al] de l'eau de boisson et le risque de maladie d'Alzheimer
Forster <i>et al.</i> , 1995	109 cas 109 témoins de - de 65 ans Angleterre	Cas : démence présénile de type Alzheimer (diagnostic clinique) Témoins : appariés sur l'âge et le sexe	Concentration moyenne au lieu de résidence 10 ans avant le début de la démence et concentration au lieu de naissance	Pas de relation entre la [Al] dans l'eau de boisson et le risque de démence présénile
Martyn <i>et al.</i> , 1997	106 cas 3 lots de témoins 42-75 ans Angleterre Pays de Galles	Cas : Alzheimer (tomodensitométrie) Témoins : - 99 autres types de démences - 226 cancers cérébraux - 441 autres désordres neurologiques	Données des autorités et des compagnies d'exploitation	Pas d'association significative entre le risque de maladie d'Alzheimer et la [Al] de l'eau de boisson

RR : risque relatif (intervalle de confiance à 95 %), [Al] : concentration en aluminium

* : RR significatif sans autre explication

Forbes et McLachlan (1996) suggèrent que la relation entre la présence d'aluminium dans l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer n'est pas linéaire et qu'elle pourrait exister à de hauts niveaux d'exposition (concentrations d'aluminium supérieures ou égales à 1 mg/L dans l'eau).

La relation entre la présence d'aluminium dans l'eau de boisson et la maladie d'Alzheimer, constatée dans certaines études, ne peut être totalement écartée. Toutefois, une grande prudence s'impose avant d'affirmer une relation de cause à effet car ces études n'ont pas pris en compte tous les facteurs de confusion, ni l'exposition à l'aluminium par d'autres sources (OMS IPCS, 1997).

D'autres pathologies neurologiques sévères comme la sclérose latérale amyotrophique, la démence parkinsonienne et le syndrome de l'île de Guam ont été reliées à l'accumulation

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

d'aluminium dans le cerveau (OMS IPCS, 1997). Cependant le rôle de l'aluminium dans ces pathologies est encore sujet à débat.

Des données obtenues chez des patients insuffisants rénaux chroniques dialysés au long cours montrent que l'aluminium peut être responsable d'encéphalopathies. Les symptômes principaux sont des problèmes d'élocution, le développement d'une démence, de convulsions, de myoclonie (ATSDR, 1999 ; OMS IPCS, 1997). Des taux élevés d'aluminium sont trouvés dans le cerveau, les muscles et le tissu osseux. De nombreux cas d'encéphalopathies ont été décrits en association avec des concentrations d'aluminium dans le liquide de dialyse supérieures à 200 µg/L (OMS IPCS, 1997). Des études épidémiologiques montrent que les cas d'encéphalopathies sont presque inexistantes dans les centres de dialyse qui utilisent une eau contenant moins de 50 µg/L d'aluminium pour préparer le liquide de dialyse (OMS IPCS, 1997).

L'aluminium peut aussi être responsable d'ostéomalacie chez des insuffisants rénaux chroniques exposés via le liquide de dialyse ou chez des enfants insuffisants rénaux traités par de l'hydroxyde d'aluminium pour contrôler l'hyperphosphatémie associée (Ward *et al.*, 1978 ; Andreoli *et al.*, 1984). Une concentration sans risque a été estimée inférieure à 30 µg/L (Platts *et al.*, 1984).

Le rôle de l'aluminium, utilisé dans certains vaccins, a été évoqué dans le développement d'une affection de découverte récente, la myofasciite à macrophages. Elle est caractérisée par la présence d'une lésion histologique particulière due à l'existence d'un infiltrat inflammatoire de l'épi, du péri ou de l'endomysium périfasciculaire, avec présence de macrophages contenant des inclusions contenant du phosphate d'aluminium (Gherardi *et al.*, 1998). Une centaine de patients ont été identifiés jusqu'à présent en France. La fréquence apparemment élevée des antécédents de vaccination chez 53 d'entre eux plaide en faveur de l'origine vaccinale de cet aluminium (INVS, 2001). Cependant, l'absence de témoins (sujets porteurs de la lésion mais non vaccinés) empêche d'affirmer l'existence d'un risque réel de survenue de myofasciite à macrophages au décours de l'administration d'un vaccin contenant un adjuvant aluminique.

Études chez l'animal

Par inhalation, une augmentation du poids des poumons est observée chez des rats et cobayes exposés à 6,1 mg d'aluminium/m³ (sous forme de chlorhydrate d'aluminium) à raison de 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 2 ans (Stone *et al.*, 1979). Des NOAELs de 0,61 mg/m³ (rats) et 0,061 mg/m³ (cobayes) et un LOAEL de 6,1 mg/m³ (pour les deux espèces) sont déterminés. Cette même étude ne met en évidence aucun effet hématologique.

Des rats exposés de 2,18 à 2,45 mg/m³ de fibres d'aluminium (sous forme d'oxyde d'aluminium) ne présentent pas de signes de fibrose pulmonaire (Pigott *et al.*, 1981). Un NOAEL de 2,45 mg/m³ a été déterminé.

Des rats Fisher et des cobayes exposés à 6,1 mg d'aluminium/m³ (sous forme de chlorhydrate d'aluminium) à raison de 6 heures/jour, 5 jours/semaine pendant 6 mois ne présentent aucun effet cardiovasculaire, gastro-intestinal, hématologique, hépatique, rénal, endocrinien,

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

cutané ou oculaire (Steinhagen *et al.*, 1978). Un NOAEL de 6,1 mg/m³ a été déterminé. Cette même étude montre une augmentation du nombre de macrophages alvéolaires, des lésions granulomateuses dans les poumons et des nodosités lymphatiques péribronchiques. La sévérité des altérations est liée à la concentration. Un NOAEL de 0,061 mg/m³ et un LOAEL de 0,61 mg/m³ sont déterminés pour les effets respiratoires.

Par voie orale, des rats femelles Long Evans et des souris Swiss exposés à 0,6 ou 1,2 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de sulfate double de potassium et d'aluminium) dans l'eau de boisson pendant 2 ans (souris) ou 2,5 ans (rats) ne présentent pas d'effets respiratoires, cardiovasculaires, hématologiques, hépatiques, rénaux (Schroeder et Mitchener, 1975a, 1975b). Un NOAEL de 0,6 mg/kg/j est donné pour les rats et de 1,2 mg/kg/j pour les souris.

Les composés de l'aluminium sont neurotoxiques chez les animaux exposés oralement (ATSDR, 1999). Des souris qui ingèrent 130 mg d'aluminium /kg/jour (sous forme de lactate d'aluminium) pendant 6 semaines présentent des troubles cognitifs, comportementaux et neuromoteurs (Golub *et al.*, 1989). Un NOAEL pour la neurotoxicité a été déterminé à 62 mg d'aluminium /kg/j et un LOAEL à 130 mg/kg/j.

Cependant, l'interprétation des études s'avère délicate du fait de la présence potentielle dans la nourriture commercialisée pour les animaux de laboratoire, de quantité significative d'aluminium, qui peut ainsi interférer avec les essais.

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Aluminium	Inhalation	ND	ND	Os, foie, testicules, reins, cerveau	
	Ingestion	0,1-1 %	0,57-2,18 %		
	Cutanée	ND	ND		

ND : non déterminé

3.3.2 Effets cancérigènes

- Classification

L'Union Européenne

L'aluminium (JOCE, 1993), le chlorure d'aluminium (JOCE, 1993), et le phosphore d'aluminium (JOCE, 2001) sont non classés cancérigènes par l'Union Européenne.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Le bromure d'aluminium, le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le lactate d'aluminium le nitrate d'aluminium, l'oxyde d'aluminium, le sulfate d'aluminium, le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium n'ont fait pas l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

CIRC - IARC

La production d'aluminium est classée dans le groupe 1 (l'agent ou le mélange) est cancérigène pour l'homme (1987).

US EPA (IRIS)

L'aluminium ne fait pas l'objet d'une classification par l'US EPA.

- Études principales

Les données épidémiologiques disponibles fournissent des preuves limitées que certaines expositions dans les industries de production d'aluminium sont cancérigènes pour l'homme, entraînant une augmentation des cancers du poumon et de la vessie (IARC, 1987). Il est important de souligner que le risque de cancer dans les industries de production d'aluminium est probablement dû à la présence de cancérogènes connus (comme les HAPs) et non à la présence d'aluminium ou de ses composés (ATSDR, 1999).

Chez l'animal il n'existe pas de preuve concluante que l'aluminium soit cancérigène. L'administration de 0,6 ou 1,2 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de sulfate double de potassium et d'aluminium) dans l'eau de boisson pendant 2 ans (souris) ou 2,5 ans (rats) a entraîné une augmentation significative du nombre de tumeurs par rapport aux témoins (Schroeder et Mitchener, 1975a, 1975b). Cependant les auteurs ne considèrent pas le sulfate double de potassium et d'aluminium comme cancérigène.

Chez des rats Wistar exposés par inhalation à 2,18-2,45 mg d'aluminium par m³ (sous forme d'oxyde d'aluminium) pendant 86 semaines, aucune augmentation des cas de cancers n'est observée (Pigott *et al.*, 1981).

Caractère génotoxique :

L'aluminium (JOCE, 1993), le chlorure d'aluminium (JOCE, 1993), et le phosphore d'aluminium (JOCE, 2001) ont fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne mais n'ont pas été classés.

Le bromure d'aluminium, le chlorhydrate d'aluminium, l'hydroxyde d'aluminium, le lactate d'aluminium le nitrate d'aluminium, l'oxyde d'aluminium, le sulfate d'aluminium, le sulfate de potassium et d'aluminium et le sulfate de sodium et d'aluminium n'ont fait pas l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

Il n'existe pas d'étude des effets génotoxiques chez l'homme ou l'animal après exposition à l'aluminium par inhalation ou voie orale (ATSDR, 1999).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Après exposition de souris par voie intrapéritonéale à du chlorure d'aluminium (0,01-0,05-0,1 mol/L) et recherche des aberrations chromosomiques sur la moelle osseuse, des anomalies chromatidiennes sont observées, témoignant d'un pouvoir clastogène du composé testé (Manna et Das, 1972).

Un traitement prolongé de rats par du sulfate d'aluminium ou du sulfate double de potassium et d'aluminium entraîne une inhibition dose-dépendante de la division des cellules de la moelle osseuse et une augmentation des aberrations chromosomiques (Roy *et al.*, 1991).

Le chlorure d'aluminium testé de 10 à 100 nanomoles par boîte sur la souche TA 102 du test d'Ames (Marzin et Phi, 1985) ou jusque 625 µg/mL dans le test du lymphome de souris (Oberly *et al.*, 1982) n'induit pas de mutations. L'aluminium est capable de former des complexes avec l'ADN et de provoquer la réticulation des protéines et de l'ADN chromosomique (OMS IPCS, 1997).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

Les seules données disponibles concernent des enfants insuffisants rénaux qui ont été traités par plus de 100 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme d'hydroxyde d'aluminium) dans les six premiers mois de leur vie. De l'ostéomalacie et une augmentation des taux osseux et sériques d'aluminium sont signalées (Andreoli *et al.*, 1984 ; Griswold *et al.*, 1983).

Il n'existe pas d'autres données de toxicité sur la reproduction et le développement chez l'homme pour des expositions à l'aluminium par inhalation, voie orale ou voie cutanée (ATSDR, 1999 ; OMS IPCS, 1997).

Études chez l'animal

Des rats mâles exposés par gavage à des concentrations de 0,025 à 2,5 mg d'aluminium /kg/j (sous forme de chlorure) pendant 6 mois présentent une diminution du nombre et de la mobilité des spermatozoïdes, ainsi que des changements histologiques des testicules pour une dose de 2,5 mg/kg/j (Krasovskii *et al.*, 1979).

Chez des rats femelles, exposés de 38-77 mg d'aluminium/kg/j (sous forme de nitrate) par gavage et dans l'alimentation pendant 14 jours avant l'accouplement avec des rats mâles traités de la même façon pendant 60 jours avant l'accouplement, aucun effet sur la fertilité n'est observé (Domingo *et al.*, 1987). Si les expositions continuent après l'accouplement jusqu'au sevrage, il est constaté une réduction de la croissance des jeunes dans tous les groupes traités, mais ces effets sont négligeables et transitoires.

Une étude sur 3 générations de souris Dobra Voda exposées à 49 mg d'aluminium/kg/jour (sous forme de chlorure) dans l'eau de boisson et la nourriture pendant 180-390 jours n'a pas montré d'altérations du succès des accouplements mesuré en nombre de portées et de jeunes (Ondreicka *et al.*, 1966). Un NOAEL de 49 mg/kg/j est déterminé.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Du chlorure d'aluminium administré en intrapéritonéal chez le rat (Benett *et al.*, 1975) ou en intraveineux chez la souris (Wide, 1984) pendant l'embryogenèse entraîne des symptômes caractérisés par une ossification retardée et incomplète du crâne et des vertèbres, des malformations squelettiques, des hémorragies internes et une diminution de la croissance fœtale.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Aluminium	ATSDR	Orale chronique	30	MRL = 2 mg/kg/j	1999
Aluminium	OMS	Orale		DHPT = 7 mg/kg DJT = 1 mg/kg	1989
Phosphure d'aluminium	US EPA	Orale	100	RfD = 4.10 ⁻⁴ mg/kg/j	1988

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 2 mg/kg/jour (ATSDR, 1999).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des souris exposées par voie orale à 130 mg d'aluminium/kg/j (sous forme de *lactate*) pendant 6 semaines (Golub *et al.*, 1989). Un NOAEL de 62 mg/kg/j a été déterminé pour la neurotoxicité (ATSDR, 1999).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 3 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $62 \text{ mg/kg/j} \times 1/30 = 2,066 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à 2 mg/kg/j)

L'OMS propose une DHPT de 7 mg/kg (OMS, 1989) soit une DJT de 1 mg/kg/j .

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez le chien, exposé par la nourriture jusqu'à 110 mg d'aluminium/kg (sous forme de *phosphate de sodium et d'aluminium*) pendant 6 mois (Katz *et al.*, 1984). Aucune précision supplémentaire n'est donnée.

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $4.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$ pour le phosphore d'aluminium (1988).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez des rats (30 par sexe) exposés par la nourriture à $0,043 \text{ mg}$ de phosphore d'aluminium/kg/jour pendant 2 ans (Hackenburg, 1972). A la fin de cette période, aucune différence n'est observée entre les groupes traités et les groupes témoins au niveau sanguin, urinaire ou des paramètres histologiques. Un NOAEL de $0,043 \text{ mg/kg/j}$ est défini.

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 10 a été appliqué pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $0,043 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 0,00043 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $4.10^{-4} \text{ mg/kg/j}$)

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Il n'existe pas de valeurs toxicologiques de référence pour l'aluminium dans ces trois organismes.

4. DONNEES ECOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Organismes d'eau douce

	Espèce	Critère d'effet	N/M (C/S) ¹	Valeur (mg/L)	Référence
Plantes	<i>Myriophyllum spicatum</i>	EC ₅₀ (96 h)	(S)	2,5	Stanley, 1974
Poissons	<i>Salmo trutta</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (C)	0,313	Rosseland et Skogheim, 1984 ²
	<i>Fundulus heteroclitus</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	3,6-31,2	Dorfman, 1977 ³
	<i>Gambusia affinis</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	133	Wallen <i>et al.</i> , 1957
	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ (96 h)	(S)	4,25	OMS IPCS, 1997
Poissons	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	LC ₅₀ (6 j)		91	Hickie <i>et al.</i> , 1993
	<i>Jordanella floridae</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (S)	0,095	Hutchinson et Sprague, 1986
	<i>Ctenopharyngodon idella</i>	LC ₅₀ (96 h)		0,26	Li et Zhang, 1992
	<i>Cobitidae</i>	LC ₅₀ (96 h)		1,13-5,2	Li et Zhang, 1992
Invertébrés	<i>Ctenodrilus serratus</i>	LC ₅₀ (96 h)	N (S)	0,48-2	Petrich et Reish, 1979
	<i>Nitocra spinipes</i>	LC ₅₀ (96 h)	(S)	10	Bengtsson, 1978
Crustacés	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (24 h)		3,5	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1988
	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (48 h)		3,9	Biesinger et Christensen, 1972
	<i>Daphnia pulex</i>	LC ₅₀ (24 h)		2,6	Wakabayashi <i>et al.</i> , 1988

1 N/M : concentration Nominale ou Mesurée dans le milieu d'essai
(C/S) : renouvellement en continu de la solution d'essai ou essai effectué dans des conditions statiques.

2 Essai effectué à pH = 4,9, ce résultat ne sera en conséquence pas pris en compte dans l'évaluation.

3 Les résultats sont variables suivant la dureté du milieu d'essai.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Organismes marins

	Espèce	Critère d'effet	N/M (C/S)	Valeur (mg/L)	Référence
Crustacés	<i>Brachionus calyciflorus</i>	LC ₅₀ (24 h)		3	Snell <i>et al.</i> , 1991
Poissons	<i>Salmo salar</i>	LC ₅₀ (96 h)	M (C)	0,245	Rosseland et Skogheim, 1984

Il n'existe pas de données valides sur organismes benthiques.

4.1.2 Organismes terrestres

Il n'existe pas de données valides sur les organismes terrestres.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Organismes d'eau douce

	Espèce	Remarques ⁴	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues	<i>Diatomés</i>		LOEC (21 j)	50	Pillsbury et Kingston, 1990
	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>		IC ₅₀ (4 j)	8	Helliwell <i>et al.</i> , 1983
	<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	pH = 6 pH = 4,8	IC ₃₀ (4 j)	1,9 270	Parent et Campbell, 1994
Invertébrés	<i>Daphnia magna</i>		NOEC (21 j) ⁵	160	Biesinger et Christensen, 1972
	<i>Lymnaea stagnalis</i>	SS	NOEC (50 j)	100	Truscott <i>et al.</i> , 1995
Poissons	<i>Salmo salar</i>	C/ M	NOEC (60 j)	33	Buckler <i>et al.</i> , 1995
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	C/ M	LOEC (32 j)	29,6 ⁶	Wilson <i>et al.</i> , 1996
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	C/ M	LOEC (34 j)	38,1 ⁷	Wilson <i>et al.</i> , 1994

⁴ Les essais ont été réalisés en conditions statiques (SS) ou continues (C) et les concentrations ont été mesurées dans le milieu d'essai (M)

⁵ 16 % d'effet sur la reproduction ont été observés à 320 µg/L. La NOEC est estimée par 320/2.

⁶ 30 % de mortalité et un effet sur la croissance sont observés.

⁷ 5,5 % de mortalité et un effet sur la croissance sont observés.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

	<i>Oncorhynchus clarki</i>		LOEC (40 j)	50 ⁸	Farag <i>et al.</i> , 1993
--	----------------------------	--	-------------	-----------------	----------------------------

Organismes marins :

Il n'existe pas de données d'écotoxicité chronique sur organismes marins.

Il n'existe pas de données valides sur organismes benthiques.

4.2.2 Organismes terrestres

Il n'existe pas de données valides sur les organismes terrestres.

Prédateurs :

IRIS (2000) rapporte une NOAEL de 0,51 mg/kg de nourriture lors d'un essai chronique sur rat, d'après un essai de Hackenburg (1972). L'expérience a duré deux ans.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Etiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Aluminium

Classification : F, R15-17

Phrases de risque : R 15 - 17

Conseil de prudence : S 2 - 7/8 - 43

Indication(s) de danger : F

Chlorure d'aluminium

Classification : C; R34

Phrases de risque : R 34

8 >80 % de mortalité par rapport au contrôle, 34% mortalité dans le témoin

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Conseil de prudence : S 1/2 - 7/8 - 28 - 45

Indication(s) de danger : C

Phosphore d'aluminium

Classification : F; R15/29, T+; R28, R32, N; R50

Phrases de risque : R 15/29 - 28 - 32 - 50

Conseil de prudence : S 1/2 - 3/9/14 - 30 - 36/37 - 45 - 61

Indication(s) de danger : F, T+, N

Les bromure d'aluminium, chlorhydrate d'aluminium, hydroxyde d'aluminium, lactate d'aluminium, nitrate d'aluminium, oxyde d'aluminium, sulfate d'aluminium et sulfate de sodium et d'aluminium sont non concernés.

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n° 53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1110 - 1111 - 1450 - 1171 - 1172 - 1820 - 2350 - 2546 - 2551 - 2552 - 2565

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

- Air :

Aluminium (fumée de soudage) : VME = 5 mg/m³

Aluminium (métal) : VME = 10 mg/m³

Aluminium (pulvérulent) : VME = 5 mg/m³

Aluminium (sels solubles) : VME = 2 mg/m³

- Indices biologiques d'exposition : Urine : 200 µg/L

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Valeur indicative de 200 µg/L.

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Valeur indicative de 200 µg/L.

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004)

Valeur seuil de 200 µg/L.

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Non concerné.

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang (sérum)	< 1µg/100 mL
Urine	< 50 µg/g créatinine
Cheveux	ND
Placenta	ND

ND = non déterminé

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.5.1 Compartiment aquatique

Il existe des données long terme pour 3 niveaux trophiques. Parent et Campbell (1994) ont mesuré 30 % d'effet sur Chlorelles à 1,9 µg Al/L. On peut en déduire en première approximation une NOEC de 0,6 µg/L (1,9/3).

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Par conséquent, la PNEC pour les écosystèmes d'eaux douces peut être estimée à partir de cette NOEC en lui appliquant un facteur d'extrapolation de 10.

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{EAU douce}} = 0,06 \mu\text{g/L}$$

Il n'existe pas de résultats long terme sur des groupes taxonomiques spécifiquement marins. La PNEC peut donc être obtenue à partir de la NOEC précédente (NOEC = 0,6 $\mu\text{g/L}$) en utilisant un facteur d'extrapolation de 100.

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{EAU marine}} = 0,006 \mu\text{g/L}$$

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Compte tenu de l'absence de résultat de toxicité vis à vis des organismes benthiques, il n'est pas possible de dériver une PNEC pour les sédiments.

5.5.3 Compartiment terrestre

Compte tenu de l'absence de résultat de toxicité vis à vis des organismes terrestres, il n'est pas possible de dériver une PNEC pour le sol.

5.5.4 Compartiment prédateurs

Une PNEC par empoisonnement secondaire (PNEC oral) peut être estimée avec un facteur d'extrapolation de 10 sur la NOAEL pour mammifère.

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{PREDATEUR}} = 51 \mu\text{g/kg de nourriture}$$

6. METHODES DE DETECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

L'aluminium et ses composés

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

6.2 Principes généraux

L'ensemble des méthodes décrites dans la suite de ce chapitre concerne l'aluminium et ses composés, qui seront toujours dosés sous forme d'aluminium.

6.2.1 Eau

Prélèvement

Les échantillons doivent être prélevés dans des flacons plastiques préalablement lavés à l'acide nitrique et rincés à l'eau déminéralisée. Toutes les eaux étant susceptibles de se modifier plus ou moins rapidement par suite de réactions physiques, chimiques ou biologiques, il convient de prendre des précautions en terme de transport et de conservation de l'échantillon avant analyse (par acidification à un $\text{pH} < 2$). Par ailleurs, il faut veiller à remplir les flacons de manière à ce qu'il n'y ait pas d'air au-dessus de l'échantillon.

Extraction

Il est possible de doser l'aluminium sous trois formes :

L'aluminium dissous : il se retrouve dans la phase liquide du prélèvement d'eau qui est récupérée après filtration sur membrane de porosité $0,45 \mu\text{m}$.

L'aluminium particulaire : il se retrouve sur le filtre de porosité $0,45 \mu\text{m}$ et il est dosé après attaque acide du filtre.

L'aluminium total : il est obtenu en faisant la somme des dosages de l'aluminium dissous et de l'aluminium ; il est cependant possible d'effectuer l'analyse de l'élément total en procédant à une digestion appropriée de l'eau (sans l'avoir filtrée au préalable). Cette méthode est adaptée uniquement lorsque la quantité de matières en suspension (particules) n'est pas trop importante.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge(m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.

6.2.2 Air

Prélèvement

Les seules méthodes normalisées qui existent s'appliquent au domaine de l'hygiène, dans le cadre de la surveillance de la qualité de l'air des lieux de travail. Il s'agit d'effectuer un prélèvement de particules sur un filtre à des débits de l'ordre du litre/min en filtrant un volume de 500 L.

Il n'existe pas à ce jour d'autres méthodes de référence pour cette substance dans l'air ambiant ou à l'émission.

Il est raisonnable de penser que si des prélèvements d'aluminium devaient être réalisés dans le cadre d'effluents canalisés, ils seraient effectués dans des conditions d'iso cinétisme (conditions identiques de débit, pression et température en chaque point de la ligne de prélèvement) : les particules seraient récupérées sur un filtre et la phase gazeuse piégée dans un barboteur avec un mélange acide approprié.

Extraction

Les filtres sont minéralisés par chauffage dans une solution d'acide nitrique ou un mélange d'acides (en fonction de la nature des filtres). La minéralisation peut être réalisée par voie micro-onde. Le minéralisat est ensuite repris à l'eau distillée et convient dans ce cas à l'analyse par absorption atomique, ICP-optique ou ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS).

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Pré-traitement de l'échantillon avant analyse

L'échantillon est séché (air, étuve à 40° C ou lyophilisation selon la nature du sol) puis tamisé à 2 mm. Le refus de tamisage est conservé et le tamisat est broyé à une dimension inférieure à 200 µm avant minéralisation.

Extraction

Le traitement préalable des sols requiert une mise en solution de l'aluminium par attaque acide.

Le traitement des échantillons peut être effectué par chauffage micro-onde (soit ouvert ou fermé). Ces méthodes de minéralisation plus rapides, même si elles ne sont pas encore normalisées, sont de plus en plus courantes et admises dans les laboratoires.

Dans le domaine des sols pollués, il est également possible de se rattacher à la caractérisation des déchets. Dans ce domaine, il existe une nouvelle norme qui concerne plusieurs métaux (dont l'aluminium) : la NF EN 13656. Cette méthode de digestion est réalisée par micro-onde avec un mélange d'acide fluorhydrique, d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique. Les solutions produites conviennent à l'analyse par absorption atomique flamme et four, ICP-OES et ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, tous les échantillons (d'air, d'eaux ou de sols) se trouvent sous forme liquide dans un milieu acide.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse de l'aluminium minéralisé :

Description des techniques analytiques :

- La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe « Aluminium ». La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

- La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)
Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies de l'aluminium suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.
- La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément.

6.2.4 Autres compartiments

Prélèvement

Non concerné.

Extraction

Non concerné.

Dosage

Non concerné.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A /NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7013:ELEMENTS by ICP - août 1994

Domaine d'application

La méthode est applicable au dosage de l'aluminium et de ses composés dans l'air des lieux de travail, pour un domaine de l'ordre de 10 mg/m³ pour un échantillonnage de 360 L d'air.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose où les particules sont déposées. Cette membrane est ensuite minéralisée par chauffage dans une

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

solution d'acide nitrique et d'acide perchlorique, puis le minéralisat est repris à l'eau déminéralisée.

B / OSHA (Occupational Safety and Health Administration) ID-121: Metal and metalloid particulates in workplace atmospheres (Atomic Absorption) - 1985 (Revised on June, 1991)

Domaine d'application

La méthode permet de prélever des composés de l'aluminium solubles et de décrire la minéralisation et le dosage de ces composés. Les volumes d'air filtré vont de 480 à 960 L.

L'acide acétique, le fluoroborate, le fer et le titane ont une influence sur l'aluminium ; dans ce cas, l'ionisation est contrôlée en ajoutant un sel alcalin (de potassium ou de lanthane).

Cette méthode ne convient pas au prélèvement et au dosage de l'oxyde d'aluminium.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose ou en polychlorure de vinyle, où les particules sont déposées. L'aluminium soluble est mis directement en solution avec de l'eau en le mettant dans un bain à ultrasons pendant 10 minutes, puis stabilisé en ajoutant 4 % HNO₃ et 1 µg/mL d'ion potassium. L'aluminium est ensuite dosé par absorption atomique flamme avec un mélange gazeux acétylène protoxyde d'azote, à la longueur d'onde de 309,3 nm.

C / OSHA (Occupational Safety and Health Administration) ID-198SG: Aluminium oxide in workplace atmospheres) - (Revised on August, 1988)

Domaine d'application

La méthode permet de prélever l'oxyde d'aluminium et de décrire la minéralisation et le dosage de ces composés. Les volumes d'air filtré sont de l'ordre de 960 L.

L'aluminium et les sels d'aluminium peuvent être une cause d'interférence.

Principe

Il consiste à prélever un volume d'air au travers d'une membrane en ester de cellulose (ou en polychlorure de vinyle) où les particules sont déposées. L'aluminium soluble est mis directement en solution avec de l'eau en le mettant dans un bain à ultrasons pendant 10 minutes, puis stabilisé en ajoutant 4 % HNO₃ et 1 µg/mL d'ion potassium. L'aluminium est ensuite dosé par absorption atomique flamme avec un mélange gazeux acétylène- protoxyde d'azote, à la longueur d'onde de 309,3 nm.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

D/NF EN ISO 5667-3- Qualité de l'eau - Échantillonnage - Guide général pour la conservation et la manipulation des échantillons - février 1996

Domaine d'application

La norme donne des directives sur les précautions à prendre pour la conservation et le transport des échantillons d'eau. Cette norme présente en particulier le type de flacons et la méthode de conditionnement à utiliser pour la conservation optimale de chaque élément trace à doser.

E/ NF EN ISO 11885 Qualité de l'eau - Dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction - mars 1998.

Domaine d'application

La norme prescrit une méthode de dosage pour 33 éléments (totaux, dissous ou particuliers) dans les eaux brutes, potables ou résiduaires. La limite de détection pour l'Aluminium se situe à 0,1 mg/L pour les longueurs d'onde 206,191 nm et 396,152 nm et à 0,04 mg/L pour la longueur d'onde 167,08 nm.

Le choix des longueurs d'onde dépend de la matrice, car il existe plusieurs types d'interférences pouvant conduire à des inexactitudes dans le dosage des éléments à l'état de traces. Pour remédier à ces problèmes d'interférences, il est possible soit de réaliser un balayage en longueur d'onde pour détecter toute éventuelle interférence spectrale possible, soit de compenser les interférences dues au bruit de fond par une correction du bruit de fond adjacente à la raie analytique.

Dans le cas de l'aluminium, les éléments interférents signalés sont le Mn, le V et le Fe pour la longueur d'onde 308,215 nm, le Cu, Mo pour la longueur d'onde 396,152 nm et le Fe pour la longueur d'onde 167,08 nm.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer l'émission atomique par une technique de spectroscopie optique. Les échantillons sont nébulisés et l'aérosol est transporté dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les spectres d'émission des raies caractéristiques sont dispersés par un réseau et l'intensité des raies est mesurée par un détecteur.

F./ FD T 90-119 Qualité de l'eau - Dosage d'éléments minéraux (Al, Sb, Ag, As, Ba, Co, Cu, Sn, Mn, Mo, Ni, Pb, Se, Ti, V) par spectrométrie d'absorption atomique avec atomisation électrothermique -juillet 1998.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Domaine d'application

Le document fournit des recommandations générales pour le dosage de plusieurs éléments minéraux par absorption atomique avec atomisation électrothermique. Il concerne essentiellement les eaux brutes, les eaux souterraines et les eaux potables. Elle concerne des eaux ayant une minéralisation totale inférieure à 500 mg/L. Pour l'aluminium, le domaine de travail se situe entre 5 et 100 µg/L.

Principe

L'échantillon est injecté dans le four d'un spectromètre d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. Les mesures d'absorbance sont réalisées à 309,3 nm.

G / projet ISO/CD 17291-1 : Qualité de l'eau - Détermination de 61 éléments par ICP-MS- décembre 2001

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage pour 61 éléments dans les eaux potables et relativement peu chargées. Elle peut s'étendre aux boues et sédiments après digestion en tenant compte des interférences possibles. Dans les eaux potables et relativement peu polluées, pour la plupart des éléments les limites de dosage se situent entre 0,1 et 1 µg/L. Les limites peuvent être plus élevées quand il y a la présence d'interférent ou d'effet mémoire.

Il existe deux types d'interférences :

-Les interférences spectrales :

Dans le cas de l'aluminium aucune n'est signalée.

-Les interférences non spectrales :

Elles proviennent des différentes propriétés physiques des solutions (matrice, viscosité) qui ont tendance à avoir un effet sur le signal dans ce cas elles peuvent être corrigées avec l'utilisation d'un étalon interne ou par dilution de l'échantillon.

Elles peuvent également provenir de la salinité de la solution ou des résidus de l'échantillon qui ont tendance à créer un effet mémoire, d'où la nécessité d'utiliser des contrôles avec des blancs de solution.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer les ions par un spectromètre de masse après nébulisation dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément à doser.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

H / X 31-150- Sols, sédiments, matières fertilisantes pour la détermination d'éléments métalliques traces - décembre 1993

Domaine d'application

Cette norme expérimentale décrit les conditions de préparation des échantillons en vue de la détermination d'éléments totaux en traces. Elle s'applique plus particulièrement aux échantillons de terre, sédiments, matières fertilisantes et support de culture.

Principe

Il s'agit d'une description des suites d'opérations à mener telles que le tamisage, la pesée, la lyophilisation, le broyage ou l'homogénéisation.

I / NF EN 13656 : Caractérisation des déchets. Digestion avec un mélange d'acide fluorhydrique (HF), acide nitrique (HNO₃), et acide chlorhydrique (HCl) par voie micro onde en vue de la détermination ultérieure d'éléments - janvier 2003.

Domaine d'application

Cette norme décrit la méthode de digestion assistée par micro-onde avec un mélange d'acide fluorhydrique, nitrique et chlorhydrique. Les solutions produites conviennent pour l'analyse par absorption atomique flamme, absorption atomique vapeur froide, absorption atomique four graphite, ICP-OES et ICP-MS.

Certaines interférences peuvent intervenir au moment de la préparation des échantillons à cause des risques de contamination des échantillons par l'environnement (air, poussières).

Il faut également prendre des précautions en terme de nettoyage de la verrerie (utiliser de préférence de l'acide nitrique 10 % pour son nettoyage).

Dans les cas de filtration, il convient également de prendre les précautions en terme de propreté pour éviter l'introduction d'impuretés.

Principe

Cette méthode consiste à digérer un échantillon avec un mélange d'acides fluorhydrique, nitrique et chlorhydrique par la technique de chauffage micro onde (en système ouvert ou fermé)

6.3.2 Autres méthodes

J / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM Method 202.1 (Atomic Absorption, direct aspiration):-1971 (révisé en 1974 et 1978).

K / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM Method 202.2 (Atomic Absorption, furnace technique):-1978

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

L / EPA (US Environmental Protection Agency) ALUMINUM test methods SW-846 method 7020:-1986

M / ISO 10556 : Qualité de l'eau. Dosage de l'aluminium. Méthode par spectrométrie à l'aide du violet de pyrocatechol:-décembre 1994

N./ NF EN ISO 12020 : Qualité de l'eau. Dosage de l'aluminium. Méthode par spectrométrie d'absorption atomique:-juin 2000

O / NF EN 13657 : Caractérisation des déchets. Digestion en vue de la détermination ultérieure de la part des éléments solubles dans l'eau régale : - février 2003.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	A, B, C	D	H
Extraction	A, B, C	E, F, G, J, K, L, M, N	I, O
Dosage	A, B, C	E, F, G, J, K, L, M, N	I, O

7. BIBLIOGRAPHIE

Alfrey A.C., Hegg A. and Craswell P. (1980) - Metabolism and toxicity of aluminum in renal failure. *Am J Clin Nutr*, **33**, 7, 1509-1516.

Anane R., Bonini M., Grafeille J.M. and Creppy E.E. (1995) - Bioaccumulation of water soluble aluminium chloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice. *Arch Toxicol*, **69**, 8, 568-571.

Andreoli S.P., Bergstein J.M. and Sherrard D.J. (1984) - Aluminum intoxication from aluminum-containing phosphate binders in children with azotemia not undergoing dialysis. *N Engl J Med*, **310**, 17, 1079-1084.

ATSDR (1999) - Toxicological Profiles for aluminium. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Bast C.B. (1993) - Toxicity summary for aluminum. Risk Assessment Information System. Oak Ridge, Tennessee, 16pp.

Benett R.W., Persaud T.V. and Moore K.L. (1975) - Experimental studies on the effects of aluminum on pregnancy and fetal development. *Anat Anz*, **138**, 5, 365-378.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Bengtsson B.E. (1978) - Use of a harpacticoid copepod in toxicity tests. *Mar Pollut Bull*, **9**, 9, 238-241.

Bermejo-Barrera P., Moreda-Pineiro A., Moreda-Pineiro J. and Bermejo-Barrera A. (1998) - Determination aluminum and manganese in human scalp hair by electrothermal atomic absorption spectrometry using slurry sampling. *Talanta*, **45**, 1147-1154.

Biesinger K.E. and Christensen G.M. (1972) - Effects of various metals on the survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. *J Fish Res Board Can*, **29**, 1691-1700.

Bougle D., Bureau F. and Voirin J. (1991) - Aluminum levels in term and premature infants on enteral nutrition. *Trace Elem Med*, **8**, 172-174.

Brusewitz S. (1984) - Aluminum University of Stockholm Institute of Physics. Report No. 11-18.

Buckler D.R., Cleveland L., Little E.E. and Brumbaugh W.G. (1995) - Survival, sublethal responses, and tissues residues of Atlantic salmon exposed to acidic pH and aluminum. *Aquat Toxicol*, **31**, 203-216.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

Chopra J.S., Kalra O.P., Malik V.S., Sharma R. and Chandna A. (1986) - Aluminum phosphide poisoning: a prospective study of 16 cases in one year. *Postgrad Med J*, **62**, 734, 1113-1115.

Cleveland L., Buckler D.R. and Brumbaugh W.G. (1991) - Residue Dynamics and Effects of Aluminum on Growth and Mortality in Brook Trout. *Environ Toxicol Chem*, **10**, 2, 243-248.

Domingo J.L., Paternain J.L., Llobet J.M. and Corbella J. (1987) - The effects of aluminum ingestion on reproduction and postnatal survival in rats. *Life Sci*, **41**, 9, 1127-1131.

Dorfman D. (1977) - Tolerance of *Fundulus heteroclitus* to different metals in salt waters. *Bull NJ Acad Sci*, **22**, 2, 21-23.

Farag A.M., Woodward D.F., Little E.E., Steadman B. and Vertucci F.A. (1993) - The effects of low pH and elevated aluminum on yellowstone cutthroat trout (*Oncorhynchus clarki bouvieri*). *Environ Toxicol Chem*, **12**, 719-731.

Flaten T.P. (2001) - Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. *Brain Res Bull*, **55**, 2, 187-196.

Forbes W.F. and McLachlan D.R. (1996) - Further thoughts on the aluminum-Alzheimer's disease link. *J Epidemiol Community Health*, **50**, 4, 401-403.

Forster D.P., Newens A.J., Kay D.W. and Edwardson J.A. (1995) - Risk factors in clinically diagnosed presenile dementia of the Alzheimer type: a case-control study in northern England. *J Epidemiol Community Health*, **49**, 3, 253-258.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Gherardi R.K., Coquet M., Cherin P., Authier F.J., Laforet P., Belec L., Figarella Branger D., Mussini J.M., Pellissier J.F. and Fardeau M. (1998) - Macrophagic myofasciitis: an emerging entity. Groupe d'Etudes et Recherche sur les Maladies Musculaires Acquisées et Dysimmunitaires (GERMMAD) de l'Association Française contre les Myopathies (AFM). *Lancet*, **352**, 9125, 347-352.

Gitelman H.J., Alderman F.R., Kurs-Lasky M. and Rockette H.E. (1995) - Serum and urinary aluminium levels of workers in the aluminum industry. *Ann Occup Hyg*, **39**, 2, 181-191.

Golub M.S., Donald J.M., Gershwin M.E. and Keen C.L. (1989) - Effects of aluminum ingestion on spontaneous motor activity of mice. *Neurotoxicol Teratol*, **11**, 3, 231-235.

Graves A.B., White E., Koepsell T.D., Reifler B.V., van-Belle G. and Larson E.B. (1990) - The association between aluminum-containing products and Alzheimer's disease. *J Clin Epidemiol*, **43**, 1, 35-44.

Griswold W.R., Reznik V., Mendoza S.A., Trauner D. and Alfrey A.C. (1983) - Accumulation of aluminum in a nondialyzed uremic child receiving aluminum hydroxide. *Pediatrics*, **71**, 1, 56-58.

Guide de la chimie (2002) - Aluminium. Paris. CHIMEDIT, pp. 131, 132, 209, 289, 739.

Habs H., Simon B., Thiedemann K.U. and Howe P. (1997) - Aluminum. Environmental Health Criteria n° 194 World Health Organization: Geneva (Switzerland).

Hackenburg U. (1972) - Chronic ingestion by rats of standard diet treated with aluminum phosphide. *Toxicol Appl Pharmacol*, **23**, 1, 147-115.

Havas M. (1985) - Aluminum bioaccumulation and toxicity to *Daphnia magna* in soft water at low pH. *Can J Fish Aquat Sci*, **42**, 1741-1748.

Helliwell S., Batley G.E., Florence T.M. and Lumdsen B.G. (1983) - Speciation and toxicity of aluminum in a model fresh water. *Environ Technol Lett*, **4**, 141-144.

Hickie B.E., Hutchinson N.J., Dixon D.G. and Hodson P.V. (1993) - Toxicity of Trace Metal Mixtures to Alevin Rainbow Trout (*Oncorhynchus Mykiss*) and Larval Fathead Minnow (*Pimephales Promelas*) in Soft, Acidic Water. *Can J Fish Aquat Sci*, **50**, 7, 1348-1355.

Hosovski E., Mastelica Z., Sunderić D. and Radulović D. (1990) - Mental abilities of workers exposed to aluminum. *Med Lav*, **81**, 2, 119-123.

HSDB (2002) - Aluminum. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

HSDB (2003) - Aluminum. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Hutchinson N.J. and Sprague J.B. (1986) - Toxicity of trace metal mixtures to American flagfish (*Jordanella floridae*) in soft, acidic water and implications for cultural acidification. *Can J Fish Aquat Sci*, **43**, 647-655.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

IARC (1987) - Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of volumes 1 to 42. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon, World Health Organization, p 211.

INVS (2001) - Myofasciite à macrophages Institut de Veille Sanitaire, Groupe de recherche sur les maladies musculaires acquises et dysimmunitaires. Paris, France. 35pp.

IUCLID (2000) - Aluminum. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

JOCE (1993) - Commission Directive 93/72/EC, 19th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

JOCE (2001) - Commission Directive 2001/59/EC, 28th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Juste C., Chassin P. and Gomez A. (1995) - Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduelles des stations d'épuration. France, ADEME, INRA, Ministère de l'Agriculture et de la Pêche, 208pp.

Kabata-Pendias A. and Pendias H. (1992) - Trace elements in soils and plants. London (UK), CRC Press, 2nd Ed.

Katz A.C., Frank D.W., Sauerhoff M.W., Zwicker G.M. and Freudenthal R.I. (1984) - A 6-month dietary toxicity study of acidic sodium aluminum phosphate in beagle dogs. *Food Chem Toxicol*, **22**, 1, 7-9.

Khosla S.N., Nand N. and Khosla P. (1988) - Aluminum phosphide poisoning. *J Trop Med Hyg*, **91**, 4, 196-198.

Kirk-Othmer (1978) - Alkoxides, Metal to Antibiotics (Peptides). Encyclopedia of Chemical Technology. New-York, John Wiley and Sons, vol 2., 216, 250, 3rd Ed.

Krasovskii G.N., Vasukovich L.Y. and Chariev O.G. (1979) - Experimental study of biological effects of leads and aluminum following oral administration. *Environ Health Perspect*, **30**, 47-51.

Lansdown A.B. (1973) - Production of epidermal damage in mammalian skins by some simple aluminum compounds. *Br J Dermatol*, **89**, 1, 67-76.

Li X. and Zhang F. (1992) - Toxic effects of low pH and elevated Al concentration on early life stages of several species of freshwater fishes. *Acta Sci Circumstant/Huanjing Kexue Xuebao*, **12**, 1, 97-104.

Ljunggren K.G., Lidums V. and Sjogren B. (1991) - Blood and urine concentrations of aluminum among workers exposed to aluminium flake powders. *Br J Ind Med*, **48**, 2, 106-109.

Llobet J.M., Domingo J.L., Gomez M., Tomas J.M. and Corbella J. (1987) - Acute toxicity studies of aluminium compounds: antidotal efficacy of several chelating agents. *Pharmacol Toxicol*, **60**, 4, 280-283.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Manna G.K. and Das R.K. (1972) - Chromosome aberrations in mice induced by aluminum chloride. *Nucleus*, **15**, 180-186.

Martyn C.N., Barker D.J., Osmond C., Harris E.C., Edwardson J.A. and Lacey R.F. (1989) - Geographical relation between Alzheimer's disease and aluminum in drinking water. *Lancet*, **1**, 8629, 59-62.

Martyn C.N., Coggon D.N., Inskip H., Lacey R.F. and Young W.F. (1997) - Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology*, **8**, 3, 281-286.

Marzin D.R. and Phi H.V. (1985) - Study of the mutagenicity of metal derivatives with *Salmonella typhimurium* TA102. *Mutat Res*, **155**, 1-2, 49-51.

McLachlan D.R., Bergeron C., Smith J.E., Boomer D. and Rifat S.L. (1996) - Risk for neuropathologically confirmed Alzheimer's disease and residual aluminum in municipal drinking water employing weighted residential histories. *Neurology*, **46**, 2, 401-405.

McLaughlin A.I.G., Kazantzis G., King E., Teare D., Porter R.J. and Owen R. (1962) - Pulmonary fibrosis and encephalopathy associated with the inhalation of aluminium dust. *Br J Ind Med*, **19**, 253-263.

Merck (1996) - The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, Merck and co., Inc. S. Budavari, M. J. O'Neil, A. Smith, P. E. Heckelman and J. F. Kinneary, 60-62, 12th Ed.

Michel P., Commenges D., Dartigues J.F. and Gagnon M. (1990) - Study of the relationship between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Neurobiol Aging*, **11**, 3, 264.

Mussi I., Calzaferri G., Buratti M. and Alessio L. (1984) - Behaviour of plasma and urinary aluminum levels in occupationally exposed subjects. *Int Arch Occup Environ Health*, **54**, 2, 155-161.

Neri L.C. and Hewitt D. (1991) - Aluminium, Alzheimer's disease, and drinking water. *Lancet*, **338**, 8763, 390.

Nieboer E., Gibson B.L., Oxman A.D. and Kramer J.R. (1995) - Health effects of aluminum: a critical review with emphasis on aluminum in drinking water. *Environ Rev*, **3**, 29-81.

Oberly T.J., Piper C.E. and McDonald D.S. (1982) - Mutagenicity of metal salts in the L5178Y mouse lymphoma assay. *J Toxicol Environ Health*, **9**, 3, 367-376.

OMS (1989) - Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. World Health Organisation. Geneva, 113-154. WHO Food additive Series, No 24.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization, International Programme on chemical Safety, 3rd Ed.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, 2nd Ed.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

OMS IPCS (1997) - Environmental Health Criteria 194: Aluminum. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Ondreicka R., Ginter E. and Kortus J. (1966) - Chronic toxicity of aluminium in rats and mice and its effects on phosphorus metabolism. *Br J Ind Med*, **23**, 4, 305-312.

Parent L. and Campbell P.G.C. (1994) - Aluminum bioavailability to the green alga *Chlorella pyrenoidosa* in acidified synthetic soft water. *Environ Toxicol Chem*, **13**, 4, 587-598.

Petrich S.M. and Reish D.J. (1979) - Effects of aluminum and nickel on survival and reproduction in polychaetous annelids. *Bull Environ Contam Toxicol*, **23**, 698-702.

Pigott G.H., Gaskell B.A. and Ishmael J. (1981) - Effects of long term inhalation of alumina fibres in rats. *Br J Exp Pathol*, **62**, 3, 323-331.

Pillsbury R.W. and Kingstone J.C. (1990) - The pH-independent effect of aluminum on cultures of phytoplankton from an acidic Wisconsin lake. *Hydrobiologia*, **194**, 225-233.

Platts M.M., Owen G. and Smith S. (1984) - Water purification and the incidence of fractures in patients receiving home haemodialysis supervised by a single centre: evidence for "safe" upper limit of aluminum in water. *Br Med J (Clin Res Ed)*, **288**, 6422, 969-972.

Prager J.C. (1995) - Aluminum. Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, p 133

Priest N.D., Newton D. and Talbot R.J. (1991) - Metabolism of aluminum-26 and gallium-67 in a volunteer following their injections as citrates. AEA Technology. Harwell, Oxfordshire. Report No. AEA-EE-0106.

Priest N.D., Newton D., Day J.P., Talbot R.J. and Warner A.J. (1995) - Human metabolism of aluminum-26 and gallium-67 injected as citrates. *Hum Exp Toxicol*, **14**, 3, 287-293.

Priest N., Newton D. and Talbot R. (1996) Studies on the metabolism of injected and ingested aluminum using ²⁶Al. In: *Proceedings of the Third International Conference on Aluminum and Health, Miami, Florida. Washington, DC Aluminum Association*, pp 30-34.

Reiber S., Kukull W. and Standish-Lee P. (1995) - Drinking water aluminum and bioavailability. *J Am Water Works Assoc*, **87**, 5, 86-100.

Rondeau V., Commenges D., Jacqmin Gadda H. and Dartigues J.F. (2000) - Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. *Am J Epidemiol*, **152**, 1, 59-66.

Rosseland B.O. and Skogheim O.K. (1984) - A comparative study on salmonid fish species in acid aluminum-rich water. II. Physiological stress and mortality of one- and two-year-old fish Institute of Fresh Water Ecology. Oslo, Norway. 186-194. Research report N° 61.

Rout G.R., Samantaray S. and Das P. (2001) - Aluminum toxicity in plants: a review. *Agronomie*, **21**, 1, 3-21.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

Roy A.K., Sharma A. and Talukder G. (1991) - Effects of aluminum salts on bone marrow chromosomes in rats in vivo. *Cytobios*, **66**, 265, 105-111.

Salib E. and Hillier V. (1996) - A case-control study of Alzheimer's disease and aluminum occupation. *Br J Psychiatry*, **168**, 2, 244-249.

Schroeder H.A. and Mitchener M. (1975a) - Life-term studies in rats: effects of aluminum, barium, beryllium, and tungsten. *J Nutr*, **105**, 4, 421-427.

Schroeder H.A. and Mitchener M. (1975b) - Life-term effects of mercury, methyl mercury, and nine other trace metals on mice. *J Nutr*, **105**, 4, 452-458.

Sjögren B., Lidums V., Hakansson M. and Hedstrom L. (1985a) - Exposure and urinary excretion of aluminum during welding. *Scand J Work Environ Health*, **11**, 1, 39-43.

Sjögren B. and Ulfvarson U. (1985b) - Respiratory symptoms and pulmonary function among welders working with aluminum, stainless steel and railroad tracks. *Scand J Work Environ Health*, **11**, 1, 27-32.

Sjögren B., Elinder C.G., Lidums V. and Chang G. (1988) - Uptake and urinary excretion of aluminum among welders. *Int Arch Occup Environ Health*, **60**, 2, 77-79.

Snell T.W., Moffat B.D., Janssen C. and Persoone G. (1991) - Acute Toxicity Tests Using Rotifers. III. Effects of Temperature, Strain, and Exposure Time on the Sensitivity of *Brachionus plicatilis*. *Environ Toxicol Water Qual*, **6**, 63-75.

Sorenson J.R., Campbell I.R., Tepper L.B. and Lingg R.D. (1974) - Aluminum in the environment and human health. *Environ Health Perspect*, **8**, 3-95.

Stanley R.A. (1974) - Toxicity of Heavy Metals and Salts to Eurasian Watermilfoil (*Myriophyllum spicatum* L.). *Arch Environ Contam Toxicol*, **2**, 4, 331-341.

Steinhagen W.H., Cavender F.L. and Cockrell B.Y. (1978) - Six month inhalation exposures of rats and guinea pigs to aluminum chlorhydrate. *J Environ Pathol Toxicol*, **1**, 3, 267-277.

Stone C.J., McLaurin D.A., Steinhagen W.H., Cavender F.L. and Haseman J.K. (1979) - Tissue deposition patterns after chronic inhalation exposures of rats and guinea pigs to aluminum chlorhydrate. *Toxicol Appl Pharmacol*, **49**, 1, 71-76.

Truscott R., McCrohan C.R., Bailey S.E.R. and White K.N. (1995) - Effect of aluminum and lead on acitivity in the freshwater pond snail *Lymnaea stagnalis*. *Can J Fish Aquat Sci*, **52**, 1623-1629.

Ullmann (1985) - Abrasives to Aluminum Oxide. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, VCH. B. Elvers, S. Hawkins and G. Schulz, vol 2, 5th Ed.

US EPA (1987) - Health Effects Assessment Document for Aluminum Prepared for the Office of Solid Waste and Emergency Response by the Environmental Criteria and Assessment Office. Cincinnati, OH. ECAO-CIN-H114.

ALUMINIUM ET DÉRIVÉS

US EPA (IRIS) (1988) - Aluminum phosphide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/iris/subst/0005.htm>.

Venugopal B. and Luckey T.D. (1978) - Metal toxicity in mammals. New York, NY, Plenum Press, vol 2, 104-112

Wakabayashi M., Konno R. and Nishiido T. (1988) - Relative lethal sensitivity of two daphnia species to chemicals. *Tokyo-to Kankyo Kagaku Kenkyusho Nenpo*, 126-128.

Wallen I.E., Greer W.C. and Lasater R. (1957) - Toxicity to *Gambusia affinis* of certain pure chemicals in turbid waters. *Sewage Indus Wastes*, 29, 6, 695-711.

Ward M.K., Feest T.G., Ellis H.A., Parkinson I.S. and Kerr D.N. (1978) - Osteomalacic dialysis osteodystrophy: Evidence for a water-borne aetiological agent, probably aluminium. *Lancet*, 1, 8069, 841-845.

Wettstein A., Aeppli J., Gautschi K. and Peters M. (1991) - Failure to find a relationship between Mnestic skills of octogenarians and aluminum in drinking water. *Int Arch Occup Environ Health*, 63, 2, 97-103.

Wide M. (1984) - Effect of short-term exposure to five industrial metals on the embryonic and fetal development of the mouse. *Environ Res*, 33, 1, 47-53.

Wilson R.W., Bergman H.L. and Wood C.M. (1994) - Metabolic costs and physiological consequences of acclimation to aluminum in juvenile Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 1: Acclimation specificity, resting physiology, feeding, and growth. *Can J Fish Aquat Sci*, 51, 527-535.

Wilson R.W., Wood C.M. and Houlihan D.F. (1996) - Growth and protein turnover during acclimation to acid and aluminum in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Can J Fish Aquat Sci*, 53, 802-811.

Yokel R.A. and McNamara P.J. (1988) - Influence of renal impairment, chemical form, and serum protein binding on intravenous and oral aluminum kinetics in the rabbit. *Toxicol Appl Pharmacol*, 95, 1, 32-43.

CHLORURE DE VINYLE

Dernière mise à jour : 25/05/2010

Contact : michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

A. Droissart-Long, N. Houeix, N. Manier

Document révisé avec la collaboration de Messieurs les Professeurs Ferard et Haguenoer, de Messieurs les Docteurs Baert, Falcly et Ghillebaert.

Historique des révisions et addendums

Version	Objet	commentaires	Date
1			2000
2	Révision partielle		2006
3	Révision complète		2010

DOCUMENTATION

ETSC

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

CHLORURE DE VINYLE

SOMMAIRE

SOMMAIRE	2
RÉSUMÉ	5
1. GÉNÉRALITÉS	9
1.1 Identification/caractérisation	9
1.2 Principes de production	9
1.3 Utilisations	10
1.4 Principales sources d'exposition	10
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	11
2.1 Paramètres physico-chimiques	11
2.2 Comportement	12
2.2.1 Dans l'eau	12
2.2.2 Dans les sols	12
2.2.3 Dans l'air	12
2.3 Persistance	13
2.3.1 Dégradation abiotique	13
2.3.2 Biodégradation	13
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	13
2.4.1 Organismes aquatiques	13
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	13
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	15
3.1 Devenir dans l'organisme	15
3.2 Toxicologie aiguë	18
3.3 Toxicologie chronique	20
3.3.1 Effets généraux (non cancérigènes - non reprotoxiques)	20
3.3.2 Effets cancérigènes	26
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	35

CHLORURE DE VINYLE

3.4 Valeurs toxicologiques de référence	38
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA :	38
3.4.2. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS	47
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	51
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	51
4.1.1 Organismes aquatiques	51
4.1.2 Organismes terrestres	52
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	52
4.2.1 Organismes aquatiques	52
4.2.2 Organismes terrestres	52
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	53
5.1 Classification - Milieu de travail	53
5.2 Valeurs utilisées en milieu de travail	54
5.3 Valeurs utilisées pour la population générale	54
5.3.1 Qualité des eaux de consommation	54
5.3.2 Qualité de l'air	54
5.3.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	55
5.4 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	56
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	56
6.1 Famille de substances	56
6.2 Principes généraux	56
6.2.1 Eau	56
6.2.2 Air	57
6.2.3 Sols	58
6.3 Principales méthodes	59
6.3.1 Eau	59
6.3.2 Air	62
6.3.3 Sols	63

CHLORURE DE VINYLE

6.3.4 Tableau de synthèse	67
7. BIBLIOGRAPHIE	68
8. ADDENDUM	87

CHLORURE DE VINYLE

RÉSUMÉ

1. Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

Le chlorure de vinyle est un gaz. Il est fabriqué à partir du dichloroéthylène. Il est largement utilisé comme monomère dans l'industrie des plastiques, dans les synthèses organiques et comme réfrigérant (industrie du caoutchouc, papier, verre, automobile, câbles ...). La majeure partie du chlorure de vinyle retrouvé dans l'environnement provient de l'industrie des plastiques. Il constitue un produit de dégradation du trichloroéthane, du tétrachloroéthylène, du trichloroéthylène et des dichloroéthylènes dans l'environnement.

2. Paramètres d'évaluation de l'exposition

Le chlorure de vinyle est soluble dans l'eau, il est très mobile dans les sols et peut atteindre les eaux souterraines par lixiviation. Il s'évapore facilement depuis la surface des eaux ou des sols. Il se décompose très rapidement dans l'air par photodégradation. Il ne s'hydrolyse pas. En revanche sa biodégradation est lente

3. Données toxicologiques

3.1. Toxicocinétique

Chez l'homme, le chlorure de vinyle est rapidement absorbé par inhalation et par voie orale : 30 à 40 % du chlorure de vinyle est absorbé dans les premières minutes d'inhalation. Par voie orale, l'absorption est proche de 100%. Elle est très faible par voie cutanée. Le chlorure de vinyle se distribue essentiellement dans le foie. Il est métabolisé au niveau hépatique (cytochrome P450) en composés très réactifs (époxyde et acétaldéhyde) qui peuvent former des adduits à l'ADN et les protéines hépatiques. Ces métabolites sont excrétés dans les urines, jusqu'à saturation du mécanisme de conjugaison. Au delà de ce niveau, l'élimination du chlorure de vinyle inchangé se fait via l'air expiré. Le chlorure de vinyle et ses métabolites ne s'accumulent pas dans l'organisme. Les études chez l'animal confirment les données établies chez l'homme.

3.2. Toxicité aiguë

Les intoxications aiguës par inhalation chez l'homme provoquent des dépressions du SNC, des vertiges, des troubles de la coordination des mouvements, des nausées, des céphalées, une asthénie, des troubles visuels et de la mémoire et des picotements et tremblements des extrémités. A fortes doses, un effet narcotique peut être observé.

Chez l'animal, les expositions aiguës par inhalation au chlorure de vinyle provoquent de graves arythmies cardiaques chez le chien, une augmentation de l'activité précédant des convulsions, une défaillance respiratoire et la mort chez les rongeurs. L'étude histologique

CHLORURE DE VINYLE

montre la présence de tissus congestionnés au niveau des poumons, du foie et des reins. La CL_{50} est d'environ 300 g.m^{-3} selon les espèces.

3.3. Toxicité chronique

- Effets systémiques

Des expositions chroniques à des concentrations de l'ordre de 1000 ppm peuvent provoquer des « maladies du chlorure de vinyle » : douleurs articulaires, céphalées, troubles visuels, asthénie, anorexie, douleurs abdominales et douleurs et picotement des membres, diminution de la libido, syndrome de Raynaud. Les effets systémiques qui peuvent être observés sont généralement hépatiques, spléniques, respiratoires, immunologiques, cardiovasculaires, neurologiques. Des altérations pathologiques de l'électroencéphalogramme peuvent également être notées.

Chez l'animal, les effets pour des expositions par inhalation et par voie orale correspondent à des atteintes hépatiques principalement.

- Effets cancérogènes

Le chlorure de vinyle est classé cancérogène chez l'homme par les trois organismes (EU - Catégorie 1, IARC - groupe 1 et US-EPA - groupe A). Chez l'homme, une augmentation du risque relatif des angiosarcomes hépatiques et des carcinomes hépatocellulaires est rapportée, associée à la survenue de cancer sur d'autres sites. Ces résultats sont corroborés par ceux observés chez l'animal.

Les caractères mutagènes et clastogènes du chlorure de vinyle ont été montrés, aussi bien sur les tests réalisés *in vitro* que sur ceux réalisés *in vivo* chez l'homme et chez l'animal. Ces caractéristiques jouent un rôle non négligeable dans les mécanismes de cancérogénicité du chlorure de vinyle

- Effets sur la reproduction et le développement

Des expositions prolongées au chlorure de vinyle peuvent provoquer des dysfonctionnements sexuels chez l'homme, des hypertensions et des œdèmes chez la femme enceinte, et probablement des avortements spontanés voire des malformations chez le nouveau-né chez les couples exposés ou chez les couples où le mari est exposé professionnellement. Les études chez l'animal confirment ces observations.

CHLORURE DE VINYLE

3.4. Choix de VTR

Substance chimique (n° CAS)	Source	Type d'effet	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision de VTR	Date de choix
Chlorure de vinyle (75-01-4)	Exposition aiguë (14 jours)						
	ATSDR	A seuil	Inhalation	30	MRL = 1,3 mg.m ⁻³ (0,5 ppm)	2006	2009
	Exposition chronique						
	ATSDR	A seuil	Orale	30	MRL = 3.10 ⁻³ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2006	2009
	RIVM		Inhalation	100	TCA = 0,056 mg.m ⁻³	2001	2009
	US-EPA	Sans seuil	Orale	-	SFo vie adulte : 7,2.10 ⁻¹ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹ SFo vie entière : 1,5 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2000	2009
Circulaire du MEDD (02 août 2001)	Inhalation		-	10 µg.m ⁻³ pour un risque associé de 10 ⁻⁵ soit ERU = 1.10 ⁻³	2001	2009	

CHLORURE DE VINYLE

4. Données écotoxicologiques

4.1. Ecotoxicité aiguë

- Organismes aquatiques

La toxicité du chlorure de vinyle a été étudiée chez les algues et les poissons. Aucune étude expérimentale n'est disponible chez les invertébrés. Les résultats obtenus chez *Brachydanio rerio* présentent des valeurs de $LC_{50} 96h = 210 \text{ mg.L}^{-1}$ et $NOEC 96 h = 128 \text{ mg.L}^{-1}$ (concentrations mesurées, système clôt).

Des données estimées par relation structure-activité (ECOSAR) sont également disponibles pour les trois niveaux trophiques.

- Organismes terrestres

Il n'existe pas de donnée court terme valide pour les organismes terrestres.

4.2. Ecotoxicité chronique

- Organismes aquatiques

Il n'existe pas de donnée long terme valide pour les organismes aquatiques.

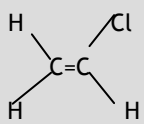
- Organismes terrestres

Il n'existe pas de donnée long terme valide pour les organismes terrestres.

CHLORURE DE VINYLE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

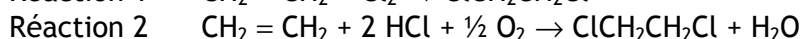
Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
<p>Chlorure de vinyle</p> <p>C_2H_3Cl</p> <p>$CH_2=CHCl$</p> 	75-01-4	200-831-0	<p>chloréthène</p> <p>chloroéthène</p> <p>chloréthylène</p> <p>chloroéthylène</p> <p>monochloroéthène</p> <p>monochloroéthylène</p> <p>vinyl chloride</p> <p>ethylene monochloride</p> <p>monovinyl chloride</p>	gazeux

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

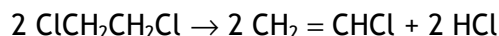
1.2 Principes de production

Le chlorure de vinyle est en grande partie obtenu à partir du dichloroéthylène.

Les réactions mises en œuvre dans le procédé de fabrication sont les suivantes :



La pyrolyse du dichloroéthylène issu des deux réactions donne naissance à du chlorure de vinyle et à de l'acide chlorhydrique.



Le procédé de fabrication est équilibré lorsque la totalité de l'acide chlorhydrique formé par pyrolyse est utilisé dans la réaction 2.

CHLORURE DE VINYLE

1.3 Utilisations

Le chlorure de vinyle est largement utilisé comme monomère dans la fabrication de matières plastiques (PVC et copolymères), dans les synthèses organiques et comme réfrigérant. Il trouve également de nombreuses applications dans la fabrication de produits utilisés dans le bâtiment, l'industrie automobile, l'isolation de câbles et de fils électriques, les tuyauteries, l'équipement industriel et ménager. Son utilisation est d'autre part fortement liée aux industries du caoutchouc, du papier et du verre.

1.4 Principales sources d'exposition

La majeure partie du chlorure de vinyle entrant dans l'environnement provient de l'industrie des plastiques. Par exemple, le chlorure de vinyle retrouvé dans l'environnement peut provenir de la dégradation du PVC.

Le chlorure de vinyle est aussi un des produits de dégradation dans l'environnement du trichloroéthane, du tétra-, tri- et dichloroéthylène.

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	< 10 ng.m ⁻³ (1)
Eau	
- eaux de surface	< 10 ng.L ⁻¹ (1)
- eau souterraine	< 1 µg.L ⁻¹ (1)
Sols	Non disponible
Sédiments	Non disponible

(1) Valeur estimée sur la base de données fournies par ATSDR (1997), HSDB (1999) et IUCLID (1996)
Valeur proposée par l'OMS (SIDS OECD)

- Dans l'air à proximité d'usine de production : <0.1 mg.m⁻³
- Dans l'eau : inférieur à 0,001 ppm detection limit

Résumé : le chlorure de vinyle est un gaz. Il est fabriqué à partir du dichloroéthylène. Il est largement utilisé comme monomère dans l'industrie des plastiques, dans les synthèses organiques et comme réfrigérant (industrie du caoutchouc, papier, verre, automobile, câbles ...). La majeure partie du chlorure de vinyle retrouvé dans l'environnement provient de l'industrie des plastiques. Il constitue un produit de dégradation du trichloroéthane, du tétrachloroéthylène, du trichloroéthylène et des dichloroéthylènes dans l'environnement.

CHLORURE DE VINYLE

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	Dans l'air : 1 ppm = 2,6 mg.m ⁻³ 1 mg.m ⁻³ = 0,385 ppm		
Seuil olfactif (ppm)			
Masse molaire (g.mol⁻¹)	62,5		HSDB (1999) , Verschueren (1996)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	- 13,7	-13,3 - 14	ATSDR (1997), HSDB (1999) , Lide (1998), Rippen (1995), Verschueren (1996)
Pression de vapeur (Pa)	3,3.10 ⁵ à 20°C 3,5.10 ⁵ à 25°C	3,3 - 3,5.10 ⁵ à 20-25°C	ATSDR (1997), Hempfling <i>et al.</i> (1997), HSDB (1999) , IUCLID (1996), US EPA (1996), Verschueren (1996)
Densité	Vapeur : 2,15 (par rapport à l'air) Liquide D ₄ ²⁰ : 0,911	0,9106 à 0,912	HSDB(1999), Sax's (1996) Lide (1998), Merck (1989), IUCLID (1996)
Tension superficielle (N.m ⁻¹)			
Viscosité dynamique (Pa.s)	Vapeur : 1,072.10 ⁻⁵ à 20 °C		HSDB (1999)
Solubilité (mg.L⁻¹) dans l'eau	1 600 à 20-25 °C	915 - 2 770 à 20-25°C	ATSDR (1997), Hempfling <i>et al.</i> , (1997), HSDB(1999), IUCLID (1996), US EPA (1996), Verschueren (1996)
Log Kow	1,4	1,27 - 1,58	ATSDR (1997), Hempfling <i>et al.</i> , (1997), IUCLID (1996), STF (1991), US EPA (1996)
Koc (L.kg⁻¹)		8 - 98 ⁽¹⁾	Hempfling <i>et al.</i> , (1997), Howard (1989), Koch (1988), Streit (1992), US EPA (1996)
Coefficient de partage Matière en Suspension- eau : Kd (L.kg⁻¹)		0,0025 à 0,49 (sable)	

CHLORURE DE VINYLE

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Constante de Henry (Pa.m ³ .mol ⁻¹)	2,73.10 ³ à 20 - 25 °C	2,13 à 8,00.10 ³ à 20 - 25 °C	Grathwohl (1995), Hempfling <i>et al.</i> (1997), HSDB (1999), US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² .s ⁻¹)	0,106 - 25 °C	-	US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² .s ⁻¹)	1,2.10 ⁻⁶ à 25 °C	-	US EPA (1996)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² .j ⁻¹)	1.10 ⁻⁶	-	Veerkamp et ten Berge (1994)
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm.h ⁻¹)	7,3.10 ⁻³	-	US EPA (1992)

(1) Koc : les diverses bases de données (ATSDR, Hempfling, IUCLID, STF, US EPA) ne proposent que des valeurs calculées par des relations QSAR faisant intervenir la solubilité, le Kow ou le MCI (Molecular Connectivity Index) du chlorure de vinyle : 8 (non précisée si c'est une valeur expérimentale ou calculée à partir du Kow), 10 (calculée à partir du MCI), 19 (calculée à partir du Kow), 56 L.kg⁻¹ (calculée à partir de la solubilité, 51 - 66 L.kg⁻¹) et 98 L.kg⁻¹ (calculée à partir de la solubilité).

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

La solubilité du chlorure de vinyle dans l'eau s'échelonne de 915 à 2770 mg.L⁻¹ à 20-25 °C en fonction des auteurs (ATSDR, 1997 ; Hempfling *et al.*, 1997 ; HSDB, 1999 ; IUCLID 1996 ; US EPA 1996 ; Verschueren, 1996). Au regard de ces valeurs, le chlorure de vinyle est considéré comme faiblement soluble dans l'eau.

2.2.2 Dans les sols

Les valeurs du coefficient d'adsorption dans les sols (Koc) s'échelonnent de 8 à 98 L/kg (Hempfling *et al.*, 1997 ; Howard, 1989 ; Koch, 1988 ; Streit, 1992 ; US EPA, 1996 ; Lyman *et al.*, 1990). Au regard de ces données, le chlorure de vinyle est mobile dans les sols et peut atteindre les eaux souterraines par lixiviation.

2.2.3 Dans l'air

Compte tenu de sa constante de Henry élevée (2,82.10³ Pa.m³/mol) et de son importante pression de vapeur (3330 hPa à 20 °C), le chlorure de vinyle se volatilise facilement et rapidement des eaux de surface à l'atmosphère (demi-vie de quelques heures) ou du sol à l'atmosphère (OECD 2001).

CHLORURE DE VINYLE

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Le chlorure de vinyle se décompose rapidement dans l'air par réaction avec les radicaux hydroxyles. Les produits de dégradation sont le chlorure d'hydrogène et le chlorure de formaldéhyde (Callahan *et al.*, 1979).

A la surface des sols, il peut se produire une photodégradation (IPCS, 1999 ; OECD SIDS 2001).

L'hydrolyse ne semble pas être un processus majeur de dégradation abiotique du chlorure de vinyle (Mabey *et al.*, 1981; OECD SIDS 2001).

2.3.2 Biodégradation

Les données disponibles concernant la biodégradation du chlorure de vinyle indiquent une biodégradation (aérobie et anaérobie) possible mais lente (EPA 1977, ATSDR 1997). Davis et Capenter (1990) ont mis en évidence un taux de dégradation aérobie de 30% après 40 jours et de 99% après 108 jours. Ils en déduisent un temps de demi-vie de 60 jours. En condition anaérobie, la dégradation varie de 21% à 100% selon le système utilisé (Freitag *et al.*, 1985).

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Des essais ont été réalisés par Freitag *et al.* (1985) ainsi que Lu *et al.* (1977). Les BCF mesurés sont inférieurs à 10 pour les poissons (*Leuciscus idus*), compris entre 15 et 30 pour les invertébrés et de 40 pour les algues (*Chlorella sp.*) (Freitag *et al.*, 1985 ; Eurochlor, 1999). Cependant ces essais ont été réalisés dans des conditions statiques et ne sont pas utilisables en raison de la forte volatilité du chlorure de vinyle.

Toutefois, le BCF peut être estimé par des relations de structure activité (QSAR). Avec un log Kow de 1,4, un log BCF_{fish} = 0,49 peut être déterminé en utilisant la relation proposée par Veith *et al.* (1979) et reprise dans le Technical Guidance Document (TGD, 1996). La bioaccumulation du chlorure de vinyle chez les organismes aquatiques sera par conséquent limitée.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

CHLORURE DE VINYLE

Résumé : le chlorure de vinyle est faiblement soluble dans l'eau, il est très mobile dans les sols et peut atteindre les eaux souterraines par lixiviation. Il s'évapore facilement depuis la surface des eaux ou des sols. Il se décompose très rapidement dans l'air par photodégradation. Il ne s'hydrolyse pas. En revanche sa biodégradation est lente.

CHLORURE DE VINYLE

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (l'OMS IPCS, 1999 ; l'IARC, 2008, l'US EPA (IRIS), 2000 et l'ATSDR, 2006). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

La distribution du chlorure de vinyle est rapide et étendue mais son accumulation dans l'organisme est limitée par un métabolisme et une excrétion rapide (Bolt *et al.*, 1977)

La principale voie d'exposition au chlorure de vinyle chez l'homme est la voie respiratoire. Après inhalation, seulement 30-40 % seulement sont absorbés.

Etudes chez l'homme

Les études par inhalation chez l'homme et l'animal montrent que le chlorure de vinyle est rapidement absorbé jusqu'à ce qu'il atteigne une concentration d'équilibre et un coefficient de partition entre l'air et le sang (Bolt *et al.*, 1977 ; Krajewski *et al.*, 1980). Cinq jeunes adultes volontaires sains ont été exposés par inhalation au chlorure de vinyle à des concentrations comprises entre 7,5 et 60 mg.m⁻³. Quarante deux pourcent (42 %) du chlorure de vinyle ont été absorbés. Le maximum de rétention survient en 15 minutes, et le pourcentage de rétention est indépendant de la concentration en chlorure de vinyle de l'air inspiré. Après arrêt de l'exposition, la concentration en chlorure de vinyle dans l'air expiré diminue rapidement pour atteindre 4 % en 30 minutes (Krajewski *et al.*, 1980).

Par voie orale, l'absorption est proche de 100 % et une fraction non métabolisée lors du passage dans le foie est expirée. Aussi la dose interne effective nette peut être inférieure à ce qui est absorbé, notamment à fortes concentrations lorsque le métabolisme du chlorure de vinyle est saturé.

Etude chez l'animal

Chez l'animal, l'administration, par gavage, chez le rat de doses uniques de 0,05, 1 ou 100 mg.kg⁻¹ de poids corporel de chlorure de vinyle marqué au ¹⁴C et dissous dans l'huile de maïs, permet d'observer dans l'air expiré 72 heures après l'arrêt de l'exposition respectivement 1,4 %, 2,1 % et 67 % de chlorure de vinyle non modifié (Watanabe *et al.*, 1976a). Les taux urinaires sont respectivement de 59 %, 68 % et 11 %, alors que le ¹⁴CO₂

CHLORURE DE VINYLE

présent dans l'air expiré représente 9 %, 13 % et 2,5 %. Les auteurs ont également pu constater que le foie conserve pour toutes les doses une activité métabolique 3 à 5 fois supérieure à celle notée dans les muscles, les poumons ou les tissus gras.

Pour la voie cutanée, des études chez le singe ont montré que le chlorure de vinyle était très peu absorbé. En effet, après une exposition de 2-2,5 heures au chlorure de vinyle gazeux à des doses de 800 ppm et 7000 ppm, respectivement 0,031% et 0,023% du chlorure de vinyle total ont été absorbés (Hefner *et al*, 1975a). Le chlorure de vinyle absorbé par voie cutanée est éliminé en grande partie par les poumons.

Après absorption, la principale voie métabolique du chlorure de vinyle est le système des mono-oxygénases notamment le cytochrome P-450. A faibles concentrations, le CYP2E1 est responsable de l'essentiel de la métabolisation du chlorure de vinyle (forte affinité mais faible capacité de transformation) (Guengerich *et al*, 1991). A fortes concentrations, la métabolisation du chlorure de vinyle provoque une destruction des enzymes P450 par les métabolites formés (Reynolds *et al*, 1975a et b, Guengerich and Strickland, 1977). Ce phénomène suggère l'apparition d'intermédiaires métaboliques très réactifs lors de la métabolisation du chlorure de vinyle (Guengerich and Strickland, 1977) qui sont inhibés par le glutathion (Ivanetich *et al.*, 1977). Les différents intermédiaires de métabolisation sont résumés dans la Figure 1.

CHLORURE DE VINYLE

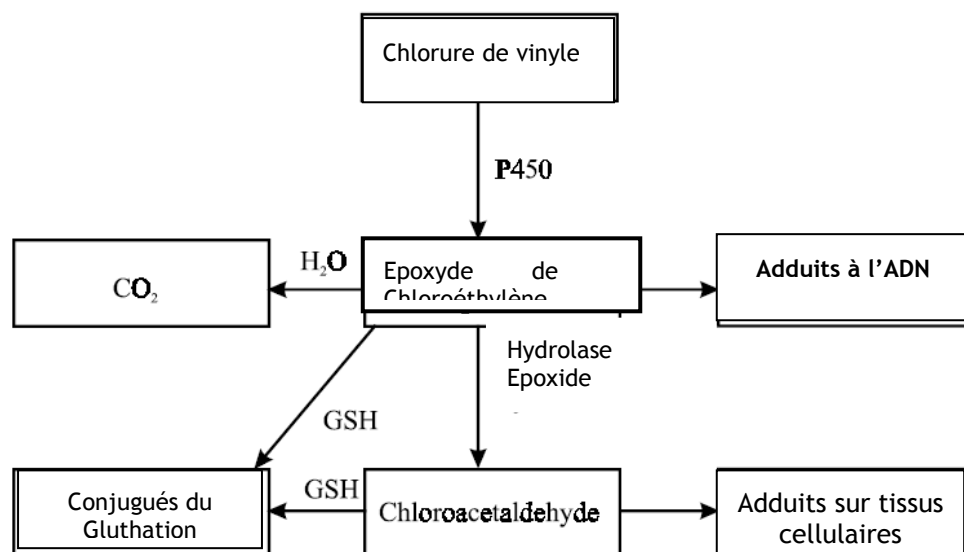


Figure 1 Métabolisme du chlorure de vinyle (d'après US-EPA, 2000)

GSH : glutathion

L'oxyde de chloroéthylène constitue un métabolite très réactif capable de réagir sur l'ADN pour y former des adduits (Sabadie *et al.*, 1980, Zielinski et Hergenbahn, 2001). Cet époxyde peut également, spontanément ou sous l'action d'une époxide hydrolase, se transformer en chloroacétaldéhyde, composé réactif pouvant lui aussi former des adduits.

La toxicité de ces deux substances sur le foie est liée à leur capacité à créer des liaisons covalentes avec les protéines hépatiques (le chloroacétaldéhyde) et avec l'ADN ou à l'ARN (oxyde de chloroéthylène) (Bolt, 1986 ; Guengerich et Watanabe, 1979 ; Guengerich *et al.* 1979 1981 ; Kappus *et al.*, 1976 ; Watanabe *et al.*, 1978a, 1978b). Les animaux les plus jeunes sont plus sujets à la formation de ces adduits que l'adulte. Ce résultat a été montré dans l'étude de Morinello *et al.*, 2002a chez le rat adulte exposé à 0, 10, 100 et 1100 ppm, pendant 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 1 ou 4 semaines. Ces mêmes doses ont été testées chez de jeunes rats pendant 5 jours.

Ces deux composés sont principalement détoxifiés par conjugaison au glutathion via la glutathion-S transférase (Gwinner *et al.*, 1983 ; Laib, 1981 ; Tarkowski *et al.*, 1980). Les conjugués sont ensuite hydrolysés, et ces conjugués de la cystéine sont excrétés dans l'urine (Hefner *et al.*, 1975b). Chez le rat, deux principaux métabolites ont été identifiés : ce sont la N-acétyl-S-(2-hydroxyethyl)cystéine et l'acide thioglycolique (Watanabe *et al.*, 1976a).

CHLORURE DE VINYLE

Ainsi, à faible concentration, les métabolites du chlorure de vinyle sont éliminés majoritairement dans les urines. Lorsque la voie métabolique arrive à saturation, aussi bien par voie orale (entre 1 et 100 mg.kg⁻¹.j⁻¹) que par inhalation (environ 100 ppm ou 260 mg.m⁻³), la proportion de chlorure de vinyle inchangé dans l'air exhalé augmente et l'acide chloracétique peut directement être excrété dans les urines (Hefner *et al.*, 1975b ; Watanabe *et al.*, 1976a, 1976b).

Mécanisme d'action :

L'action toxique du chlorure de vinyle se manifeste par l'apparition d'adduits à l'ADN. 98 % des adduits formés par le chlorure de vinyle est le 7-(2-oxoethyl)guanine (OEG) qui ne semble pas avoir d'effet cancérigène (Laib, 1986 ; Swenberg *et al.*, 1992). En revanche la cancérogénicité du chlorure de vinyle est attribuée à la formation de 4 éthéno ADN-adduits dont les concentrations sont généralement beaucoup plus faibles que celle de l'OEG mais qui sont plus persistants. Ces substances peuvent conduire à des transcriptions ou à des réplifications erronées.

Résumé : Chez l'homme, le chlorure de vinyle est rapidement absorbé par inhalation et par voie orale : 30 à 40 % du chlorure de vinyle est absorbé dans les premières minutes d'inhalation. Par voie orale, l'absorption est proche de 100%. Elle est très faible par voie cutanée. Le chlorure de vinyle se distribue essentiellement dans le foie. Il est métabolisé au niveau hépatique (cytochrome P450) en composés très réactifs (époxyde et acétaldéhyde) qui peuvent former des adduits à l'ADN et les protéines hépatiques. Ces métabolites sont excrétés dans les urines, jusqu'à saturation du mécanisme de conjugaison. Au delà de ce niveau, l'élimination du chlorure de vinyle inchangé se fait via l'air expiré. Le chlorure de vinyle et ses métabolites ne s'accumulent pas dans l'organisme.

Les études chez l'animal confirment les données observées chez l'homme.

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Par inhalation, les intoxications aiguës au chlorure de vinyle induisent une dépression du système nerveux central qui s'accompagne de symptômes tels que des vertiges, des troubles de la coordination des mouvements, des nausées, des maux de tête, un état de fatigue, des troubles visuels et de la mémoire ainsi que des picotements et des tremblements au niveau des extrémités (Ho *et al.*, 1991 ; Langauer-Lewowicka *et al.*, 1983 ; Marsteller *et al.*, 1975 ; Suciú *et al.*, 1963). A forte concentration, le chlorure de vinyle exerce un effet narcotique qui a conduit un temps son utilisation comme anesthésique (ACGIH, 2003).

CHLORURE DE VINYLE

Deux cas de mortalité presque immédiate après une exposition au chlorure de vinyle sont rapportés dans la littérature mais les niveaux d'exposition ne sont pas connus (Danziger, 1960).

Des étourdissements, une perte de l'orientation et une sensation de brûlure au niveau des pieds ont été observés lors de l'exposition d'hommes volontaires à 65 g.m^{-3} (25 000 ppm) de chlorure de vinyle pendant 3 minutes (Patty *et al.*, 1930). La disparition rapide de ces symptômes après l'arrêt de l'exposition a néanmoins été suivie de forts maux de tête.

Dans une étude similaire réalisée chez des volontaires sains exposés 5 minutes deux fois par jour (avec un intervalle de 6 heures) pendant 3 jours consécutifs à différentes concentrations de chlorure de vinyle, les auteurs ont pu observer l'absence d'effet à $4\,000 \text{ ppm}$ ($10,4 \text{ g.m}^{-3}$), l'apparition de vertiges à $8\,000 \text{ ppm}$ ($20,8 \text{ g.m}^{-3}$) (1 homme sur 6) et de fortes nausées accompagnées de troubles visuels à la plus forte concentration de $20\,000 \text{ ppm}$ (52 g.m^{-3}) (Lester *et al.*, 1963).

Baretta *et al.* (1969) ont exposé au chlorure de vinyle 13 hommes volontaires à des concentrations plus modérées de 130 mg.m^{-3} (50 ppm), 650 mg.m^{-3} (250 ppm) et $1\,300 \text{ mg.m}^{-3}$ (500 ppm) pendant 7,5 heures. Des réponses subjectives et neurologiques sont mesurées avant l'exposition puis à une heure d'intervalle. Vingt quatre heures après l'arrêt de l'exposition, des échantillons de sang et d'urines sont prélevés. Aucun effet n'est observé à l'exception d'une certaine sécheresse des yeux et du nez à la concentration de $1\,300 \text{ mg.m}^{-3}$. L'exposition ne provoque aucun effet notable lors de l'examen neurologique et sur les résultats des tests mentaux, de coordination ou de dextérité manuelle. Les analyses biochimiques se sont révélées normales.

Un homme dont les mains avaient été aspergées de chlorure de vinyle a développé un érythème et quelques brûlures du second degré (Harris, 1953).

Résumé : Les intoxications aiguës par inhalation chez l'homme provoquent des dépressions du SNC, des vertiges, des troubles de la coordination des mouvements, des nausées, des céphalées, une asthénie, des troubles visuels et de la mémoire et des picotements et des tremblements des extrémités. A fortes doses, un effet narcotique peut être observé.

Études chez l'animal

De courtes expositions par inhalation à des concentrations de 100 000 à 400 000 ppm (260 à $1\,040 \text{ g.m}^{-3}$) entraînent la mort, en 30 à 60 minutes, chez le rat, le cobaye et la souris (Lester *et al.*, 1963; Mastromatteo, 1960). La CL_{50} - 2 heures chez le rat, la souris, le cobaye et le lapin a été calculée respectivement égale à 390 g.m^{-3} (150 000 ppm), 293 g.m^{-3} (112 800 ppm), 595 g.m^{-3} (230 000 ppm) et 295 g.m^{-3} (115 000 ppm).

CHLORURE DE VINYLE

L'inhalation brutale de chlorure de vinyle entraîne une dépression du système nerveux central et la mort est précédée d'un accroissement de l'activité motrice, d'ataxie et de convulsions suivies d'une défaillance respiratoire.

Chez le chien exposé à des concentrations anesthésiantes de chlorure de vinyle (entre 100 000 et 400 000 ppm), plusieurs auteurs ont pu observer de graves arythmies cardiaques, caractérisées par une tachycardie intermittente, des extrasystoles ventriculaires et une fibrillation ventriculaire (Carr *et al.*, 1949 ; Oster *et al.*, 1947).

Par ailleurs, les analyses histologiques ont révélé chez la souris et le rat la présence de tissu congestionné principalement localisé au niveau des poumons, du foie et des reins (exposition de 30 minutes entre 200 000 ppm (520 g.m⁻³) et 300 000 ppm (780 g.m⁻³) (Mastromatteo *et al.*, 1960).

Résumé : chez l'animal, les expositions aiguës par inhalation au chlorure de vinyle provoquent de graves arythmies cardiaques chez le chien, une augmentation de l'activité précédant des convulsions, une défaillance respiratoire et la mort chez les rongeurs. L'étude histologique montre des congestions au niveau des poumons, du foie et des reins. La CL₅₀ est d'environ 300 g.m⁻³ selon les espèces.

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets généraux (non cancérogènes - non reprotoxiques)

Études chez l'homme

En milieu industriel, l'exposition à des concentrations de l'ordre de 2 600 mg.m⁻³ (1 000 ppm) qui n'était pas rare avant 1974 pendant des périodes d'un mois à plusieurs années était à l'origine d'un syndrome particulier observé chez des ouvriers travaillant avec le chlorure de vinyle et appelé « maladie du chlorure de vinyle ».

Les symptômes évoqués consistaient en douleurs articulaires et céphalées, étourdissements, troubles visuels, fatigue et perte d'appétit, nausées, insomnies, essoufflements, douleurs abdominales, douleurs et picotements dans les membres, diminution de la libido, perte de poids et syndrome de Raynaud (anomalie de la circulation sanguine au niveau des extrémités) (Laplanche *et al.* 1987, 1992 ; Thiess *et al.*, 1974).

Ce syndrome de Raynaud a parfois été associé à des lésions de sclérodémie avec une atteinte conséquente des os de type acro-ostéolyse chez des personnes qui étaient chargées du nettoyage à la main des autoclaves de polymérisation du chlorure de vinyle (les « décroiseurs ») (Lauwerys, 1982). Les scléroses cutanées principalement localisées au niveau des doigts de la main ont également pu être observées, chez ces travailleurs fortement exposés, au niveau des bras, du cou et la face du visage (Jayson *et al.*, 1976).

CHLORURE DE VINYLE

En plus des modifications de la circulation périphérique semblables à la maladie de Raynaud, une hypertrophie du foie et de la rate (splénomégalie avec une hypertension portale) et des troubles respiratoires sont notés (dyspnée, emphysème, insuffisance respiratoire, fibrose pulmonaire) (Lange *et al.*, 1974 ; Leibach *et al.*, 1981 ; Marsteller *et al.*, 1975 ; Suciú *et al.*, 1975 ; Veltmann *et al.*, 1975 Walker, 1976,).

L'atteinte hépatique a été confirmée par l'utilisation de techniques invasives telles que la cœlioscopie ou les biopsies. En milieu professionnel, ces examens ont révélé la présence de granulations anormales visibles à la surface du foie, la formation fréquente de noyaux de fibrose périsinusoïdale (Marstellet *et al.*, 1975 ; Tamburro *et al.*, 1984), et l'apparition de fibrose périportale (Maroni *et al.*, 2003). Dans une étude particulièrement bien documentée, une hypertension portale associée à un aspect histologique de fibrose non cirrhotique a été diagnostiquée chez 17 des 180 salariés affectés à la polymérisation du chlorure de vinyle (Leibach *et al.*, 1981).

Les dommages causés par le chlorure de vinyle sur le foie sont :

- fibrose subcapsulaire, portale et périsinusoïdale
- hyperplasie des hépatocytes et des cellules sinusoïdes
- hypertension portale

(Buchancova *et al.*, 1985; Doss *et al.*, 1984; Gedigk *et al.*, 1975; Lilis *et al.*, 1975; Marsteller *et al.*, 1975; Popper and Thomas, 1975; Tamburro *et al.*, 1984).

Les principales anomalies immunologiques rapportées chez les patients atteints de la maladie du chlorure de vinyle sont une hyperglobulinémie, une cryoglobulinémie, une cryofibrinogénémie et une activation *in vivo* du complément (Ward *et al.*, 1976). Il existe en effet une corrélation étroite entre la sévérité de « la maladie du chlorure de vinyle » et les anomalies immunologiques détectées (Graiger *et al.*, 1980 ; Langauer-Lewowicka *et al.*, 1976 ; Ward *et al.*, 1976).

La sévérité et la probabilité d'apparition de la maladie du chlorure de vinyle sont également liées à la présence de certaines allèles codant pour le système HLA.(Serratrice *et al.*, 2001)

Des examens par immunofluorescence de biopsies de la peau et des poumons ont montré des dépôts d'IgG associées aux compléments C3 et de la fibrine et sont en relation avec les lésions histologiques décrites pour les petits vaisseaux sanguins La présence d'IgG dont la structure est altérée suggère que le chlorure de vinyle ou ses métabolites se lient avec ces molécules et gênent leur fonctionnement normal (Graiger *et al.*, 1980).

Bencko *et al.* (1988) ont observé une augmentation significative des niveaux de IgA, IgG, IgM dans le sérum des salariés exposés à des faibles concentrations de chlorure de vinyle (< 10

CHLORURE DE VINYLE

mg.m⁻³); il a été aussi constaté une diminution significative du niveau des IgG pour des expositions plus fortes (> 10 mg.m⁻³).

Des études anciennes ont rapporté une augmentation non significative de la mortalité due à des maladies cardiovasculaires parmi les salariés exposés au chlorure de vinyle (Ebihara, 1982 ; Greiser *et al.*, 1982).

Des troubles neurologiques de type polyneuropathie sensorielle et motrice (Perticoni *et al.*, 1986 ; Podoll *et al.*, 1990), et des troubles psychiatriques (syndromes neurasthéniques et dépressifs (Penin *et al.*, 1975) sont fréquemment observés. Des altérations de l'électroencéphalogramme sont également notées chez les patients (Penin *et al.*, 1975 ; Stýblová *et al.*, 1981).

Études chez l'animal

Par inhalation, une exposition à long terme au chlorure de vinyle entraîne une augmentation de la mortalité. Des rats exposés à 260 mg.m⁻³ (100 ppm) 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 12, 18 et 24 mois et des souris exposées à 130 mg.m⁻³ (50 ppm) pendant 6, 12 et 18 mois présentent des altérations morphologiques du foie de type hépatocarcinome et angiosarcome (Drew *et al.*, 1983). Cet effet est également observé chez le rat (Sprague-Dawley) exposé 6 heures par jour, 7 jours par semaine pendant 13 semaines à des concentrations de 10, 100 et 1100 ppm (Thornton *et al.*, 2002).

Une atteinte rénale et une dégénérescence du myocarde sont observées chez le rat à 5000 ppm après une exposition chronique de 1 an (Feron *et al.*, 1979).

Chez le rat, l'étude de Bi *et al.* (1985) a permis de déterminer pour une exposition de 12 mois des NOAEC de 260 mg.m⁻³ (100 ppm) et 2,6 mg.m⁻³ (1 ppm) respectivement basés sur l'absence d'effet toxique au niveau du foie et des reins, en contradiction avec les résultats de l'étude de Drew *et al.*, 1983.

Par voie orale, des études de toxicité chronique (108 semaines, 5 jours par semaine dans l'alimentation et 149 semaines dans l'alimentation) chez le rat montrent une augmentation de la mortalité chez le mâle à des doses supérieures ou égales à 5 mg.kg⁻¹.j⁻¹ et chez la femelle à des doses supérieures ou égales à 1,3 mg.kg⁻¹.j⁻¹ (Feron *et al.*, 1981 ; Til *et al.*, 1983, 1991).

A long et à moyen terme, par voie orale, l'organe cible principal est le foie. Une augmentation relative du poids du foie est observée après 6 à 12 mois d'une exposition à 14,1 mg.kg⁻¹.j⁻¹ (Feron *et al.*, 1981).

Des modifications histomorphologiques du foie y compris une nécrose hépatocellulaire sont observées à des doses supérieures ou égales à 5 mg.kg⁻¹.j⁻¹ chez les femelles et 17 mg.kg⁻¹.j⁻¹ chez les mâles. Des modifications de la forme, de la taille des hépatocytes et de leurs noyaux sont notées à des doses de 1,3 mg.kg⁻¹.j⁻¹ (Feron *et al.*, 1981).

CHLORURE DE VINYLE

Des foyers d'altérations hépatocellulaires avec apparition de cellules claires ou d'éosinophiles sont observées à la dose de $1,3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ alors que des cellules basophiles le sont à des doses de $0,014 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (Til *et al.*, 1983, 1991).

A $17 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$, le temps de coagulation est diminué et le NOAEL est de $5,6 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (Feron *et al.*, 1981).

Feron *et al.*, (1981) ont étudié chez le rat Wistar (60-80 animaux.sexe⁻¹.lot⁻¹) l'exposition au chlorure de vinyle par ingestion dans l'alimentation pendant 144 semaines. Les doses administrées sont 0 - 1,7 - 5,0 - 14,1 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Les effets observés sont principalement hépatiques : lésions hépatiques non néoplasiques, angiosarcomes hépatiques et pulmonaires, carcinomes hépatocellulaires et nodules néoplasiques hépatiques. Les résultats figurent dans le tableau ci-dessous :

Tumeur type/sexe	Incidence - dose de Chlorure de vinyle ($\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$)			
	0	1,7	5,0	14,1
Angiosarcome du foie				
Male	0/55	0/58	6/56	27/59
Femelle	0/57	0/58	2/59	9/57
Carcinome hépatocellulaire				
Male	0/55	1/58	2/56	8/59
Femelle	0/57	4/58	19/59	29/57
Nodules néoplasiques				
Male	0/55	1/58	7/56	23/59
Femelle	2/57	26/58	29/59	44/57
Angiosarcome pulmonaire				
Male	0/55	0/58	4/56	19/59
Femelle	0/57	0/58	1/59	5/57
Mesotheliome abdominal				
Male	3/55	1/58	7/56	8/59
Femelle	1/57	6/58	3/59	3/57
Tumeurs mammaires (adénomes, adénocarcinomes, carcinomes anaplasiques) femelle	3/57	2/58	5/59	9/57

CHLORURE DE VINYLE

Toujours chez le rat, l'administration journalière de $30 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de chlorure de vinyle pendant 2 ans entraîne l'apparition de fibrose cutanée. Le collagène nouvellement synthétisé présente une structure modifiée par l'augmentation de liaisons croisées intra et intermoléculaires (Knight *et al.*, 1987).

Til et al, 1983, 1991 ont étudié la toxicité du chlorure de vinyle par voie orale chez le rat Wistar ($100.\text{sexe}^{-1}.\text{lot}^{-1}$ pour le *témoin* et les deux doses les plus faibles, $50.\text{sexe}^{-1}$ pour la dose la plus élevée) pendant 149 semaines. Les doses d'exposition étaient de 0 - 0,46 - 4,6 - 46 ppm dans l'alimentation.

La volatilité du chlorure de vinyle a contraint les auteurs à administrer le chlorure de vinyle en mélange avec des granules de PVC (pour encapsuler le chlorure de vinyle dans le PVC). La dose moyenne administrée pour les deux sexes a été évaluée, pendant les 4 heures quotidiennes de prise alimentaire, à $0 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ - $0,018 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ - $0,17 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et $1,7 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Après prise en compte du chlorure de vinyle excrété donc non absorbé, les doses calculées réellement absorbées sont $0 - 0,014 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ - $0,13 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et $1,3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$.

Des effets hépatiques ont été notés : des lésions néoplasiques et non néoplasiques. Pour déterminer un effet à seuil, l'effet critique non néoplasique retenu est le polymorphisme des cellules hépatiques. Un LOAEL de $1,7 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été établi pour l'augmentation significative du polymorphisme des hépatocytes chez le mâle et la femelle. Un NOAEL de $0,17 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a également été établi. Une augmentation de l'incidence des kystes hépatiques chez la femelle a également été notée à la dose la plus élevée ($1,7 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$). D'autres lésions histopathologiques ont également été observées à toutes les doses étudiées chez la femelle et à la plus forte dose chez le mâle. Mais ces observations n'ont pas été retenues pour établir une VTR à seuil car ces lésions ont été considérées comme étant des lésions pré-néoplasiques.

Résumé : Des expositions chroniques à des concentrations de l'ordre de 1000 ppm peuvent provoquer la « maladie du chlorure de vinyle » : douleurs articulaires, céphalées, troubles visuels, asthénie, anorexie, douleurs abdominales et douleurs et picotement des membres, diminution de la libido syndrome de Raynaud. Les effets systémiques qui peuvent être observés sont généralement hépatiques, spléniques, respiratoires, immunologiques, cardiovasculaires, neurologiques. Des modifications significatives de l'électroencéphalogramme peuvent également être notées.

Chez l'animal, les effets pour des expositions par inhalation et par voie orale correspondent à des atteintes hépatiques principalement.

CHLORURE DE VINYLE

Effets systémiques

Substance Chimique (n° CAS)	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Chlorure de vinyle 75-01-4	Inhalation	30 à 40 % ¹	ND*	Foie	Os, Peau, Rate Système nerveux central Système nerveux périphérique Système circulatoire Syst. Immunitaire Syst respiratoire
	Ingestion	ND*	90 à 100 % ²	Foie	Peau, Système circulatoire
	Cutanée	ND	0,02-0,03% ³	ND	ND

* Non déterminé

¹ Krajewski *et al.*, 1980

² US-EPA 2000

³ Hefner *et al.*, 1975a

CHLORURE DE VINYLE

3.3.2 Effets cancérigènes

3.3.2.1. Études principales

Études chez l'homme

Le chlorure de vinyle a été associé à des tumeurs du foie, du cerveau, du poumon et du système hématolymphopoiétique (IARC, 2008). Toutes les études traitent de l'exposition par inhalation et concernent des populations exposées professionnellement.

Les trois premiers cas d'angiosarcomes chez des travailleurs exposés au chlorure de vinyle ont été signalés en 1974 (Creech *et al.*, 1974). Depuis, un grand nombre d'études épidémiologiques ont conforté la relation entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition d'angiosarcomes du foie qui est un type de cancer extrêmement rare dans la population générale (25 à 30 cas par an aux Etats-Unis), (Heath *et al.*, 1975) et dont le temps de latence est très long.

Deux cohortes ont été étudiées afin de mieux comprendre la relation entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition de cancers.

La cohorte américaine a regroupé 10173 travailleurs de 37 usines. Parmi ces usines, 11 usines (1214 travailleurs) produisant seulement du chlorure de vinyle monomère, 18 usines (6848 travailleurs) produisant seulement du PVC, 3 usines (935 travailleurs) produisant du PVC et du chlorure de vinyle monomère et 5 usines (1176 travailleurs) produisant des homopolymères⁴ et des copolymères⁵. Seuls les travailleurs hommes ont été retenus dans cette cohorte à condition qu'ils aient au moins été exposés pendant 1 an avant le 31/12/72 et qu'ils aient été employés à partir de 1942.

Cette cohorte a été étudiée plusieurs fois par Cooper (1981) Wong *et al.* (1991) (mise à jour du données au 31/12/89), Mundt *et al.* (2000) (mise à jour des données au 31/12/95 et légère modification des critères d'entrée).

⁴ Polymère issu d'une seule espèce de monomère

⁵ Polymère issu de plusieurs espèces de monomères.

CHLORURE DE VINYLE

Le tableau suivant récapitule les résultats de l'étude de Mundt *et al.* (2001) pour tout cancer.

Description de la cohorte	Type de cancer	Risque relatif (SMR)	Intervalle de confiance à 95%	Nombre de décès
10109 travailleurs mâles blancs employés plus d'un an entre 1942 et 1972	Toute cause	0,83	[0,8-0,86]	-
	Néoplasmes malins	0,96	[0,90-1,03]	-
	Cancers du foie et des voies digestives	3,59	[2,84-4,46]	80
	Cerveau et SNC	1,42	[1,0-1,97]	36
	Poumons	0,82	[0,73-0,92]	303
	Tissus lymphatiques et hématopoïétiques	0,86	[0,67-1,08]	71
	Lymphosarcomes et réticulosarcomes	1,20	[0,62-2,09]	12
	Cancer de la peau (néoplasmes malins)	0,64	[0,33-1,12]	12

Le tableau suivant résume les différents résultats pour le cancer du foie

Description de la cohorte	Type de cancer	Catégories d'exposition	Nombre de cas/décès	Risque relatif (SMR)	Intervalle de confiance à 95%
10109 travailleurs mâles blancs employés plus d'un an entre 1942 et 1972	Foie et voies biliaires	Exposition au VCM	80	3,59	[2,84-4,46]
		Temps d'exposition			
		1-4 ans	7	0,83	[0,33-1,71]
		5-9 ans	10	2,15	[1,03-3,96]
		10-19 ans	39	6,79	[4,83-9,29]
		>20 ans	24	6,88	[4,40-10,23]
		Latence			
		10-19 ans	9	2,87	[1,31-5,44]
		20-29 ans	21	3,23	[2,00-4,93]
		>30	50	4,34	[3,22-5,72]
Première exposition	<1950	48	4,99	[3,68-6,62]	
	1950-59	32	3,11	[1,97-4,67]	

Une analyse complémentaire a été réalisée pour une usine de Louisville (USA), qui était incluse dans l'étude multicohortes publiée par Lewis *et al.*, 2003. Historiquement, ce site est le premier où une augmentation significative des angiosarcomes hépatiques a été notée chez les travailleurs exposés au chlorure de vinyle. Cette cohorte comptait 2200 personnes employées pendant au moins 1 an sur le site entre 1942 et 1972. Comme il est habituel dans les études de cohorte professionnelle, la mortalité (toute cause) de cette population s'est avérée inférieure à celle de la population générale du fait d'un effet de travailleur sain (903 décès contre 1008,8 attendus, soit un SMR = 0,88 (IC non précisé)). Cependant les décès liés au cancer sont légèrement supérieurs aux prédictions (264 décès contre 248,2 attendus soit un SMR = 1,06 (IC non précisé)) et la mortalité par cancers du foie et des voies biliaires est très

CHLORURE DE VINYLE

significativement plus élevée que dans cette population que dans la population générale (24 décès contre 6 attendus SMR = 4).

Les études réalisées sur ces cohortes ont montré que l'apparition de l'angiosarcome était étroitement liée à l'exposition au chlorure de vinyle mais pas aux autres substances. Le risque d'apparition d'un cancer du cerveau est plus important parmi les travailleurs engagés avant 1950 mais n'est pas lié à l'exposition au chlorure de vinyle.

Une autre cohorte a également été étudiée : la cohorte multicentrique européenne, conduite dans 4 pays (Italie, norvège, Suède et Royaume Uni). Le premier rapport étudiant cette cohorte jusqu'au 31 décembre 1986 a été fait par Simonato *et al.*, 1991. Une mise à jour a été faite par Ward *et al.*, 2001 pour tenir compte des nouvelles données (jusqu'en 1997). L'étude regroupe 19 usines, dont 11 produisent du chlorure de vinyle monomère et du PVC, 2 produisent uniquement du chlorure de vinyle, 5 produisent uniquement du PVC, et une est une usine utilisant le PVC dans ses procédés. Des travailleurs (hommes) ayant été employés au moins une année entre 1942 et 1972 et exposés au chlorure de vinyle ont été inclus dans l'étude. La période d'observation a commencé en 1955. Le rapport le plus récent propose une mise à jour des informations sur la survie des travailleurs de 17 des 19 sites et des incidences de cancer de 13 sites de 3 pays. En complément de ces informations, les résultats pour la plupart des cohortes nationales ont été publiés séparément (Byren *et al.*, 1976 ; Fox et Collier, 1977 ; Molina *et al.*, 1981 ; Heldaas *et al.*, 1984, 1987 ; Jones *et al.*, 1988 ; Hagmar *et al.*, 1990 ; Pirastu *et al.*, 1990 , 1998 ; Langard *et al.*, 2000).

Parmi les 12700 hommes inclus dans la cohorte entière (Ward *et al.*, 2001), 2665 personnes sont décédées (21% de l'effectif, valeur variant entre 10 et 33 % selon les pays), au moment de la mise à jour des données entre 1993 et 1997 selon les pays.

En général, l'exposition au chlorure de vinyle dans les usines étudiées était plus importante dans les premières années de l'étude (années 1950-1965) que vers les années 1976-1988.

Sur la base des données de diagnostics, 71 cas de cancers du foie ont été identifiés et utilisés dans l'analyse pour définir la latence, la durée du travail, l'exposition cumulée et l'éventuel emploi en tant que nettoyeur d'autoclave. Sur cette même base, 37 cas d'angiosarcomes et 10 cas de carcinomes hépatocellulaires ont été confirmés. Des analyses détaillées de la latence, de la durée de l'exposition, de l'exposition cumulée ont également été réalisées.

CHLORURE DE VINYLE

Le tableau suivant récapitule les principaux résultats de l'étude de Ward *et al.* (2001)

Description de la cohorte	Type de cancer	Risque relatif (SMR)	Intervalle de confiance à 95%	Nombre de décès
12700 travailleurs européens sur 19 usines dans 3 pays produisant ou utilisant du PVC ou du VCM	Mortalité Toute cause	0,85	[0,82-0,88]	-
	Tout cancer	0,99	[0,93-1,06]	-
	Cancers primitifs du foie	2,40	[1,8-3,14]	53
	Cancer du cerveau	0,93	[0,60-1,39]	24
	Cancer du poumon	0,95	[0,84-1,07]	272
	Cancers lymphatiques et hématopoïétiques	0,94	[0,72-1,21]	62
	Lymphomes et leucémies	ns	-	-
	Mélanomes malins	1,06 (ns)	[0,63-1,68]	18

ns : non significatif

Cette étude européenne a mis en évidence l'association significative entre l'exposition au monomère de chlorure de vinyle et la mortalité liée aux cirrhoses du foie.

Pirastu *et al.* (1990, 1998) ont rapporté, dans une étude portant sur une population de 5 946 travailleurs employés dans des usines de fabrication du chlorure de vinyle en Italie, un excès de mortalité par cancer du foie (majoritairement des angiosarcomes et quelques hépatocarcinomes). L'analyse des données n'a pas confirmé l'action cancérigène du chlorure de vinyle sur les autres organes cibles suggérés (poumons, cerveau et tissus lymphopoiétiques). En France, une étude prospective réalisée sur une cohorte composée de 1 100 sujets exposés et 1 100 sujets non exposés, a également confirmé l'action cancérigène du chlorure de vinyle sur le foie (3 cas d'angiosarcomes) (Laplanche *et al.*, 1992).

Ainsi l'actualisation des données épidémiologiques réalisées en milieu industriel en Europe et aux Etats-Unis depuis les 25 dernières années, présentées dans deux revues récentes, a confirmé l'excès de risque de mortalité par cancer du foie (angiosarcomes) associé à l'exposition au chlorure de vinyle (Mundt *et al.*, 2000 ; Ward *et al.*, 2001).

Des méta-analyses menées aux Etats-Unis (37 usines), en Europe (19 usines), ainsi que celle de Taiwan (6 usines) ont examiné la relation dose-réponse entre le cancer du foie et l'exposition au chlorure de vinyle (Boffetta *et al.*, 2003 ; Wong *et al.*, 1991, 2002a ; Simonato *et al.*, 1991). Dans ces études, l'excédent de cas d'angiosarcomes était de toute évidence lié à la durée de l'emploi et à l'intensité de l'exposition évaluée quantitativement dans l'étude de Simonato.

L'étude de Wong a également rapporté un excès de cancers du cerveau qui ont été majoritairement observés dans deux usines ne fabriquant que du PVC. Bien que ces études n'aient pas montré de cas excédentaires de cancers des voies aériennes et des organes

CHLORURE DE VINYLE

hématopoiétiques, les données de l'étude de Wong réactualisées en 1995 ont finalement permis, sur la base de 12 décès, d'observer un excès de risque de ces cancers (CMA, 1998).

L'exposition au chlorure de vinyle augmente également le risque de développer des cirrhoses du foie qui est un facteur de risque connu pour le développement de carcinomes hépatocellulaires. Ainsi, le chlorure de vinyle apparaît comme un facteur favorisant l'apparition d'angiocaromes hépatiques et de carcinomes hépatocellulaires (Du and Wang, 1998 ; IARC 2008 ; Ward *et al.*, 2001).

Des études récentes ont montré que le chlorure de vinyle pouvait également induire des hémangiopéricytome au niveau du foie (tumeur vasculaire proche de l'angiosarcome) (Hozo *et al.*, 1997, 2000), des carcinomes hépatocellulaires et des carcinomes cholangiocellulaires (Boffetta *et al.*, 2003 ; Cheng *et al.*, 1999 ; Du and Wang, 1998 ; Leibach, 1996 ; Saurin *et al.*, 1997 ; Ward *et al.*, 2001 ; Weihrauch *et al.*, 2000 ; Wong *et al.*, 2002a, 2003a)

Plusieurs auteurs, qui ont passé en revue un grand nombre d'études, remettent en cause le lien entre le chlorure de vinyle et le développement de tumeurs autres que celles du foie (Doll, 1988 ; Blair *et al.*, 1997 ; Storm *et al.*, 1997). Le Centre d'Ecologie et de Toxicologie de l'Industrie Chimique Européenne (ECETOC, 1988) a indiqué que l'on disposait de trop peu de certitudes pour établir une relation quelconque entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'augmentation de l'incidence des cancers du cerveau, des poumons et des tissus hématopoiétiques. Des travaux semblent indiquer que dans l'industrie du chlorure du vinyle, les cancers pulmonaires sont davantage associés à la présence de poussières de PVC plutôt qu'au monomère de chlorure de vinyle (Waxweiler *et al.*, 1981, Mastrangelo *et al.*, 2003). Selon plusieurs études récentes, il ne semble pas exister de lien entre l'augmentation de l'incidence du cancer du cerveau et l'exposition au chlorure de vinyle (Boffetta *et al.*, 2003 ; IARC, 2008 ; Lewis, 2001 ; Lewis and Rempala, 2003 ; Lewis *et al.*, 2003 ; Mundt *et al.*, 2000, Ward *et al.*, 2001).

Par ailleurs, dans une étude, des mélanomes surviennent en excès (Heldaas *et al.*, 1984) mais des études complémentaires n'ont pas permis de statuer sur le lien entre l'exposition au chlorure de vinyle et le mélanome (IARC, 2008 ; Langard *et al.*, 2000).

Une augmentation des cancers du système lymphatique et hématopoiétique a également été évoquée dans certaines d'études (IARC, 2008, Rinsky *et al.*, (1988) ; Smulevich *et al.*, (1988) ; Weber *et al.*, (1981) et Wong *et al.*, (2002a).

Une augmentation des cancers sur des tissus conjonctifs et autres tissus mous a également été observée (Boffetta *et al.*, 2003 ; IARC, 2008 ; Mundt *et al.*, 2000). Cependant le lien entre l'exposition au chlorure de vinyle et l'apparition de sarcomes des tissus mous autres que le foie reste équivoque (Rhomborg, 1998 ; Ward *et al.*, 2001). De la même manière, l'apparition des cancers pancréatiques liés à une exposition au chlorure de vinyle reste à confirmer (Ojajärvi *et al.*, 2001).

Enfin, un risque légèrement élevé de cancers gastro-intestinal est mentionné dans quelques études mais n'a pas été confirmé dans d'autres (Smulevich *et al.*, 1988).

CHLORURE DE VINYLE

Des recherches ont été menées sur les marqueurs sériques des cancers : il a été montré que les concentrations sériques en acide hyaluronique étaient élevées chez les travailleurs atteints d'angiosarcomes du foie alors que tous les tests sur la fonction hépatique restaient normaux (McClain, 2002)

Une étude a montré que le risque de développer un carcinome hépatocellulaire était plus important parmi les travailleurs porteurs d'une infection hépatique virale (Du et Wang 1998 ; Wong *et al.*, 2003b) ou pour les consommateurs réguliers d'alcool (Mastrangelo *et al.*, 2004).

En conclusion, de nombreuses études épidémiologiques ont permis d'établir le lien entre l'apparition de cancer du foie (angiosarcomes et carcinomes hépatocellulaires) et une exposition prolongée au chlorure de vinyle. La relation existante entre les autres types de cancer (cancers respiratoires, cancer du cerveau) et l'exposition au chlorure de vinyle n'est pas démontrée.

Études chez l'animal

Le chlorure de vinyle administré par voie orale ou par inhalation chez le rat, la souris ou le hamster induit des angiosarcomes du foie, des néphroblastomes, des tumeurs des glandes mammaires, des poumons, des glandes de Zymbal (glandes salivaires) et des papillomes du préestomac.

Par inhalation, plusieurs études ont été réalisées.

Maltoni *et al.*, 1981 ont étudié l'apparition de tumeurs associées à l'exposition au chlorure de vinyle, par inhalation 4 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 52 semaines chez le rat. Plusieurs doses ont été testées : des LOAEC ont été déterminés en fonction des espèces testées pour l'apparition de tumeurs associées à l'exposition. Un LOAEC de 5 ppm (13 mg.m⁻³) a été établi chez le rat, un LOAEC de 50 ppm (130 mg.m⁻³) chez la souris et 500 ppm (1300 mg.m⁻³) chez le hamster. Pour ces deux dernières espèces, l'exposition a été réalisée sur 30 semaines. L'effet critique retenu pour cette étude est l'apparition d'angiosarcome hépatique.

Les travaux de Drew *et al.* (1983) ont montré chez le rat, la souris et le hamster que l'incidence tumorale consécutive à l'inhalation de chlorure de vinyle était très supérieure chez les jeunes animaux (rats, souris et hamster) par comparaison à l'exposition des animaux à l'âge adulte. Cette observation avait auparavant été mentionnée par les travaux de Laib qui a par la suite démontré que le chlorure de vinyle radiomarqué s'incorporait 8 fois plus rapidement sur les bases puriques de l'ADN de jeunes rats âgés de 11 jours que chez les adultes (Laib *et al.*, 1979, 1989)

Il existerait donc une sensibilité plus importante au chlorure de vinyle liée à la formation accrue d'adduits à l'ADN chez les animaux les plus jeunes (Morinello *et al.*, 2002a).

CHLORURE DE VINYLE

La voie orale a également été étudiée. Certaines des études de cancérogenèse par voie orale ont été réalisées en incorporant du chlorure de vinyle monomère à de la poudre de PVC, elle-même mélangée à l'alimentation des rats. Sur une période de deux ans, une augmentation significative d'angiosarcomes hépatiques a été observée à partir d'une dose de $5 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez les mâles et $14,1 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez les femelles (Feron *et al.*, 1981).

Sur la base d'un protocole expérimental similaire, d'autres auteurs ont administré des doses plus faibles de 0, 0,014, 0,13 et $1,3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pendant 149 semaines (valeurs tenant compte de la perte par évaporation de 20 % du produit par rapport aux doses initiales de 0,018, 0,17 et $1,7 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) (Til *et al.*, 1983, 1991). A la plus forte dose, des carcinomes hépatocellulaires (3 chez les mâles et 3 chez les femelles) et des angiosarcomes hépatiques (1/49 mâles, 2/49 femelles) ont pu être observés.

D'autres auteurs ont étudié les effets cancérogènes en administrant par gavage différentes concentrations : 0, 3,33, 16,65, ou $60 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de chlorure de vinyle dissous dans l'huile d'olive, 5 jours par semaine, pendant 52 semaines (Maltoni *et al.*, 1981). Après 136 semaines, 17 animaux exposés à la plus forte dose (8 mâles et 9 femelles) ont développé des angiosarcomes du foie, ainsi que 10 animaux (4 mâles et 6 femelles) exposés à la dose de $16,65 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$, et aucun à la plus faible dose et chez les témoins. Les auteurs ont également relevé aux deux plus fortes doses des néphroblastomes, des tumeurs de la glande de Zymbal ainsi qu'un angiosarcome thymique, mais n'ont pu établir pour ces tumeurs aucune relation dose-réponse. Dans une seconde expérience similaire, destinée à mettre en évidence les effets cancérogènes du chlorure de vinyle à de faibles doses ($0,003$, 0,3 et $1 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$), 1 mâle et 2 femelles ont développé un angiosarcome du foie à la plus forte dose, et 1 femelle à la dose de $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (Maltoni *et al.*, 1984).

Résumé : Le chlorure de vinyle est classé cancérogène chez l'homme par les trois organismes (EU, IARC et US-EPA). Chez l'homme, une augmentation du risque relatif des angiosarcomes hépatiques et des carcinomes hépatocellulaires est rapportée associée à la survenue de cancer sur d'autres sites. Ces résultats sont corroborés par ceux retrouvés chez l'animal.

CHLORURE DE VINYLE

3.3.2.2. Classification

L'Union Européenne

Catégorie 1 - le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme (JOCE, 1993).

CIRC - IARC

Groupe 1 (2008) : le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme. Il existe des données chez l'animal et chez l'homme démontrant le potentiel cancérigène du chlorure de vinyle.

US EPA (IRIS)

Groupe A (1993) : le chlorure de vinyle est cancérigène pour l'homme.

3.3.2.3. Caractère génotoxique

- **Études principales**

Les caractères mutagène et clastogène du chlorure de vinyle ont été observés, aussi bien sur les tests réalisés *in vitro* que sur ceux réalisés *in vivo*.

Les tests sur *S. Typhimurium*, *E. Coli* et *B. Subtilis* ont montré que le caractère mutagène du chlorure de vinyle est lié à l'apparition d'intermédiaires réactifs (oxyde de 2-chloroéthylène et 2-chloroacétaldéhyde (Bartsch *et al.*, 1976, 1979 ; Hussain et Osterman-Golkar, 1976 ; Jacobsen *et al.*, 1989 ; Laumbach *et al.*, 1977 ; McCann *et al.*, 1975 ; Rannug *et al.*, 1976)

Chez l'homme, les études sur lymphocytes ont montré l'augmentation significative des aberrations chromosomiques aussi bien au niveau des chromatides (Fucic *et al.*, 1990, 1992, 1995 ; Kucerova *et al.*, 1979 ; Sinues *et al.*, 1991 ; Zhao *et al.*, 1996) que des chromosomes eux-mêmes (Anderson *et al.*, 1981 ; Anderson, 1999, 2000 ; Fleig *et al.*, 1978 ; Fucic *et al.*, 1990 ; Heath *et al.*, 1977).

Ces observations concernent aussi bien les expositions accidentelles au chlorure de vinyle (Becker *et al.*, 2001 ; Huttner et Nikolova, 1998 ; Huttner *et al.*, 1998, 1999) que les expositions chroniques. En effet, Garaj-Vrhovac *et al.* (1990) ont constaté pour une exposition chronique (environ 15 ans), un taux élevé de micronoyaux et d'aberrations chromosomiques chez les personnes exposées par rapport aux personnes du groupe *témoin*. Ces modifications ont pu être corrélées à la concentration en chlorure de vinyle dans l'air et à la concentration d'acide thyoglycolique excrétée dans les urines (Vaglenov *et al.*, 1999). Awara *et al.* (1998) ont également montré qu'il existait une corrélation entre la sévérité des dommages causés sur l'ADN et la durée de l'exposition au chlorure de vinyle.

Cependant, il apparaît que les dommages causés à l'ADN sont réversibles après arrêt ou diminution de l'exposition (Hansteen *et al.*, 1978 ; Fucic *et al.*, 1996a, 1996b).

CHLORURE DE VINYLE

Chez l'animal, plusieurs auteurs ont caractérisé le profil de mutations associées aux adduits à l'ADN formés par les métabolites réactifs du chlorure de vinyle (Akasaka *et al.*, 1997 ; Chiang *et al.*, 1997 ; Dosanjh *et al.*, 1994 ; Guichard *et al.*, 1996 ; Matsuda *et al.*, 1995 ; Pandya et Moriya, 1996 ; Zhang *et al.*, 1995 ; Zielinski et Hergenahn, 2001). La caractérisation de couples éthène-nucléosides a été faite au cours de plusieurs études par inhalation chez l'animal (Bolt *et al.*, 1986 ; Ciroussel *et al.*, 1990 ; Eberle *et al.*, 1989 ; Fedtke *et al.*, 1990 ; Morinello *et al.*, 2002a, 2002b ; Swenberg *et al.*, 1992). Il existe une corrélation entre la formation d'adduits et l'âge des sujets exposés ; plus le sujet est jeune plus il tend à former des adduits, notamment dans le foie (Fedtke *et al.*, 1990, Morinello *et al.*, 2002a) mais pas dans le cerveau (Morinello *et al.*, 2002b).

La formation de ces éthéno-adduits joue un rôle dans la cancérogénicité du chlorure de vinyle (Albertini *et al.*, 2003 ; Barbin 1998, 1999, 2000, Kielhorn *et al.*, 2000 ; Laib, 1986 ; Nivard and Vogel, 1998 ; Whysner *et al.*, 1996) : les éthéno-adduits induisent des substitutions-mutations sur des gènes spécifiques tels que les oncogènes *ras* (responsables du contrôle de la prolifération et de la différenciation des cellules), et les gènes suppresseurs de tumeur p53 (Staib *et al.*, 2003 ; Trivers *et al.*, 1995). La mutation *Ki-ras-2* a été retrouvée dans des angiosarcomes hépatiques et des carcinomes hépatocellulaires chez les travailleurs exposés à de fortes concentrations en chlorure de vinyle (Brandt-Rauf *et al.*, 1996, Marion *et al.*, 1991, Weihrauch *et al.*, 2002, Weihrauch *et al.*, 2001a, 2001b).

Le polymorphisme de certains gènes peut augmenter la sensibilité hépatique au chlorure de vinyle. Il s'agit des mécanismes des gènes de réparation de l'ADN (XRCC1) et des gènes impliqués dans le métabolisme du chlorure de vinyle (CYP2E1, GSTT1, GSTM1, ALDh2).

Cette sensibilité peut conduire à des anomalies de la fonction hépatique, à des « maladies du chlorure de vinyle » et à l'apparition d'angiosarcomes hépatiques chez les travailleurs exposés au chlorure de vinyle (El Ghissassi *et al.*, 1995, Antonino-Green *et al.*, 2000, Huang *et al.*, 1997).

- **Classification par l'Union Européenne :**

Le chlorure a été examiné par l'Union Européenne (JOCE, 1993). Mais il est probable que du fait de sa classification comme cancérogène de catégorie 1 pour l'homme, il n'est pas été classé comme génotoxique.

Résumé : Les caractères mutagène et clastogène du chlorure de vinyle ont été montrés, aussi bien dans les tests réalisés in vitro et in vivo chez l'homme et chez l'animal.

Ces propriétés jouent un rôle non négligeable dans les mécanismes de cancérogénicité du chlorure de vinyle.

CHLORURE DE VINYLE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

- Études principales

Études chez l'homme

Les effets du chlorure de vinyle ont été examinés par Uzych (1988), Little (1993) et Olsen *et al.* (1995).

Plusieurs séries de cas rapportés citent des dysfonctionnements sexuels chez l'homme : une impuissance chez 24 % des travailleurs examinés par Suciu *et al.*, 1975, des troubles sexuels chez 20 % des travailleurs examinés par Veltman *et al.*, 1975. Walker, (1976) a également noté une perte de libido chez 35% des sujets, une impuissance et une diminution de la sécrétion d'androgène chez 8 % des travailleurs exposés professionnellement, mais les niveaux d'expositions ne sont pas connus et la présence d'autres produits chimiques n'est pas écartée (Suciu *et al.*, 1975 ; Veltman *et al.*, 1975 ; Walker, 1976).

Une augmentation de la fréquence et de la sévérité des cas d'hypertension ou d'œdèmes ont été mentionnées chez des femmes enceintes exposées professionnellement à des concentrations de chlorure de vinyle comprises entre 3,9 et 89,3 ppm (soit 10 et 232 mg.m⁻³) (Bao *et al.*, 1988).

Infante *et al.* (1976a,b) ont été les premiers à suggérer l'existence d'un lien entre l'exposition des parents au chlorure de vinyle et les avortements spontanés. L'écart le plus important a été observé dans les couples dont le mari avait moins de 30 ans et était exposé professionnellement ; le nombre d'avortements spontanés est de 5,3% chez les témoins et de 20 % lorsque le mari est exposé. Les résultats de cette étude ont été par la suite fortement contestés par Hatch *et al.* (1981) et Stallones *et al.* (1987).

D'autres auteurs ont étudié l'incidence des malformations à la naissance dans le cas d'enfants nés de parents résidents à proximité d'une usine de polymérisation du chlorure de vinyle (Therault *et al.*, 1983). L'augmentation de l'incidence des malformations des muscles squelettiques, de l'appareil urogénital et du système nerveux central, semble avoir été observées en même temps que les fluctuations saisonnières des émissions. Cependant, la proximité d'autres sites industriels n'a pas permis d'éliminer l'incidence d'autres substances chimiques sur les taux de malformations observées.

Les autres études menées ne permettent pas de confirmer ces éventuels effets (Mur, 1992 ; Bao *et al.*, 1988 ; Jiangl, 1990 ; Huang, 1994).

CHLORURE DE VINYLE

Études chez l'animal

Chez la souris mâle exposée 5 jours, 6 heures par jour à 30 000 ppm (78 g.m⁻³), aucune diminution de la fertilité n'a été observée (Anderson *et al.*, 1976).

A l'inverse, plusieurs études par inhalation chez le rat suggèrent une réduction de la fertilité pour une exposition de 250 ppm (650 mg.m⁻³), 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 11 semaines (NOAEC de 50 ppm) (Short *et al.*, 1977) et une nécrose de l'épithélium testiculaire pour des expositions de 6 mois à 500 ppm (1 300 mg.m⁻³) ou 12 mois à 100 ppm (260 mg.m⁻³) (Sokal *et al.*, 1980 ; Bi *et al.*, 1985). Bi *et al.* ont également observé une diminution du poids relatif des testicules pour une exposition de 6 mois à 260 mg.m⁻³ (NOAEC de 26 mg.m⁻³). Mais aucune de ces études n'a été faite selon des protocoles standardisés.

Une étude chez différents rongeurs (rats, souris, lapin) a permis de vérifier l'impact d'une exposition par inhalation chez la femelle gestante (John *et al.*, 1977, 1981). Les animaux ont été exposés 7 heures par jour du 6^{ème} au 15^{ème} jour de gestation à des doses de 0 - 50 - 500 ppm. Des femelles rats Sprague-Dawley, des souris CF-1 et des lapins blancs de nouvelle Zélande, ont été exposés à 500 ppm de chlorure de vinyle pendant 7 heures par jour lors de la période d'organogénèse (entre le 6^{ème} et le 15^{ème} jour de gestation) les animaux ont été sacrifiés au 18^{ème} jour de gestation) Le poids du foie maternel et de cornes utérines a été contrôlé. Les fœtus ont été mesurés et pesés. Leur sexe a été noté et un examen général et histopathologique ont été réalisés. (John *et al.*, 1981). Dans l'étude de John *et al.* (1977), le même protocole a été suivi avec une exposition complémentaire des souris à une concentration de 50 ppm. Aucun effet maternel ni fœtal n'a été relevé pour les animaux exposés à 50 ppm en dehors d'une faible augmentation de la taille des fœtus (cet effet n'a pas été confirmé pour des expositions de 500 ppm). Ainsi la valeur de 50 ppm a été considérée comme un NOAEC pour les effets sur le développement et sur la toxicité maternelle. La concentration de 500 ppm a été retenue comme LOAEC pour des retards sur l'ossification (p>0,05).

Une étude a été menée par Shah (1998) sur deux générations de rats femelles exposées à 0, 26, 260 et 2 860 mg.m⁻³, 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant au moins 10 semaines avant l'accouplement jusqu'au 4^{ème} jour de lactation. Aucun trouble de la fertilité n'a été détecté quelle que soit la dose testée. Toutefois, une hypertrophie centrolobulaire du foie et une augmentation relative du poids du foie sont notées à toutes les concentrations d'exposition et une relation concentration d'exposition - effet est observée.

Une étude des effets du chlorure de vinyle sur le développement embryo-fœtal et sur les effets reprotoxiques (étude deux-génération) a été réalisée. Des rats mâles et femelles exposés au chlorure de vinyle ont été observés pour des concentrations de 0, 10, 100 et 1100 ppm, 6 heures par jour 7 jours par semaine pendant 14 des 21 jours (GD 6 à GD 19) de la gestation (pour l'étude sur le développement embryo-fœtal) et 10 semaines avant l'accouplement et jusqu'à 3 semaines après (pour l'étude sur la reproduction). Cette étude a

CHLORURE DE VINYLE

permis d'établir un NOAEC pour les effets sur le développement de 1100 ppm et un NOAEC pour les effets reprotoxiques de 1100 ppm (Thornton et al 2002). L'effet du chlorure de vinyle sur le foie a également été observé : les altérations hépatocellulaires apparues ont été considérées comme pré-néoplasiques (pour une exposition de 1100 ppm).

Thornton *et al.*, (2002), ont étudié la toxicité de l'exposition au chlorure de vinyle sur le développement et sur la reproduction (étude 2 générations) chez des rats Sprague-Dawley (30 par sexe et par lot) par des expositions par inhalation 6 heures par jour pendant 14 des 21 jours de la gestation (pour l'étude sur le développement embryo-fœtal) et 10 semaines avant l'accouplement et jusqu'à 3 semaines après (pour l'étude sur la reproduction). Les doses d'exposition sont 0, 10, 100, 1100 ppm. Les protocoles expérimentaux suivent les lignes directrices de l'OCDE n°414 pour l'étude de toxicité pour le développement embryo-fœtal et n°416 pour l'étude deux générations.

Les paramètres du sperme des mâles des générations F0 et F1 ont également été étudiés.

Les effets observés sont une augmentation du poids moyen relatif et absolu du foie pour tous les niveaux d'exposition. Ces études ont montré que des concentrations pouvant atteindre 1100 ppm de chlorure de vinyle n'avaient pas d'effets adverses sur le développement embryo-fœtal et sur la reproduction.

Des NOAEC de 1100 ppm ont donc été établis pour des effets sur le développement embryo-fœtal et sur la reproduction.

Des expositions à des concentrations élevées (1 300 mg.m⁻³ ou 500 ppm pendant 10 mois et 100 ppm pendant 12 mois) induisent une dégénérescence des testicules avec atteintes des tubules séminifères et diminution des spermatoocytes (Bi *et al.*, 1985 ; Sokal *et al.*, 1980). L'Etude de Thornton *et al.*, 2002, n'a cependant pas montré d'effets de l'exposition sur le nombre, la motilité et la morphologie des spermatozoïdes.

D'autres études permettent de conclure que le chlorure de vinyle est, pour des niveaux d'expositions toxiques pour la mère, embryotoxique, ou foetotoxique entraînant une augmentation du nombre d'avortements, une diminution du nombre de fœtus vivants ou un retard du développement (Mirkova *et al.*, 1978 ; Sal'nikova *et al.*, 1980 ; Ungvary *et al.*, 1978).

- **Classification par l'Union Européenne :**

Classification par l'Union Européenne : non classé (JOCE, 1993).

Résumé : Des expositions prolongées au chlorure de vinyle peuvent provoquer des dysfonctionnements sexuels chez l'homme, des hypertensions et des œdèmes chez la femme enceinte, et probablement des avortements spontanés voire des malformations chez le nouveau-né chez les couples exposés ou chez les couples où le mari est exposé professionnellement. Les études chez l'animal confirment ces observations.

CHLORURE DE VINYLE

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA :

3.4.1.1. Effets à seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substance chimique (n° CAS)	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Chlorure de vinyle (75-01-4)	ATSDR	Inhalation (aiguë)	30	MRL = 0,5 ppm	2006
		Inhalation (subaiguë)	30	MRL = 0,03 ppm	2006
		Oral (chronique)	30	MRL = $3 \cdot 10^{-3}$ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2006
	US EPA	Inhalation (chronique)	30	RfC = 0,1 mg.m ⁻³	2000
		Orale (chronique)	30	RfD = $3 \cdot 10^{-3}$ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2000
	OEHHA	Inhalation (aiguë)	10	72 ppm (180 000 µg.m ⁻³)	2008
	RIVM	Orale (chronique)	100	$1,3 \cdot 10^{-3}$ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2001
	RIVM	Inhalation (Chronique)	100	$5,6 \cdot 10^{-2}$ mg.m ⁻³	2001

CHLORURE DE VINYLE

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de $1,3 \text{ mg.m}^{-3}$ (0,5 ppm) pour une exposition aiguë par inhalation (2006).

L'étude qui a permis d'établir cette valeur est l'étude John *et al.*, 1977, 1981 portant sur le développement chez la souris à des doses de 0 - 50 - 500 ppm après exposition par inhalation 7 heures par jour du 6^{ème} au 15^{ème} jour de gestation. L'effet retenu comme effet critique est l'effet sur le développement et sur la toxicité maternelle. La dose de 50 ppm (130 mg.m^{-3}) pour laquelle aucun effet n'a été noté a été considérée comme un NOAEC. Du fait d'une exposition discontinue des animaux (7 heures par jour), un réajustement de la valeur de NOAEC de 50 ppm a été réalisé :

$$\text{NOAEC}_{\text{adj}} = \text{NOAEC} \times 7/24 = 50 \text{ ppm} \times 7 / 24 = 15 \text{ ppm.}$$

A défaut de valeur mesurée pour le ratio des coefficients de partage sang -air pour la souris et pour l'homme, la valeur de 1 a été utilisée : $\text{NOAEC}_{\text{HEC}} = \text{NOAEC}_{\text{ADJ}}$

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 30 est retenu (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité au sein de la population).

$$\text{MRL}_{\text{aiguë}} = \text{NOAEC}_{\text{HEC}} / \text{facteurs d'incertitude}$$

$$\text{Soit } \text{MRL}_{\text{aiguë}} = 15 \text{ ppm} / 30 = 0,5 \text{ ppm soit } 1,3 \text{ mg.m}^{-3}$$

L'ATSDR propose un MRL de $7,8.10^{-2} \text{ mg.m}^{-3}$ (0,03 ppm) pour une exposition subaiguë par inhalation (2006)

L'étude qui a permis d'établir cette valeur est l'étude de Thornton *et al.* (2002) portant sur les effets du chlorure de vinyle sur le développement embryo-fœtal et sur les effets reprotoxiques (étude deux-génération) chez des rats mâles et femelles exposés par inhalation au chlorure de vinyle à des concentrations de 0, 10, 100 et 1100 ppm, 6 heures par jour. L'effet critique retenu pour MRL est l'effet hépatique (apparition d'altérations hépatocellulaires pré-néoplasiques). Le MRL est dérivée d'un LEC_{10} (modélisation de Benchmark Dose) de 5 ppm

Du fait d'une exposition discontinue des animaux (6 heures par jour), un réajustement de la valeur de LEC_{10} de 5 ppm a été nécessaire :

$$\text{LEC}_{10 \text{ adj}} = \text{LEC}_{10} \times 6/24 = 5 \text{ ppm} \times 6 / 24 = 1,25 \text{ ppm (arrondi à 1 ppm).}$$

A défaut de valeur mesurée pour le ratio des coefficients de partage sang -air pour le rat et pour l'homme, la valeur de 1 a été utilisée : $\text{LEC}_{10 \text{ HEC}} = \text{LEC}_{10 \text{ ADJ}}$

Facteurs d'incertitude : un facteur de 30 est appliqué au $\text{LEC}_{10 \text{ adj}}$ (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité au sein de la population).

CHLORURE DE VINYLE

$MRL_{\text{subaiguë}} = LEC_{10 \text{ HEC}} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $MRL_{\text{subaiguë}} = 1 \text{ ppm} / 30 = 0,03 \text{ ppm}$ soit $7,8 \cdot 10^{-2} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$

L'ATSDR propose un MRL par voie orale de $3 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique (2006).

L'étude qui a permis d'établir cette valeur est l'étude de Til *et al.* (1983, 1991) portant sur les effets du chlorure de vinyle sur l'augmentation de l'incidence du polymorphisme des cellules du foie chez des rats mâles et femelles exposés par ingestion. Les doses administrées étaient 0 - 0,46 - 4,6 - 46 ppm pendant 149 semaines, réévaluée à 0 - 0,014 - 0,13 - 1,3 $\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour tenir compte de l'absorption réelle. L'effet critique retenu est l'effet hépatique (apparition de lésions néoplasiques et non néoplasiques). Le MRL est dérivé d'un NOAEL de $0,17 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ qui prend en compte l'augmentation de l'incidence du polymorphisme des cellules du foie chez le rat mâle et femelle. Le NOAEL retenu tient compte uniquement des effets non néoplasiques. L'ATSDR se base sur la valeur $0,17 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ correspondant à la dose moyenne ingérée. Un ajustement du NOAEL établi chez le rat a été réalisé par l'ATSDR grâce au modèle PBPK décrit par Clewell *et al.* (2001) et par l'US-EPA (2000) afin d'extrapoler la valeur mesurée à l'homme (HED). La valeur HED obtenue est égale à $0,09 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$.

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 30 est appliqué au HED (, 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité au sein de la population).

$MRL_{\text{chronique}} = \text{HED} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $MRL_{\text{subaiguë}} = 0,09 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1} / 30 = 0,003 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

L'US EPA (IRIS) (2000) propose une RfD par voie orale de $3 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique.

Cette valeur est définie à partir de la même étude que celle utilisée par l'ATSDR (Til *et al.*, 1983 ; 1991). Cette étude porte sur la toxicité chronique (149 semaines) chez le rat. Du chlorure de vinyle monomère incorporé dans de la poudre de PVC a été administré par voie orale.

Un NOAEL de $0,13 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$ a été estimé pour la formation de nodules hépatiques (effet non cancérogène).

Un ajustement de cette valeur a été réalisé par l'US-EPA grâce au modèle PBPK décrit par Clewell *et al.* (1995). Ce calcul a permis d'extrapoler la valeur mesurée, à l'homme (HED). La valeur $\text{NOAEL}_{\text{HED}}$ obtenue est égale à $0,09 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

Facteurs d'incertitude : un facteur de 30 a été appliqué (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, 10 pour la variabilité de la sensibilité au sein de la population)

CHLORURE DE VINYLE

$RfD_{\text{chronique}} = \text{NOAEL}_{\text{HED}} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $RfD_{\text{chronique}} = 0,09 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1} / 30 = 0,003 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$

L'US EPA (IRIS) propose une RfC par inhalation de $0,1 \text{ mg.m}^{-3}$ (0,38 ppm) pour une exposition chronique (2000).

Etant donné l'absence d'étude de toxicité chronique par inhalation, l'US EPA a calculé cette valeur à partir des données obtenues pour une exposition chronique par voie orale chez le rat (Til *et al.*, 1983, 1991). Cette étude a permis de définir un RfD Le NOAEL ($0,13 \text{ mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$) obtenu dans cette étude sur la base d'un dysfonctionnement hépatique a été converti en une valeur sans effet de concentration équivalente chez l'homme $\text{NOAEL}_{\text{HEC}}$ (Human Equivalent Concentration) de $2,5 \text{ mg.m}^{-3}$ grâce à l'utilisation du modèle PBPK de Clewell (1995)

Facteurs d'incertitude : un facteur de 30 est appliqué au $\text{NOAEL}_{\text{HEC}}$ (3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité de sensibilité au sein de la population).

$RfC_{\text{chronique}} = \text{NOAEL}_{\text{HED}} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $RfC_{\text{chronique}} = 2,5 \text{ mg.m}^{-3} / 30 = 0,1 \text{ mg.m}^{-3}$

L'OEHHA propose un REL de 180 mg.m^{-3} (72 ppm) pour une exposition aiguë de 1 heure par inhalation (2008).

L'étude qui a permis d'établir cette valeur est l'étude de Baretta *et al.* (1969), étude épidémiologique chez des volontaires sains. L'effet critique retenu est la sécheresse des yeux et du nez ainsi que des céphalées. Les concentrations testées sont 59, 261, 491, 493 ppm de chlorure de vinyle pendant 7,5 heures (à l'exclusion de la ½ heure de repas). A partir des effets observés sur les sujets exposés, l'OEHHA a défini un NOAEC de 261 ppm pour 7,5 heures d'exposition et un LOAEC de 491 ppm ou 493 ppm pour une exposition variant de 3,5 à 7,5 heures. Le REL est dérivé du NOAEL . Une extrapolation de cette valeur pour une exposition de 1 heure a été nécessaire grâce à la loi de Haber en considérant que $n=2$:

$$[\text{NOAEL}_{\text{adj}}]^2 \times 1 \text{ heure} = [261 \text{ ppm}]^2 \times 7,5 \text{ heures}$$

$$\text{NOAEL}_{\text{adj}} = 715 \text{ ppm.}$$

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude de 10 est retenu (pour la variabilité au sein de la population).

$\text{REL} = \text{NOAEL}_{\text{ADJ}} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $RfC_{\text{chronique}} = 715 \text{ ppm} / 10 = 72 \text{ ppm}$

CHLORURE DE VINYLE

Le RIVM propose une TDI pour l'exposition par voie orale de $1,3 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique (2001).

Cette valeur a été établie à partir des études de Til *et al.* (1983, 1991). L'effet critique retenu est un effet hépatique. ; un LOAEL de $1,3 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ et un NOAEL de $0,13 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ ont été établis.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 est appliqué au NOAEL (10 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité de sensibilité au sein de la population).

$\text{TDI}_{\text{chronique}} = \text{NOAEL} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $\text{TDI}_{\text{chronique}} = 0,13 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1} / 100 = 0,0013 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1} = 1,3 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$

Le RIVM propose une TCA pour l'exposition par inhalation de $56 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ pour une exposition chronique (2001).

Cette valeur a été établie à partir des études de Bi *et al.* (1985). L'effet critique retenu est un effet sur les testicules. L'exposition a été réalisée 6 heures par jour, 6 jours par semaine pendant 12 mois. Un NOAEC de $26 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3}$ a été établi, équivalent à $5,6 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ pour une exposition continue.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 est appliqué au NOAEC (10 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité de sensibilité au sein de la population).

$\text{TDI}_{\text{chronique}} = \text{NOAEC} / \text{facteurs d'incertitude}$

Soit $\text{TDI}_{\text{chronique}} = 5,6 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3} / 100 = 0,056 \text{mg}\cdot\text{m}^{-3} = 56 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$

3.4.1.2. Effets sans seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substance chimique (n° CAS)	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Chlorure de vinyle (75-01-4)	US EPA	Inhalation (vie adulte)	-	$\text{ERUi} = 4,4 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$	2000
		Inhalation (vie entière)		$\text{ERUi} = 8,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$	2000
		Orale (vie adulte)	-	$\text{Sfo} = 7,2 \cdot 10^{-1} (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1})^{-1}$	2000
		Orale (vie entière)		$\text{Sfo} = 1,5 (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1})^{-1}$	2000
		Orale (vie adulte)		$\text{ERUeau} = 2,1 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1})^{-1}$	2000
		Orale (vie entière)		$\text{ERUeau} = 4,2 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1})^{-1}$	2000

CHLORURE DE VINYLE

Substance chimique (n° CAS)	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
	RIVM	Inhalation	-	$CR_{\text{inhal}} = 3,6 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$	2001
		Orale		$CR_{\text{oral}} = 6 \cdot 10^{-4} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	2001
	OEHHA	Inhalation	-	$ERU_i = 7,8 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$	2002

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'US EPA (IRIS) propose deux valeurs d'excès de risque unitaire par inhalation (ERU_i) de $4,4 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ pour une exposition durant la vie d'un adulte et $8,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ pour une exposition vie entière (2000).

La valeur correspondant à une exposition au courant de la vie d'un adulte a été calculée à partir de l'étude de Maltoni *et al.* (1981, 1984), qui a estimé l'incidence de tumeurs hépatocellulaires (angiosarcomes, hépatocarcinomes, hémangiomes, nodules néoplasiques) chez des rats femelles exposées par inhalation 52 semaines au chlorure de vinyle.

Dose		Incidence des tumeurs
Administrée (ppm)	Equivalent chez l'homme ($\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$)	
0	0	0/141
1	0,59	0/55
5	2,96	0/47
10	5,90	1/46
25	14,61	5/40
50	31,27	1/29
100	55,95	1/43
150	76,67	5/46
200	90,00	10/44
250	103,45	3/26
500	116,94	11/28
2500	134,37	10/24
6000	143,72	13/25

Méthode d'extrapolation : modèle multiétape linéarisé.

CHLORURE DE VINYLE

Afin de tenir compte de l'hypersensibilité au chlorure de vinyle des jeunes populations, l'US-EPA a recommandé un ajustement de sa valeur d'excès de risque unitaire pour des expositions précoces (US-EPA, 2000 ; Ginsberg, 2003). Cet organisme a souhaité différencier un excès de risque de cancer vie adulte (proche d'une exposition professionnelle), d'un excès de risque de cancer vie entière. En effet, malgré l'absence de données humaines, l'US EPA considère que les facteurs responsables de cette sensibilité chez les jeunes animaux (augmentation de la division cellulaire, de la respiration, du flux sanguin hépatique) sont parfaitement transposables chez les jeunes enfants. Il convient donc pour la vie entière d'appliquer un ERU_i de $8,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$.

Selon les recommandations de l'US EPA, les risques unitaires ne devraient pas être utilisés si la concentration dans l'air dépasse $10^4 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ soit 3,85 ppm (non approprié).

L'US EPA a rédigé une monographie n° EPA/635R-00/004 'Toxicological review of vinyl chloride' en mai 2000, où elle précise les conditions d'utilisation des deux ERU_i proposés pour le chlorure de vinyle, l'ERU_i de $4,4 \cdot 10^{-3} (\text{mg} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ établi pour une exposition durant la vie adulte et l'ERU_i de $8,8 \cdot 10^{-6} (\text{mg} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$ établi pour une exposition durant la vie entière.

- 1) L'excès de risque individuel, pour une personne exposée à $1 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ pendant la vie entière de la naissance à la mort, est calculé de la manière suivante :

$$8,8 \cdot 10^{-6} \times 1 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3} \times 70 \text{ ans} / 70 \text{ ans} = 8,8 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$$

- 2) L'excès de risque individuel pour une personne adulte exposée à $2 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ de l'âge de 30 à 60 ans est calculé de la manière suivante :

$$4,4 \cdot 10^{-6} \times 2 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3} \times 30 \text{ ans} / 70 \text{ ans} = 3,8 \cdot 10^{-4} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$$

- 3) Pour le chlorure de vinyle, les études expérimentales suggèrent :

- que le risque cancérigène sur la vie entière puisse être approché en additionnant les risques des expositions au jeune âge et plus tard ;
- que le risque cancérigène soit à peu près le même pour ces deux périodes ;
- que le risque cancérigène au jeune âge ne puisse pas être extrapolé sur une plus longue période (autrement dit, que le risque résultant d'une exposition courte immédiatement après la naissance puisse ne pas être réversible, même en l'absence d'exposition plus tard dans la vie).

Ainsi, l'excès de risque individuel pour un enfant exposé pendant les 10 premières années de sa vie à $5 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3}$ de chlorure de vinyle est la somme de deux termes suivants :

CHLORURE DE VINYLE

- un excès de risque dû à l'exposition au jeune âge :

$$4,4 \cdot 10^{-6} \times 5 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3} \times 6 \text{ ans} / 6 \text{ ans} = 22 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$$

- un excès de risque dû à l'exposition à l'âge adulte :

$$4,4 \cdot 10^{-6} \times 5 \mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3} \times 10 \text{ ans} / 70 \text{ ans} = 3,1 \cdot 10^{-6} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$$

soit ERI = $2,5 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$

L'US EPA (IRIS) propose un excès de risque unitaire par voie orale (sf_0) de $7,2 \cdot 10^{-1} (\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$ et par absorption via l'eau de boisson de $2,1 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1})^{-1}$ pour une exposition durant la vie d'un adulte et un excès de risque unitaire par voie orale (sf_0) de $1,4 (\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$ et par absorption via l'eau de boisson de $4,2 \cdot 10^{-5} (\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1})^{-1}$ pour une exposition vie entière (2000).

Cette valeur a été calculée à partir de l'étude de Feron *et al.* (1981), qui avait pour but de déterminer l'incidence de tumeurs hépatiques (angiosarcomes, hépatocarcinomes, nodules néoplasiques) chez des rats Wistar femelles, exposées par voie orale au chlorure de vinyle monomère incorporé à de la poudre de PVC.

Dose		Incidence des tumeurs
Administrée ($\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$)	Equivalent chez l'homme ($\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$)	
0	0	2/57
1,7	1,07	28/58
5,0	3,13	49/59
14,1	8,77	56/57

Méthode d'extrapolation : modèle multiétape linéarisé.

Pour des raisons identiques à celles évoquées pour l'ERU par inhalation, l'US EPA a différencié le risque d'excès de cancer par voie orale pour une personne exposée sa vie durant à partir de l'âge adulte, de celui d'une personne exposée sa vie durant dès son enfance.

Selon les recommandations de l'US EPA, le risque unitaire ne devrait pas être utilisé si la concentration dans l'eau dépasse $10^5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ (non approprié).

Le RIVM propose un CR_{inhal} de $3,6 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur correspond à un excès de risque cancérigène de $1:10^4$ pour une exposition vie entière par inhalation. Elle a été calculée à partir des études de Maltoni *et al.*, (1981, 1984),

CHLORURE DE VINYLE

qui a estimé l'incidence de tumeurs hépatocellulaires (angiosarcomes, hépatocarcinomes, hémangiomes, nodules néoplasiques) chez des rats femelles exposées par inhalation durant 52 semaines au chlorure de vinyle.

Le RIVM propose un CR_{oral} de $6.10^{-4} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur correspond à un excès de risque cancérogène de $1:10^{-4}$ pour une exposition vie entière par voie orale. Elle est issue d'études de cancérogénèse expérimentale chez le rat exposé par voie orale au chlorure de vinyle durant 140 ou 149 semaines (Feron *et al.*, 1981 ; Til *et al.*, 1991).

Espèce, exposition	Dose ($\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$)	Incidence des tumeurs	Référence
Rat, oral (140/140 sem)	0	2/112	Feron <i>et al.</i> , 1981
	1,7*	32/116	
Rat, oral (149/149 sem)	0	1/197	Til <i>et al.</i> , 1991
	1,3*	22/98	

* Dose tumorigène la plus faible

L'OEHHA propose un ERU_i de $7,8.10^{-5} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ (2002).

Cette valeur a été calculée à partir des résultats d'une étude épidémiologique chez des travailleurs exposés au chlorure de vinyle (Waxweiler *et al.*, 1976) et de trois études de cancérogénèse expérimentale chez l'animal (Drew *et al.*, 1983 ; Maltoni *et al.*, 1984 ; Bi *et al.*, 1985).

Valeurs toxicologiques de référence complémentaires

La circulaire du 02/08/2001 relative aux installations classées mettant en œuvre le chlorure de vinyle monomère (CVM) propose, conformément aux conclusions de la réunion d'experts organisée par la Direction de la Prévention des Pollutions et des Risques du 1/06/2001, un niveau de concentration de CVM susceptible d'entraîner un excès de risque de 10^{-5} , égal à $10 \mu\text{g.m}^{-3}$. Cette valeur est retenue pour des expositions « vie entière ». Cette VTR a été établie à partir de la valeur guide proposée par l'OMS dans son document de 2000 «Air Quality guidelines for Europe, 2nd Edition, 2000 ».

Cette valeur a été élaborée à partir de plusieurs études épidémiologiques chroniques sur des travailleurs américains exposés à du chlorure de vinyle monomère ou à du PVC (Barnes *et al.*, 1976 ; Equitable Environmental Health, 1978 ; Nicholson *et al.*, 1984).

CHLORURE DE VINYLE

Substance chimique (n° CAS)	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Chlorure de vinyle (75-01-4)	Ministère de l'environnement et du développement durable (MEDD)	Inhalation	10 µg.m ⁻³ pour un excès de risque de 10 ⁻⁵	Circulaire du 2 aout 2001

3.4.2. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Type d'effet	Substances chimiques (CAS)	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Exposition aiguë (14 jours)						
A seuil	Chlorure de vinyle (75-01-4)	ATSDR	Inhalation	30	MRL = 1,3 mg.m ⁻³ (0,5 ppm)	2006
Exposition Chronique						
A seuil	Chlorure de vinyle (75-01-4)	ATSDR	Orale	30	MRL = 3.10 ⁻³ mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	2006
A seuil	Chlorure de vinyle (75-01-4)	RIVM	Inhalation	100	TCA = 0,056 mg.m ⁻³	2001
Sans seuil	Chlorure de vinyle (75-01-4)	US-EPA	Orale	-	SFo _{vie adulte} : 7,2.10 ⁻¹ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹ SFo _{vie entière} : 1,5 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2000
Sans seuil	Chlorure de vinyle (75-01-4)	Circulaire du MEDD (02 aout 2001)	Inhalation	-	10 µg.m ⁻³ pour un risque associé de 10 ⁻⁵ soit ERU = 1.10 ⁻³ (mg.m ⁻³) ₁	2001

CHLORURE DE VINYLE

Justification scientifique du choix des valeurs toxicologiques de référence

Exposition AIGUË

De manière générale, les REL de l'OEHHA pour des expositions de 1 à 8 heures correspondent à des seuils accidentels et ne sont pas retenus par l'INERIS dans ces choix de VTR.

La seule VTR proposée pour des expositions aiguës est une VTR pour la voie inhalation.

Pour une exposition inférieure à 14 jours (VTR aiguë dans le sens de l'ATSDR), la valeur de l'ATSDR est considérée comme une valeur pertinente **MRL = 0,5 ppm**. Cette VTR a été établie à partir de l'étude de John *et al.* (1977, 1981) sur l'exposition par inhalation du chlorure de vinyle chez la souris. Cette étude a établi un NOAEC de 50 ppm pour des effets sur la toxicité maternelle et sur le développement. Un facteur d'incertitude de 30 a été utilisé (3 pour la variabilité interespèces en utilisant un ajustement dosimétrique, et 10 pour la variabilité intraespèces).

Exposition CHRONIQUE

Valeurs toxicologiques de référence pour un effet à seuil :

Voie d'exposition orale :

Trois VTR sont proposées par les 6 bases internationales : la VTR de l'US-EPA, celle de l'ATSDR et celle du RIVM établies toutes trois à partir de l'étude de Til *et al.*, 1983, 1991.

La TDI du RIVM (2001) est établie à partir du NOAEL, en utilisant des facteurs d'incertitude de 10 pour le facteur intraespèces et 10 pour les facteurs interespèces. Au regard des modélisations complémentaires qui ont été utilisées par les deux autres organismes, cette VTR n'a pas été retenue.

L'ATSDR (2006) et l'US-EPA (2000) se basent sur la même étude pour élaborer leur valeur toxicologique de référence. Pour les deux organismes, l'effet retenu est l'effet hépatique. La dose critique retenue est le NOAEL. Cependant, contrairement à l'US-EPA qui utilise la dose absorbée estimée ($0,13 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$) et le modèle PBPK de Clewell *et al.*, 1995, l'ATSDR se base sur la valeur $0,17 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ correspondant à la dose moyenne ingérée. Un ajustement du NOAEL établi chez le rat a été réalisé par l'ATSDR grâce au modèle PBPK décrit par Clewell *et al.* (2001) et par l'US-EPA (2000) afin d'extrapoler la valeur mesurée à l'homme. La valeur HED obtenue est égale à $0,09 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Des facteurs d'incertitude ont été utilisés : 3 pour la variation interespèce et 10 pour la variation intraespèce, soit un facteur global de 30.

La valeur de l'ATSDR apparaît donc plus pertinente pour les effets à seuil par voie orale **MRL = $3.10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$** .

CHLORURE DE VINYLE

Voie d'exposition inhalation :

Trois VTR sont proposées parmi les 6 bases internationales : la VTR de l'US-EPA de $1.10^{-1} \text{ mg.m}^{-3}$ (établi à partir des études de Til *et al.*, 1983, 1991), celle du RIVM de $5,6.10^{-2} \text{ mg.m}^{-3}$ (établie à partir de Bi *et al.*, 1985) et celle de l'ATSDR de $7,8.10^{-2} \text{ mg.m}^{-3}$ (0,03 ppm) (établie à partir de l'étude de Thornton *et al.*, 2002).

La VTR de l'ATSDR a été établie récemment (2006) à partir d'une étude par inhalation pour une exposition subaiguë. La dose critique retenue est une LED₁₀. L'ATSDR n'a pas jugé pertinent d'extrapoler cette valeur pour une exposition chronique. La dérivation subaiguë-chronique n'a donc pas été effectuée.

La valeur de l'US-EPA, pour une exposition chronique par inhalation a été extrapolée à partir de l'étude par ingestion de Til *et al.*, 1983, 1991. L'US-EPA a estimé que la substance présentait un mode d'action commun pour les deux voies d'exposition (ingestion et inhalation) à savoir une toxicité hépatique. L'extrapolation voie à voie a donc été réalisée en utilisant les modèles PBPK. Cette VTR a été établie en 2000, à partir des études par ingestion de Til *et al.*, 1983, 1991 d'une part mais également à partir des études chronique de Feron *et al.*, 1981 (ingestion) et subchronique de Sokal *et al.*, 1980, (inhalation) d'autre part. Le NOAEC (HEC⁶), calculé grâce au modèle PBPK de Clewell *et al.* (1995a,b), est de $2,5 \text{ mg.m}^{-3}$. Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué (3 pour la variation interespèces et 10 pour la variation intraespèces).

L'INERIS a une confiance limitée en cette dernière valeur, du fait de l'extrapolation voie à voie réalisée : une étude par ingestion est utilisée pour l'élaboration de la VTR par inhalation.

Enfin la VTR du RIVM a été établie à partir de l'étude chronique par inhalation de Bi *et al.* (1985) à partir du NOAEC extrapolée pour une exposition continue, en tenant compte des facteurs intraespeces et interespèces. L'effet critique retenu est un effet sur les testicules. Cette VTR est la seule proposée parmi les bases consultées pour une exposition chronique par inhalation

La valeur du RIVM apparait donc plus pertinente pour les effets à seuil par inhalation

TCA = $5,6.10^{-2} \text{ mg.m}^{-3}$.

⁶ HEC = Human equivalent concentration

CHLORURE DE VINYLE

Valeurs toxicologique de référence pour un effet sans seuil

Voie d'exposition orale :

Quatre valeurs sont proposées par les 6 bases internationales : la VTR de l'US-EPA (valeurs pour vie entière et pour adulte et valeurs extrapolées à l'eau de boisson), Valeur Guide de l'OMS, VTR du RIVM et VTR de l'OEHHA.

La valeur proposée par l'OEHHA est une valeur établie à partir d'une étude par inhalation (Drew *et al.*, 1983). Une dérivation a donc été réalisée. Cette VTR n'a donc pas été retenue.

Le RIVM et l'US-EPA se basent sur la même étude pour établir leur VTR (Feron *et al.* 1981). Le RIVM s'appuie sur une étude complémentaire (Til *et al.*, 1991). Ces études ont également servi de base pour d'établir la valeur de l'OMS. L'effet retenu dans toutes ces études est le développement de tumeurs hépatiques.

A la différence du RIVM et de l'OMS, l'US-EPA a extrapolé sa VTR à la vie entière en utilisant le modèle PBPK de Clewell *et al.* (1995). Cette valeur semble plus pertinente

SFo (vie adulte) : $7,2 \cdot 10^{-1} \text{ (mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$ - SFo (vie entière) : $1,5 \text{ (mg.kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$

Voie d'exposition inhalation :

Trois VTR sont proposées par les 6 bases internationales : la VTR de l'US-EPA, celle du RIVM et celle de l'OEHHA.

Le RIVM et l'US-EPA se basent sur les mêmes études pour élaborer leur valeur toxicologique de référence : Maltoni *et al.*, 1981, 1984). L'OEHHA s'appuie sur des études expérimentales complémentaires (Bi *et al.*, 1985, Drew *et al.* 1983) et sur une étude épidémiologique : Waxweiler *et al.*, 1976. La valeur de l'OEHHA apparaît donc comme plus pertinente. Mais, une valeur complémentaire est proposée par la circulaire française du 02/08/2001 relative aux installations classées mettant en œuvre le chlorure de vinyle monomère (CVM), conformément aux conclusions de la réunion d'experts organisée par la Direction de la Prévention des Pollutions et des Risques du 1/06/2001. Cette circulaire donne un niveau de concentration de CVM susceptible d'entraîner un excès de risque de 10^{-5} , égal à $10 \mu\text{g.m}^{-3}$ à partir de la valeur guide de l'OMS. Cette valeur réglementaire est jugée pertinente et est donc retenue.

CHLORURE DE VINYLE

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

L'ensemble des informations et des données de ce chapitre provient de diverses revues bibliographiques publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents. Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait systématiquement l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Référence
Algues	QSAR estimation	CE ₅₀ (72 h) = 118 mg.L ^{-1*}	ECOSAR, 2001
Algues	<i>Scenedesmus quadricauda</i>	Seuil de toxicité (192 h) = 710 mg.L ⁻¹	Bringmann et kuehn, 1977
Protozoaire	<i>Tetrahymena pyriformis</i>	IC ₅₀ (9h) = 540 mg.L ⁻¹	Sauvant et al., 1995
Algues	<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	IC ₅₀ (2 h) = 580 mg.L ^{-1*}	Brack et al., 1998
Invertébrés	QSAR estimation	CE ₅₀ (48 h) = 196 mg.L ^{-1*}	ECOSAR, 2001
Invertébrés	QSAR estimation	CE ₅₀ (48h) = 103 mg.L ^{-1*}	CEDRE, 2004
Poissons	QSAR estimation	CE ₅₀ (96 h) = 191 mg.L ^{-1*}	ECOSAR, 2001
Poissons	<i>Danio rerio</i>	CE ₅₀ (96 h) = 210 mg.L ⁻¹	Groeneveld et al., 1993
Poissons	<i>Esox lucius</i>	CL ₁₀₀ (10 j) = 388 mg.L ⁻¹	Brown et al., 1977
Poissons	<i>Lepomis macrochirus</i>	CE ₅₀ (96 h) = 1 220 mg.L ⁻¹	Hann et Jensen, 1974
Poissons	<i>Micropterus salmoides</i>	CE ₅₀ (96 h) = 1 060 mg.L ⁻¹	Hann et Jensen, 1974
Poissons	<i>Leuciscus idus</i>	CE ₅₀ (48 h) = 356 - 406 mg.L ⁻¹	Juhnke et Luedemann, 1978

(*): Valeurs indicatives ne pouvant pas remplacer de véritables résultats d'essais.

La toxicité du chlorure de vinyle a été étudiée chez les algues et les poissons. Aucune étude expérimentale n'est disponible chez les invertébrés. Des données estimées par relation structure-activité (ECOSAR) sont également disponibles pour les trois niveaux trophiques. Ces données ont été générées en supposant que le chlorure de vinyle a un comportement

CHLORURE DE VINYLE

métabolique et biologique plus proche d'un alkan que d'un halogénure de vinyl ou d'allyl, dans le milieu aquatique.

Concernant les essais expérimentaux, seuls les résultats obtenus chez les poissons par Groeneveld *et al.* (1993) peuvent être considérés comme valides. Ces auteurs mettent en évidence chez le *Brachydanio rerio* des valeurs de $LC_{50} 96h = 210 \text{ mg.L}^{-1}$ et $NOEC 96 h = 128 \text{ mg.L}^{-1}$ (concentrations mesurées, système clôt). Ces valeurs sont relativement proches de celle obtenue par QSAR : $LC_{50} = 191 \text{ mg.L}^{-1}$.

L'évolution des concentrations en chlorure de vinyle n'ayant pas été suivie, les résultats obtenus lors des autres essais ne peuvent être considérés comme valides.

En conclusion : compte tenu de de son importante volatilité, de son faible potentiel de bioaccumulation et des résultats obtenus par les essais valides et les estimations QSAR, la toxicité du chlorure de vinyl pour le compartiment aquatique sera relativement faible.

4.1.2 Organismes terrestres

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

Résumé : Pour les organismes aquatiques, la toxicité du chlorure de vinyle a été étudiée chez les algues et les poissons. Aucune étude expérimentale n'est disponible chez les invertébrés. Les résultats obtenus chez *Brachydanio rerio* présentent des valeurs de $LC_{50} 96h = 210 \text{ mg.L}^{-1}$ et $NOEC 96 h = 128 \text{ mg.L}^{-1}$ (concentrations mesurées, système clôt).

Des données estimées par relation structure-activité (ECOSAR) sont également disponibles pour les trois niveaux trophiques.

Pour les organismes terrestres, il n'existe pas de donnée court terme valide pour les organismes terrestres.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

4.2.2 Organismes terrestres

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

Résumé : Il n'existe pas de donnée long terme valide pour les organismes aquatiques et terrestres.

CHLORURE DE VINYLE

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Classification - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive européenne 2004/73/CE de la Commission du 16 janvier 2009 portant la 31^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Chlorure de Vinyle (n° CAS : 75-01-4)

Classification : Cancérogène de catégorie 1

Indication(s) de danger : F+,T

Phrase(s) de risque : R 45 - 12

Conseil(s) de prudence : 53 - 45

Europe : Règlement (CE) N° 1272/2008 du parlement européen et du conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, l'étiquetage et l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006.

Chlorure de vinyle (n° CAS : 75-01-4)

Classification :

- code(s) des classes et catégories de danger :
 - o Press Gas
 - o Ham. Gas 1
 - o Carc. 1A
- codes (s) des mentions de danger :
 - o H 220
 - o H 350
- code(s) des pictogrammes :
 - o GHS02
 - o GHS08
 - o Dgr

CHLORURE DE VINYLE

5.2 Valeurs utilisées en milieu de travail

France : Notes documentaires INRS ED 984 (2008) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France", ND 2245-202-06 "Indices biologiques d'exposition" et base de données BIOTOX (INRS).

- **Air** :

VME : 1 ppm (2,59 mg.m⁻³)

- **Indices biologiques d'exposition** :

France : ND 2245-202-06 "Indices biologiques d'exposition" et base de données BIOTOX (INRS).

Les Indices Biologiques d'Exposition (IBE) propres au chlorure de vinyle sont :

pour une valeur dans l'air de 1 ppm : Urines (acide thiodiglycolique) : 1,8 mg/24 heures

5.3 Valeurs utilisées pour la population générale

5.3.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Teneur en chlorure de vinyle : 0,5 µg.L⁻¹

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Teneur en chlorure de vinyle : 0,5 µg.L⁻¹

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2008)

Teneur en chlorure de vinyle : 0,3 µg.L⁻¹ pour un excès de risque de 1 x 10⁻⁵.

5.3.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n°2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

CHLORURE DE VINYLE

- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

UE :

- Directive 2008/50/CE du parlement européen et du conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe (JOCE, 2008)

Non concerné

- Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant (CE, 2004).

Non concerné

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Risque unitaire de 1×10^{-6} pour une concentration de $1 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$.

5.3.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	ND
Urine	ND
Cheveux	ND
Placenta	ND

ND = Non disponible

CHLORURE DE VINYLE

5.4 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).

Devant l'absence de données écotoxicologiques valides, il n'est pas possible de proposer pour le chlorure de vinyle une concentration prévisible sans effets dans l'environnement (PNEC).

Toutefois, il peut être signalé que :

- L'Arrêté du 20/04/05, pris en application du décret du 20 avril 2005 relatif au programme national d'action contre la pollution des milieux aquatiques par certaines substances dangereuses, indique pour le chlorure de vinyl une norme de qualité de $0,5 \text{ mg.L}^{-1}$ pour les eaux de surface, les eaux de transition ainsi que les eaux marines intérieures et territoriales,
- l'IPPC (2006) indique une PNEC_{eau} de $8,2 \text{ mg.L}^{-1}$, (QSAR)
- Eurochlor (1999) propose une PNEC de $0,210 \text{ mg/L}$ en appliquant un facteur de 1000 sur la plus faible CL_{50} mesurée disponible est en estimant que les poissons sont les organismes les plus sensibles,
- CEDRE (2004) propose une PNEC de $0,103 \text{ mg.L}^{-1}$ en appliquant un facteur 1000 sur la CL_{50} estimée vis-à-vis des micro-crustacés d'eau douce. (QSAR)

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Famille de substances

Composés Organo-Halogénés Volatils (COHV)

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Prélèvement en flacon scellé : au moment du prélèvement, bien rincer le flacon avec l'eau à analyser et prélever au moins deux échantillons. L'emploi de flacon scellé type pénicilline est fortement conseillé. Lors du transport, éviter les brusques variations de température. L'analyse doit être effectuée dans les meilleurs délais et les échantillons maintenus à l'obscurité et dans une enceinte froide (4°C) jusqu'à l'analyse.

CHLORURE DE VINYLE

Extraction

L'extraction des composés peut être réalisée par deux méthodes :

- par headspace : l'échantillon est chauffé à une température constante (80 °C voire 90°C) pendant environ une heure. Il se crée un équilibre entre la phase aqueuse et la phase vapeur.
- par purge and trap : L'échantillon d'eau est d'abord chauffé sous balayage de gaz inerte, entraînant le dégagement du composé en phase vapeur et son transfert sur un support absorbant solide. Dans un deuxième temps, le support de piégeage des vapeurs est désorbé thermiquement sous balayage de gaz inerte, entraînant les vapeurs vers le système d'analyse.

Dosage

Le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur universel (FID, SM) ou spécifique (ECD, PID). Pour le système chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la complexité de la matrice analysée.

6.2.2 Air

Prélèvement

Prélèvement sur charbon actif : par l'intermédiaire d'une pompe, en limitant au maximum la présence, en amont du tube, de lignes en caoutchouc ou en matière plastique. Si l'on suspecte une humidité relative supérieure à 80 % ou présence d'interférents, un second tube identique de charbon actif est monté en série. Les tubes de charbon actif doivent être à deux zones (100/50 mg ou 400/200 mg).

Extraction

Air et gaz du sol

Le chlorure de vinyle recueilli sur le tube de charbon actif est désorbé à l'aide de sulfure de carbone.

Les gaz du sol prélevés in situ peuvent être acheminés directement à l'aide d'une pompe vers un analyseur en prenant soin d'éviter les lignes en matière plastique, ou adsorbés sur cartouche ou stockés dans des dispositifs du type ampoule ou canister.

CHLORURE DE VINYLE

Dosage

Le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur universel (FID, SM) ou spécifique (ECD, PID). Pour le système chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la complexité de la matrice analysée.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement *in situ* des gaz : Les gaz du sol sont prélevés par aspiration à partir d'une canne enfoncée dans le sol pour être analysés sur le site ou au laboratoire. Le débit ne doit pas être trop élevé pour éviter l'aspiration de l'air atmosphérique. Il est généralement de l'ordre de 300 mL.min⁻¹ à 500 mL.min⁻¹ pour les mesures faites à l'aide d'analyseurs portables et ne devra pas dépasser 2 L.min⁻¹ pour les tubes d'adsorption.

Prélèvement d'un échantillon de sol : Il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et au froid à 4 ± 2 °C. L'analyse de l'échantillon doit se faire dans les plus brefs délais (48 h max.). La conservation maximale de l'échantillon est de 4 jours.

Extraction

L'extraction des composés peut être réalisée par deux méthodes :

- * par headspace : l'échantillon est chauffé à une température constante (80 °C voire 90 °C) pendant environ une heure. Il se crée un équilibre entre la phase aqueuse et la phase vapeur.
- * par purge and trap : L'échantillon de sol est d'abord chauffé sous balayage de gaz inerte, entraînant le dégagement du composé en phase vapeur et son transfert sur un support absorbant solide. Dans un deuxième temps, le support de piégeage des vapeurs est désorbé thermiquement sous balayage de gaz inerte, entraînant les vapeurs vers le système d'analyse.

Dosage

Le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur universel (FID, SM) ou spécifique (ECD, PID). Pour le système chromatographique,

CHLORURE DE VINYLE

différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la complexité de la matrice analysée.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Eau

- A. **DIN 38413-2 (1/05/1988): Méthode Standard Allemande - Méthode pour l'eau, les eaux usées et Boues : Détermination du chlorure de vinyle par headspace en chromatographie en phase**

Domaine d'application

La méthode est applicable pour la détermination du chlorure de vinyle dans les eaux, à des concentrations comprises entre 5 et 500 $\mu\text{g.L}^{-1}$.

Principe

L'échantillon est placé dans un flacon scellé jusqu'à l'obtention d'un équilibre thermodynamique à 90°C. Une seringue prélève alors une fraction de la phase gazeuse et l'injecte directement dans le chromatographe.

Interférences

La méthode est applicable pour la détermination du chlorure de vinyle dans les eaux, à des concentrations comprises entre 5 et 500 $\mu\text{g.L}^{-1}$.

- B. **EPA (Emission Measurement Center) Method 107 (1997) - Determination of vinyl chloride content of in-process wastewater samples, and vinyl chloride content of polyvinyl chloride resin, slurry, wet cake, and latex samples**

Domaine d'application

La méthode est applicable pour la détermination du monomère chlorure de vinyle contenu dans les échantillons d'eaux usées et pour le monomère de chlorure de vinyle résiduel contenu dans les résines de PVC. Cependant cette méthode n'est pas applicable pour la détermination du chlorure de vinyle dans les eaux potables.

Principe

La méthode est basée sur un équilibre entre une résine, l'échantillon d'eau et l'air, à une température constante en système fermé. L'échantillon est collecté dans un flacon ou une bouteille, puis est analysé en chromatographie en phase gazeuse avec un détecteur à ionisation de flamme.

CHLORURE DE VINYLE

Interférences

Pas de problème d'interférents à mentionner.

C. National Environmental Method Index (NEMI) Method Number 6200B Standard methods on line - Purge and Trap Capillary Column GC/MS Method

Domaine d'application

Cette méthode est applicable à la détermination du chlorure de vinyle dans les eaux.

Principe

Les composés organiques volatils sont transférés de la phase aqueuse à la phase gazeuse par le bullage d'un gaz inerte. Le composé organique est piégé sur un absorbant spécifique, puis chauffé et désorbé sur une colonne chromatographique en phase gazeuse. Le détecteur est un spectromètre de masse.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils au niveau du système d'injection. L'étalonnage et les blancs de manipulation informent sur la présence ou non de ces contaminants. Le risque d'effet de mémoire est important lors de l'injection d'échantillons peu pollués en chlorure de vinyle après des échantillons fortement pollués. Pour pallier ce problème de contamination entre échantillons, la seringue est lavée avec une solution de détergent pour les échantillons contenant une grande quantité d'éléments solubles dans l'eau, rincée à l'eau distillée et séchée au four à 105°C.

D. EPA 5030B (Revision 2, December 1996): Purge and Trap. for aqueous sample

Domaine d'application

La méthode permet de déterminer les composés organiques volatils dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. La méthode EPA 5030B peut être utilisée pour la plupart des composés organo-volatils qui ont un point d'ébullition au-dessous de 200°C et sont insolubles ou légèrement solubles dans l'eau. Les composés volatils solubles dans l'eau peuvent être inclus dans cette technique analytique, toutefois, les limites de quantification (par GC ou GC/MS) sont approximativement 10 fois plus élevées.

La méthode décrit la préparation de l'échantillon (matrice liquide ou solide) et l'extraction pour l'analyse des organo-halogénés volatils par purge and trap. La détection peut être effectuée selon les diverses méthodes EPA suivantes : EPA 8021B (1996) « Aromatic and

CHLORURE DE VINYLE

halogenated volatiles by gas chromatography using photoionization and/or electrolytic conductivity detectors», EPA 8260B (1996) « Volatile organic compounds by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS)».

La méthode de dosage EPA 8021B permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ à 200 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. La limite de quantification est de 1 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ dans les échantillons d'eau de surface.

La limite estimée de quantification par la méthode EPA 8260B est de 5 $\mu\text{g}/\text{L}$ dans les échantillons d'eau de surface, de 0,5 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ de produit sec pour les déchets et de 5 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ de produit sec pour les sols et les sédiments

Principe

Échantillon d'eau : un gaz inerte balaye le flacon contenant l'échantillon d'eau à température ambiante : équilibre entre la phase liquide et la phase gazeuse. On procède ensuite à une cryofocalisation de la phase gazeuse en tête de colonne et suivi d'une désorption thermique.

Échantillon de sol ou de sédiments :

1. Concentrations inférieures à 1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$:

L'échantillon de sol est mis en dispersion dans de l'eau contenant des standards internes ; l'ensemble est chauffé à 40°C. Un gaz inerte balaye la dispersion et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés par un support adsorbant solide. Les COV sont ensuite désorbés thermiquement sous flux gazeux et entraînés vers le chromatographe.

2. Concentrations supérieures à 1 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$:

L'échantillon de sol est extrait par du méthanol. Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse saline, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. La suite du protocole est exactement la même que ci-dessus

Interférences

. Les échantillons peuvent être contaminés par la diffusion de composés organiques volatils. Il est utile de réaliser un blanc qui suit le protocole de préparation des échantillons.

. Des contaminations croisées entre les échantillons avec de fortes concentrations de composés à analyser et avec de faibles concentrations de composés à analyser peuvent se produire. Les échantillons avec de fortes concentrations peuvent être suivis d'échantillons blancs pour décontaminer le système d'analyse.

. Les laboratoires où des analyses de composés volatils ont lieu doivent être exempts de solvants qui pourraient polluer l'atmosphère et engendrer des contaminations. Le stockage de réactifs et des échantillons doivent se faire dans un autre local que celui de l'analyse.

CHLORURE DE VINYLE

Les impuretés dans le gaz de purge peuvent être la source de contaminations. Le système analytique doit être exempt d'impuretés et il peut être nécessaire de passer des blancs de réactifs avant l'analyse.

E. .National Environmental Methods Index - Method 6200C - Standard Method on line - Purge and Trap Capillary-Column GC Method

Domaine d'application

Cette méthode est applicable à la détermination du chlorure de vinyle dans les eaux.

Principe

Les composés organiques volatils sont transférés de la phase aqueuse à la phase gazeuse par le bullage d'un gaz inerte. Le composé organique est piégé sur un absorbant spécifique, puis chauffé et désorbé sur une colonne chromatographique en phase gazeuse. Un programme de températures permet de séparer les composés présents.

Interférences

Des impuretés présentes dans le gaz de purge peuvent être la source de contaminations. Eviter toute matière plastique non-téflonée ou tout joint non téfloné.

6.3.2 Air

F. EPA (Emission Measurement Center)-Method 106 (1995): Determination of Vinyl Chloride emissions from Stationary Sources.

Domaine d'application

La méthode est applicable à la mesure de chlorure de vinyle dans les gaz provenant des procédés de fabrication de chlorure de polyvinyle, de di-chlorure d'éthylène, de chlorure de vinyle. La méthode est utilisée pour des concentrations en chlorure de vinyle comprises entre 0,1 et 50 ppm. Toutefois, les instruments de chromatographie gazeuse sont capables de détecter des concentrations en chlorure de vinyle jusqu'à 0,02 ppm.

Principe

L'échantillon est analysé en chromatographie phase gazeuse avec un détecteur à ionisation de flamme.

Interférences

Les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. En effet, les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

CHLORURE DE VINYLE

G. NF ISO 8762 (1990) : Air des lieux de travail - Détermination du chlorure de vinyle - Méthode par tube à charbon actif / chromatographie en phase gazeuse

Domaine d'application

La méthode est valable pour des concentrations en chlorure de vinyle comprises entre $250 \mu\text{g.m}^{-3}$ ($100 \mu\text{L.m}^{-3}$) et 25mg.m^{-3} (10mL.m^{-3}) pour un échantillonnage de 30 litres d'air. Ce mode opératoire se prête à l'échantillonnage individuel ou à poste fixe, mais ne peut servir à mesurer les variations instantanées ou rapides de concentration de chlorure de vinyle : la méthode d'échantillonnage donne un résultat moyen pondéré dans le temps.

Principe

Un volume d'air connu est filtré au travers d'un tube en verre ou en métal contenant du charbon actif. Le chlorure de vinyle recueilli est désorbé avec du sulfure de carbone et analysé en chromatographie en phase gazeuse équipé d'un détecteur à ionisation de flamme.

Interférences

Une humidité élevée et d'autres vapeurs en forte concentration réduisent la capacité d'adsorption du chlorure de vinyle sur le charbon actif. Les composés organiques ayant un temps de rétention proche de celui du chlorure de vinyle peuvent interférer (cas du méthanol par exemple).

H. ASTM D 4766 (1998) - Standard Test Method for Vinyl Chloride in Workplace Atmospheres (Charcoal Tube Method).

6.3.3 Sols

I. XP X 31- 612 (1997) : Qualité du sol - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Mesures *in situ* des COV dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site

Domaine d'application

Le document décrit deux méthodes de dosage des COV (dont le chlorure de vinyle) prélevés en direct dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site. La détermination d'un indice global COV peut-être effectuée à l'aide de deux types de détecteurs : le détecteur à ionisation de flamme (FID) ou le détecteur à photo-ionisation (PID). Ces méthodes semi-quantitatives ont pour but de fournir une évaluation de la répartition spatiale des COV dans la zone non saturée du sol et du sous-sol.

CHLORURE DE VINYLE

Principe

Pour le détecteur FID : Les gaz prélevés in situ sont dirigés vers une cellule où il y a ionisation sous l'action d'un brûleur alimenté en Hydrogène ou par un mélange hydrogène/hélium en présence d'air ou d'oxygène. L'intensité du courant d'ionisation est fonction de la quantité d'ions formés

Pour le détecteur PID : Les gaz prélevés in situ sont amenés vers une chambre de mesure où ils sont ionisés par le flux d'énergie d'une lampe. Les ions formés forment un courant électrique mesurable. Les composés ne sont ionisés que si leur potentiel d'ionisation est inférieur à l'énergie de la lampe. Le choix de la lampe permet donc une certaine sélectivité.

Interférences

Un certain nombre de facteurs peuvent perturber les mesures effectuées avec l'un ou l'autre des détecteurs. Les principaux sont :

Pour le PID : l'humidité du gaz qui entraîne une diminution du signal, et les poussières qui affectent la réponse en absorbant la lumière UV et en réduisant l'énergie émise,

Pour le FID : le taux d'oxygène du gaz dont la baisse entraîne une diminution du signal, voire une extinction de la flamme ($O_2 < 15\%$),

Pour les deux détecteurs : les ondes électromagnétiques, les fortes concentrations, les variations de débit du gaz prélevé qui entraînent une instabilité de la réponse, le taux d'humidité du sol qui influence la teneur en phase gazeuse des COV.

J. XP X 31- 613 (1997) : Qualité des sols - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Prélèvement dynamique des gaz dans les sols en vue d'un criblage de terrain

Domaine d'application

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou prélevés pour analyse en laboratoire. Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10^{-5} m/s) et en zone non saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement et la perméabilité du sol. Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif.

CHLORURE DE VINYLE

Principe

Interférences

Les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. En effet, les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

K. EPA 5021 (1996) : Volatile Organic Compounds in Soils and Other Solid Matrices Using Equilibrium Headspace Analysis

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer les composés organiques volatils dans une variété de matrices. Elle est applicable aux sédiments, aux sols, aux déchets solides. C'est une méthode de détermination par chromatographie gaz (GC) ou par chromatographie gaz / spectrométrie de masse (GC/MS)

La méthode dite « espace de tête statique » doit son nom à la technique mise en œuvre pour l'extraction des composés qui ont une volatilité élevée. Les composés trouvent un équilibre dans un espace de tête en contact avec la matrice solide.

Associée avec la méthode 8260 "Volatile Organic Compounds by Gas Chromatography/Mass Spectrometry (GC/MS) ", il est possible d'avoir une limite de détection comprise entre 0,1 et 3,4 $\mu\text{g.kg}^{-1}$. Le domaine de concentration est compris entre 10 et 200 $\mu\text{g.kg}^{-1}$.

Principe

L'échantillon est placé dans un flacon scellé jusqu'à l'obtention d'un équilibre thermodynamique. On utilise alors une seringue pour prélever alors une fraction de la phase gazeuse et l'injecter directement dans le chromatographe

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbones et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection.

L'étalonnage et les blancs de manipulation fournissent l'information sur la présence de contaminants.

Éviter d'analyser des échantillons peu pollués en composés après des échantillons fortement pollués car il y a risque d'effet mémoire. Pour pallier ce problème, laver la seringue avec un détergent, la rincer avec de l'eau distillée et la sécher au four à 105 ° C

CHLORURE DE VINYLE

L. EPA 5030B (Revision 2, December 1996): Purge and Trap. for aqueous sample

Domaine d'application

La méthode permet de déterminer les composés organiques volatils dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. La méthode EPA 5030B peut être utilisée pour la plupart des composés organo-volatils qui ont un point d'ébullition au-dessous de 200°C et sont insolubles ou légèrement solubles dans l'eau. Les composés volatils solubles dans l'eau peuvent être inclus dans cette technique analytique, toutefois, les limites de quantification (par GC ou GC/MS) sont approximativement 10 fois plus élevées.

La méthode décrit la préparation de l'échantillon (matrice liquide ou solide) et l'extraction pour l'analyse des organo-halogénés volatils par purge and trap. La détection peut être effectuée selon les diverses méthodes EPA suivantes : EPA 8021B (1996) « Aromatic and halogenated volatiles by gas chromatography using photoionization and/or electrolytic conductivity detectors », EPA 8260B (1996) « Volatile organic compounds by gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS) ».

La méthode de dosage EPA 8021B permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1 µg.L⁻¹ à 200 µg.L⁻¹. La limite de quantification est de 1 µg.L⁻¹ dans les échantillons d'eau de surface.

La limite estimée de quantification par la méthode EPA 8260B est de 5 µg.L⁻¹ dans les échantillons d'eau de surface, de 0,5 mg.kg⁻¹ de produit sec pour les déchets et de 5 µg.kg⁻¹ de produit sec pour les sols et les sédiments

Principe

Échantillon d'eau : un gaz inerte balaye le flacon contenant l'échantillon d'eau à température ambiante : équilibre entre la phase liquide et la phase gazeuse. On procède ensuite à une cryofocalisation de la phase gazeuse en tête de colonne et suivi d'une désorption thermique.

Échantillon de sol ou de sédiments :

1. Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est mis en dispersion dans de l'eau contenant des standards internes ; l'ensemble est chauffé à 40°C. Un gaz inerte balaye la dispersion et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés par un support adsorbant solide. Les COV sont ensuite désorbés thermiquement sous flux gazeux et entraînés vers le chromatographe.

2. Concentrations supérieures à 1 mg.kg⁻¹ :

CHLORURE DE VINYLE

L'échantillon de sol est extrait par du méthanol. Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse saline, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. La suite du protocole est exactement la même que ci-dessus

Interférences

. Les échantillons peuvent être contaminés par la diffusion de composés organiques volatils. Il est utile de réaliser un blanc qui suit le protocole de préparation des échantillons.

. Des contaminations croisées entre les échantillons avec de fortes concentrations de composés à analyser et avec de faibles concentrations de composés à analyser peuvent se produire. Les échantillons avec de fortes concentrations peuvent être suivis d'échantillons blancs pour décontaminer le système d'analyse.

.Les laboratoires où des analyses de composés volatils ont lieu doivent être exempts de solvants qui pourraient polluer l'atmosphère et engendrer des contaminations. Le stockage de réactifs et des échantillons doivent se faire dans un autre local que celui de l'analyse.

Les impuretés dans le gaz de purge peuvent être la source de contaminations. Le système analytique doit être exempt d'impuretés et il peut être nécessaire de passer des blancs de réactifs avant l'analyse.

6.3.4 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols	Autres compartiments
Prélèvement et pré-traitement	EPA(EMC)-Method 106		XP X 31- 612	
	NF ISO 8762	EPA(EMC) Method 107	XP X 31- 613	
	ASTM D 4766	EPA 5030B	EPA 5021 EPA 5030B	
Extraction	EPA(EMC)-Method 106	DIN 38413-2	EPA 5030B	
	NF ISO 8762	EPA(EMC) Method 107		
	ASTM D 4766	EPA 5030B		
Dosage	EPA(EMC)-Method 106	DIN 38413-2	XP X 31- 612	
	NF ISO 8762	EPA(EMC) Method 107	XP X 31- 613	
	ASTM D 4766	EPA 5030B	EPA 5021	
		NEMI 6200B	EPA 5030B	

CHLORURE DE VINYLE

7. BIBLIOGRAPHIE

- ACGIH (2003) - VINYL CHLORIDE. Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indice. American Conference of Governmental Industrial Hygienists. Cincinnati, OH
- Akasaka S., Langouet S., Fink S., Muller M., Marnett L. and Guengerich F.P. (1997) - Site-specific mutagenesis with two vinyl chloride-derived DNA adducts and com-parison to homologs. *Proc Am Assoc Cancer Res*, **38**, 124
- Albertini R., Clewell H., Himmelstein M., Morinello E., Olin S., Preston J., Scarano L., Smith M., Swenberg J., Tice R. and Travis C. (2003) - The use of non-tumor data in cancer risk assessment: reflections on butadiene, vinyl chloride, and benzene. *Regul Toxicol Pharmacol*, **37**, 1, 105-132
- Andersen M.E. and Dennison J.E. (2001) - Mode of action and tissue dosimetry in current and future risk assessments. *Sci Total Environ*, **274**, 1-3, 3-14
- Anderson D. (1999) - Factors contributing to biomarker responses in exposed workers. *Mutat Res - Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, **428**, 1-2, 197-202
- Anderson D. (2000) - Examination of various biomarkers after occupational exposure to different chemical. *NATO Adv Study Inst Ser, Ser A*, 94-100
- Anderson D., Hodge M.C. and Purchase I.F. (1976) - Vinyl chloride: dominant lethal studies in male CD-1 mice. *Mutat Res*, **40**, 359-370
- Anderson D. and Richardson C.R. (1981) - Issues Relevant to the Assessment of Chemically-Induced Chromosome-Damage In vivo and Their Relationship to Chemical Mutagenesis. *Mutat Res*, **90**, 3, 261-272
- Antonino-Green D., Linder M.W., Forwengler P., Geoghegan T.E. and Valdes Jr R. (2000) - Cytochrome P4502E1 polymorphism and glutathione S-transferase genotypes are linked to vinyl chloride-induced angiosarcoma. *Proc Am Assoc Cancer Res*, **41**, 437
- ATSDR (1997) - Toxicological profile for vinyl chloride. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- ATSDR (2006) - Toxicological profile for vinyl chloride. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.
- Awara W.M., El-Nabi S.H. and El-Gohary M. (1998) - Assessment of vinyl chloride-induced DNA damage in lymphocytes of plastic industry workers using a single-cell gel electrophoresis technique. *Toxicology*, **128**, 1, 9-16

CHLORURE DE VINYLE

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., Van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM. 711701025

Bao Y.S., Jiang H. and Liu J. (1988) - The effects of vinyl chloride on pregnancy parturition and fetal development among female workers. *Chin J Prev Med*, **22**, 343-346

Barbin A. (1998) - Formation of DNA etheno adducts in rodents and humans and their role in carcinogenesis. *Acta Biochimica Polonica*, **45**, 1, 145-161

Barbin A. (1999) - Role of etheno DNA adducts in carcinogenesis induced by vinyl chloride in rats. *IARC Scientific Publications*, **150**, 303-313

Barbin A. (2000) - Etheno-adduct-forming chemicals: from mutagenicity testing to tumor mutation spectra. *Mutat Res*, **462**, 2-3, 55-69

Baretta E.D., Stewart R.D. and Mutchler J.E. (1969) - Monitoring exposures to vinyl chloride vapor: breath analysis and continuous air sampling. *Am Ind Hyg Assoc J*, **30**, 6, 537-544

Barnes A.W., Kipling M.D., Darke C.S. and Selikoff I.J. (1976) - Vinyl-Chloride and Production of Pvc. *Proceedings of the Royal Society of Medicine-London*, **69**, 4, 277-281

Bartsch H., Malaveille C., Barbin A. and Planche G. (1979) - Mutagenic and Alkylating Metabolites of Halo-Ethylenes, Chlorobutadienes and Dichlorobutenes Produced by Rodent or Human Liver-Tissues - Evidence for Oxirane Formation by P450-Linked Microsomal Mono-Oxygenases. *Arch Toxicol*, **41**, 4, 249-277

Bartsch H., Montesano R. and Tomatis L. (1976) - Predictive Value of Mutagenicity Assays to Assess Carcinogenic Risk of Chemicals. *Mutat Res*, **38**, 2, 100-101

Becker R., Nikolova T., Wolff I., Lovell D., Huttner E. and Foth H. (2001) - Frequency of HPRT mutants in humans exposed to vinyl chloride via an environmental accident. *Mutat Res - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **494**, 1-2, 87-96

Bencko V., Wagner V., Wagnerova M., Batora J. and Hrebacka J. (1988) - Immunobiochemical profiles of workers differing in the degree of occupational exposure to vinyl chloride. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*, **32**, 4, 375-384

Bi W.F., Wang Y.S., Huang M.Y. and Meng D.S. (1985) - Effect of vinyl chloride on testis in rats. *Ecotoxicol Environ Saf*, **10**, 3, 281-289

Blair A. and Kazerouni N. (1997) - Reactive chemicals and cancer. *Cancer Causes Control*, **8**, 3, 473-490.

Boennighausen K.H. (1986) - Herstellung und Eigenschaften von Vinylchlorid. Wien., 38-57

Boffetta P., Matisane L., Mundt K.A. and Dell L.D. (2003) - Meta-analysis of studies of occupational exposure to vinyl chloride in relation to cancer mortality. *Scand J Work Environ Health*, **29**, 3, 220-229

CHLORURE DE VINYLE

Bolt H.M. (1986) - Metabolic activation of vinyl chloride, formation of nucleic acid adducts and relevance to carcinogenesis. *IARC Scientific Publications*, **70**, 261-268

Bolt H.M., Laib R.J., Kappus H. and Buchter A. (1977) - Pharmacokinetics of vinyl chloride in the rat. *Toxicology*, **7**, 2, 179-188

Brack W., Rottler H. and Frank H. (1998) - Volatile fractions of landfill leachates and their effect on *Chlamydomonas reinhardtii*: In vivo chlorophyll A fluorescence. *Environmental Toxicology and Chemistry*, **17**, 10, 1982-1991

Brandt-Rauf P.W., Chen J.M., Marion M.J., Smith S.J., Luo J.C., Carney W. and Pincus M.R. (1996) - Conformational effects in the p53 protein of mutations induced during chemical carcinogenesis: molecular dynamic and immunologic analyses. *J Protein Chem*, **15**, 4, 367-375

Bringmann G. and Kuehn R. (1977) - Limiting values for the damaging action of water pollutants to bacteria (*Pseudomonas putida*) and green algae (*Scenedesmus quadricauda*) in the cell multiplication inhibition test. *Z. Wasser Abwasser Forsch*, **3**, 87-98

Brown E.R., Sinclair T., Keith L., Beamer P., Hazdra J.J., Nair V. and Callaghan O. (1977) - Chemical pollutants in relation to diseases in fish. *Ann N Y Acad Sci*, **298**, 535-546

Byrén D., Engholm G., Englund A. and Westerholm P. (1976) - Mortality and cancer morbidity in a group of Swedish VCM and PCV production workers. *Environ Health Perspect*, **17**, 167-170

Callahan M.A., Slimak M.W., Gabel N.W., May I.P., Fowler C.F., Freed J.R., Jennings P., Durfee R.L., Whitmore F.C., Maestri W.R., Mabey B.R. and Holt B.R. (1979) - Water-related environmental fate of 129 priority pollutants Volume II. 3 Halogenated aliphatic hydrocarbons, halogenated ethers, monocyclic aromatics, phthalates esters, polycyclic aromatic hydrocarbons, nitrosamines, miscellaneous compounds". United States Environmental Protection Agency. Washington, DC. EPA-440/4-79-029b.

Carr J., Burgison R.M. and Vitcha J.F. (1949) - Anesthesia: XXXIV. Chemical constitution of hydrocarbons and cardiac automaticity. *J Pharmacol Exp Ther*, **97**, 1-3

CE (1996) - Technical Guidance Document (TGD) in support of commission directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and commission regulation (EC) N° 1488/94 on risk assessment for existing substances.

CE (2004) - Directive 04/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004. Communauté européenne. Bruxelles, Belgique.

CEDRE (Centre de Documentation, de Recherche et d'Expérimentation sur les pollutions accidentelles des eaux). (2004) - Chlorure de Vinyl - Guide d'intervention chimique. 50p.

CHLORURE DE VINYLE

Cheng T.J., Huang M.L., You N.C., Du C.L. and Chau T.T. (1999) - Abnormal liver function in workers exposed to low levels of ethylene dichloride and vinyl chloride monomer. *J Occup Environ Med*, **41**, 12, 1128-1133

Chiang S.Y., Swenberg J.A., Weisman W.H. and Skopek T.R. (1997) - Mutagenicity of vinyl chloride and its reactive metabolites, chloroethylene oxide and chloroacetaldehyde, in a metabolically competent human B-lymphoblastoid line. *Carcinogenesis*, **18**, 1, 31-36

Ciroussel F., Barbin A., Eberle G. and Bartsch H. (1990) - Investigations on the Relationship between DNA Ethenobase Adduct Levels in Several Organs of Vinyl Chloride-Exposed Rats and Cancer Susceptibility. *Biochem Pharmacol*, **39**, 6, 1109-1113

Clewell H.J., Gentry P.R., Gearhart J.M., Allen B.C. and Andersen M.E. (1995) - Considering pharmacokinetic and mechanistic information in cancer risk assessments for environmental contaminants: examples with vinyl chloride and trichloroethylene. *Chemosphere*, **31**, 1, 2561-2578

Clewell H.J., Gentry P.R., Gearhart J.M., Allen B.C. and Andersen M.E. (2001) - Comparison of cancer risk estimates for vinyl chloride using animal and human data with a PBPK model. *Sci Total Environ*, **274**, 1-3, 37-66

CMA (1998) - Vinyl chloride. Chemical Manufacturers Association.

Cooper W.C. (1981) - Epidemiologic study of vinyl chloride workers: mortality through December 31, 1972. *Environ Health Perspect*, **41**, 101-106

Creech J.L., Jr. and Johnson M.N. (1974) - Angiosarcoma of liver in the manufacture of polyvinyl chloride. *J Occup Med*, **16**, 3, 150-151.

Danziger H. (1960) - Accidental poisoning by vinyl chloride: report of two cases. *Can Med Assoc J*, **82**, 828-830

Davis J.W. and Carpenter C. (1990) - Aerobic biodegradation of vinyl chloride in groundwater samples. *Appl Environ Microbiol*, **56**, 12, 3878-3880

Doll R. (1988) - Effects of exposure to vinyl chloride. An assessment of the evidence. *Scand J Work Environ Health*, **14**, 2, 61-78.

Dosanjh M.K., Chenna A., Kim E., Fraenkelconrat H., Samson L. and Singer B. (1994) - All 4 Known Cyclic Adducts Formed in DNA by the Vinyl-Chloride Metabolite Chloroacetaldehyde Are Released by a Human DNA Glycosylase. *Proc Natl Acad Sci U S A*, **91**, 3, 1024-1028

Dreher E.L. (1986) - Chloroethylenes. Weinheim, VCH Verlagsgesellschaft mbH, vol A6, pp. 283-294.

Drew R.T., Boorman G.A., Haseman J.K., McConnell E.E., Busey W.M. and Moore J.A. (1983) - The effect of age and exposure duration on cancer induction by a known carcinogen in rats, mice, and hamsters. *Toxicol Appl Pharmacol*, **68**, 1, 120-130

CHLORURE DE VINYLE

Du C.L. and Wang J.D. (1998) - Increased morbidity odds ratio of primary liver cancer and cirrhosis of the liver among vinyl chloride monomer workers. *Occup Environ Med*, **55**, 8, 528-532

Eberle G., Barbin A., Laib R.J., Ciroussel F., Thomale J., Bartsch H. and Rajewsky M.F. (1989) - 1,N6-Etheno-2'-Deoxyadenosine and 3,N4-Etheno-2'-Deoxycytidine Detected by Monoclonal-Antibodies in Lung and Liver DNA of Rats Exposed to Vinyl-Chloride. *Carcinogenesis*, **10**, 1, 209-212

Ebihara J. (1982) - Cause - specific mortality study on VCM workers. *J Sci Lab*, **58**, 383-389

ECETOC (1988) - The mutagenicity and carcinogenicity of vinyl chloride: A historical review and assessment. European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of chemicals. Brussels. ECETOC Technical report N° 31.

El Ghissassi F., Boivin S., Lefrancois L., Barbin A. and Marion M.J. (1995) - Glutathione Transferase Mu1-1 (Gstm1) Genotype in Individuals Exposed to Vinyl-Chloride - Relation to Vinyl-Chloride Disease and Liver Angiosarcoma. *Clin Chem*, **41**, 12B, 1922-1924

Elf Atochem (1992) - Safety Data Shee.

Equitable Environmental Health I. (1978) - Epidemiological study of vinyl chloride workers.

Euro Chlor Risk assessment for the marine Environnement - OSPARCOM region north sea. (1999) - Vinyl Chloride. 25p.

Falk H., Jr J.C., Jr C.H., Johnson M. and Key M. (1974) - Hepatic disease among workers at a vinyl chloride polymerization plant. *JAMA*, **230**, 1, 59-63

Fedtko N., Boucheron J.A., Walker V.E. and Swenberg J.A. (1990) - Vinyl Chloride-Induced DNA Adducts .2. Formation and Persistence of 7-(2'-Oxoethyl)Guanine and N2,3-Ethenoguanine in Rat-Tissue DNA. *Carcinogenesis*, **11**, 8, 1287-1292

Feron V.J., Hendriksen C.F.M., Speek A.J., Til H.P. and Spit B.J. (1981) - Lifespan oral toxicity study of vinyl-chloride in rats. *Food Cosmet Toxicol*, **19**, 3, 317-333

Feron V.J. and Kroes R. (1979) - One-year time-sequence inhalation toxicity study of vinyl chloride in rats. II. Morphological changes in the respiratory tract, ceruminous gland, brain, kidneys, heart and spleen. *Toxicology*, **13**, 2, 131-141

Fleig I. and Thiess A.M. (1978) - Mutagenicity of Vinyl-Chloride - External Chromosome Studies on Persons with and without Vc Illness, and on Vc Exposed Animals. *J Occup Environ Med*, **20**, 8, 557-561

Fox A.J. and Collier P.F. (1977) - Mortality experience of workers exposed to vinyl chloride monomer in the manufacture of polyvinyl chloride in Great Britain. *Br J Ind Med*, **34**, 1, 1-10

Freitag D., Ballhorn L., Geyer H. and Korte F. (1985) - Environmental hazard profile of organic chemicals. An experimental method for the assessment of the behaviour of organic

CHLORURE DE VINYLE

chemicals in the ecosphere by means of simple laboratory tests with ¹⁴C-labeled chemicals. *Chemosphere*, **14**, 1589-1616

Fucic A., Barkovic D., GarajVrhovac V., Kubelka D., Ivanic B., Dabo T. and Mijic A. (1996a) - A eight-year follow up study of a population occupationally exposed to vinyl chloride monomer. *Mut Res - Environmental Mutagenesis and Related Subjects*, **360**, 237-238

Fucic A., Barkovic D., GarajVrhovac V., Kubelka D., Ivanic B., Dabo T. and Mijic A. (1996b) - A nine-year follow up study of a population occupationally exposed to vinyl chloride monomer. *Mut Res - Environmental Mutagenesis and Related Subjects*, **361**, 1, 49-53

Fucic A., Garajvrhovac V., Dimitrovic B. and Skara M. (1992) - The Persistence of Sister-Chromatid Exchange Frequencies in Men Occupationally Exposed to Vinyl-Chloride Monomer. *Mutat Res*, **281**, 2, 129-132

Fucic A., Hitrec V., Garajvrhovac V., Barkovic D. and Kubelka D. (1995) - Relationship between Locations of Chromosome Breaks Induced by Vinyl-Chloride Monomer and Lymphocytosis. *Am J Ind Med*, **27**, 4, 565-571

Fucic A., Horvat D., Dimitrovic B. and Kapetan J. (1990) - Localization of Breaks Induced by Vinyl-Chloride Monomer on the Chromosomes of Human-Lymphocytes. *Mutat Res*, **234**, 6, 380-381

Garajvrhovac V., Fucic A. and Horvat D. (1990) - Comparison of Chromosome Aberration and Micronucleus Induction in Human-Lymphocytes after Occupational Exposure to Vinyl-Chloride Monomer and Microwave-Radiation. *Periodicum Biologorum*, **92**, 4, 411-416

Gedigke P., Muller R. and Bechtelsheimer H. (1975) - Morphology of liver damage among polyvinyl chloride production workers. A report on 51 cases. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, 278-285

Ginsberg G.L. (2003) - Assessing cancer risks from short-term exposures in children. *Risk Analysis*, **23**, 1, 19-34

Grainger R.G., Walker A.E. and Ward A.M. (1980) - Vinyl chloride monomer-induced disease: clinical radiological and immunological aspects. New York, . 191-214

Grathwohl (1995) - Bestimmung der Emmission leichtfluchtiger organischer Schadstoffe aus kontaminierten Boden. Tübingen.

Greiser E., Reinl W. and Weber H. (1982) - Exposition to vinyl chloride and mortality of German chemical workers as compared with the mortality of unexposed chemical workers and PVC workers. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin Arbeitsschutz Prophylaxe und Ergonomie*, **32**, 2, 44-62

Groeneveld A., Zijlstra A., Feenstra A. and Berends A. (1993) - The acute toxicity of vinylchloride to the zebra fish (Brachydanio Rerio). Solvay Duphar B.V., Environmental Research Department. Int. Doc.

CHLORURE DE VINYLE

Guengerich F.P., Crawford Jr W.M. and Watanabe P.G. (1979) - Activation of vinyl chloride to covalently bound metabolites: roles of 2-chloroethylene oxide and 2-chloroacetaldehyde. *Biochemistry*, **18**, 23, 5177-5182

Guengerich F.P., Kim D.H. and Iwasaki M. (1991) - Role of human cytochrome P-450 IIE1 in the oxidation of many low molecular weight cancer suspects. *Chem Res Toxicol*, **4**, 2, 168-179

Guengerich F.P., Mason P.S., Stott W.T., Fox T.R. and Watanabe P.G. (1981) - Roles of 2-haloethylene oxides and 2-haloacetaldehydes derived from vinyl bromide and vinyl chloride in irreversible binding to protein and DNA. *Cancer Res*, **41**, 11 Pt 1, 4391-4398

Guengerich F.P. and Strickland T.W. (1977) - Metabolism of vinyl chloride: destruction of the heme of highly purified liver Microsomal cytochrome P-450 by a metabolite. *Mol Pharmacol*, **13**, 6, 993-1004

Guengerich F.P. and Watanabe P.G. (1979) - Metabolism of [14C]- and [36C]-labeled vinyl chloride in vivo and in vitro. *Biochem Pharmacol*, **28**, 5, 589-596

Guichard Y., ElGhissassi F., Nair J., Bartsch H. and Barbin A. (1996) - Formation and accumulation of DNA ethenobases in adult Sprague-Dawley rats exposed to vinyl chloride. *Carcinogenesis*, **17**, 8, 1553-1559

Gwinner L.M., Laib R.J., Filser J.G. and Bolt H.M. (1983) - Evidence of chloroethylene oxide being the reactive metabolite of vinyl chloride towards DNA: comparative studies with 2,2'-dichlorodiethylether. *Carcinogenesis*, **4**, 11, 1483-1486

Hagmar L., Akesson B., Nielsen J., Andersson C., Lindén K., Attewell R. and Möller T. (1990) - Mortality and cancer morbidity in workers exposed to low levels of vinyl chloride monomer at a polyvinyl chloride processing plant. *Am J Ind Med*, **17**, 5, 553-565

Hann R.W. and Jensen P.A. (1974) - Water quality characteristics of hazardous materials. Environmental engineering division, civil engineering department. Texas A & M University.

Hann R.W. and Jensen P.A. (1977) - Water quality characteristics of hazardous materials. Environmental engineering division, civil engineering department. Texas A & M University.

Hansteen I.L., Hillestad L., Thiisevansen E. and Heldass S.S. (1978) - Effects of Vinyl-Chloride in Man - Cytogenetic Follow-up-Study. *Mutat Res*, **51**, 2, 271-278

Harris D.K. (1953) - Health problems in the manufacture and use of plastics. *Br J Ind Med*, **10**, 255-268

Harris D.K. and Adams W.G.F. (1967) - Acro-osteolysis occurring in men engaged in the polymerization of vinyl chloride. *Br Med J*, **3**, 712-714

Hatch M., Kline J. and Stein Z. (1981) - Power considerations in studies of reproductive effects of vinyl chloride and some structural analogs. *Environ Health Perspect*, **41**, 195-201

CHLORURE DE VINYLE

Heath C.W., Dumont C.R., Gamble J. and Waxweiler R.J. (1977) - Chromosomal Damage in Men Occupationally Exposed to Vinyl-Chloride Monomer and Other Chemicals. *Environ Res*, **14**, 1, 68-72

Heath Jr C.W., Falk H. and Creech Jr J.L. (1975) - Characteristics of cases of angiosarcoma of the liver among vinyl chloride workers in the United States. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, 231-236

Hefner Jr R.E., Watanabe P.G. and Gehring P.J. (1975a) - Percutaneous absorption of vinyl chloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **34**, 3, 529-532

Hefner Jr R.E., Watanabe P.G. and Gehring P.J. (1975b) - Preliminary studies on the fate of inhaled vinyl chloride monomer (VCM) in rats. *Environ Health Perspect*, **11**, 85-95

Heldaas S.S., Andersen A.A. and Langard S. (1987) - Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers : Further evidence for an association with malignant melanoma. *Br J Ind Med*, **44**, 278-280

Heldaas S.S., Langard S.L. and Andersen A. (1984) - Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers. *Br J Ind Med*, **41**, 1, 25-30.

Helfgott T.B., Hart F.L. and Bedar R.G. (1977) - An index of refractory organics.

Hempfling R., Doetsch P., Stubenrauch S., Mahr A., Bauer D., Koschmieder H.J. and Grunhoff D.-. (1997) - UMS-system zur Altlastenbeurteilung. 109 01 215, Erlangen.

Ho S.F., Phoon W.H., Gan S.L. and Chan Y.K. (1991) - Persistent liver dysfunction among workers at a vinyl chloride monomer polymerization plant. *J Soc Occup Med*, **41**, 1, 10-16

Howard P.H. (1989) - Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. 121 South Main Street, Chelsea, Michigan, Lewis Publishers, vol 1, p 574 pp.

Hozo I., Andelinović S., Ljutić D., Bojčić L., Mirić D. and Giunio L. (1997) - Two new cases of liver angiosarcoma: history and perspectives of liver angiosarcoma among plastic industry workers. *Toxicol Ind Health*, **13**, 5, 639-647

Hozo I., Miric D., Bojic L., Giunio L., Lusic I., Culic V. and Simunic M. (2000) - Liver angiosarcoma and hemangiopericytoma after occupational exposure to vinyl chloride monomer. *Environ Health Perspect*, **108**, 8, 793-795

HSDB (1999) - Vinyl chloride. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Huang C.C., Chu N.S., T.S. S. and Wu T.N. (1997) - Occupational neurotoxic diseases in Taiwan: a review of the outbreaks and clinical features. *Changcheng Yi Xue Za Zhi*, **20**, 2, 71-78

Huang M.Y. (1994) - An investigation on the effect of reproductive function in workers occupationally exposed to vinyl chloride. *Chin J Ind Hyg Occup Dis*, **12**, 12-15

Huels A.G. (1988) - Referenced in existing IUCLID database.

CHLORURE DE VINYLE

Hussain S. and Ostermangolkar S. (1976) - Comment on Mutagenic Effectiveness of Vinyl-Chloride Metabolites. *Chem Biol Interact*, **12**, 3-4, 265-267

Huttner E., Gotze A. and Nikolova T. (1999) - Chromosomal aberrations in humans as genetic endpoints to assess the impact of pollution. *Mutat Res - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **445**, 2, 251-257

Huttner E. and Nikolova T. (1998) - Cytogenetic analysis of peripheral lymphocytes in a population exposed to vinyl chloride through an accidental release into the environment. *Toxicology Letters*, **96-7**, 143-148

Huttner E., Nikolova T. and Foth H. (1998) - Genotoxic effects in humans after an accidental vinyl chloride exposure. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol*, **357**, 4, 552

IARC (1970) - Vinyl chloride. Lyon.

IARC (1978) - Methods for the measurement of vinyl chloride in poly (vinyl chloride) air, water and foodstuffs. Lyon, vol 2, pp. 19-126.

IARC (1979) - Vinyl chloride, polyvinyl chloride and vinyl chloride-vinyl acetate copolymers. Lyon,, vol 19, pp. 377-438.

IARC (1987) - Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs. Lyon, vol 1 to 42, pp. 373-376.

IARC (1997) - Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. Lyon, vol 69, pp. 1-666.

IARC (2008) - 1,3-Butadiene, Ethylene Oxide and Vinyl Halides (Vinyl Fluoride, Vinyl Chloride and Vinyl Bromide). Lyon, pp. 311-444.

Infante P.F., Wagoner J.K., McMichael A.J., Waxweiler R.J. and Falk H. (1976a) - Genetic risks of vinyl chloride. *Lancet*, **1**, 7962, 734-735

Infante P.F., Wagoner J.K., McMichael A.J., Waxweiler R.J. and Falk H. (1976b) - Genetic risks of vinyl chloride [letter]. *Lancet*, **1**, 7972, 1289-1290

IPPC (2006) - Prévention et réduction intégrées de la pollution.

IUCLID (1996) - Vinyl chloride. International Uniform Chemical Information Database de la Commission Européenne. ISPRA.

Ivanetich K.M., Aronson I. and Katz I.D. (1977) - Interaction of Vinyl-Chloride with Rat Hepatic Microsomal Cytochrome-P-450 In vitro. *Biochem Biophys Res Commun*, **74**, 4, 1411-1418

Jacobsen J.S., Perkins C.P., Callahan J.T., Sambamurti K. and Humayun M.Z. (1989) - Mechanisms of Mutagenesis by Chloroacetaldehyde. *Genetics*, **121**, 2, 213-222

CHLORURE DE VINYLE

Jayson M.I., Bailey A.J., Black C. and Jones K.L. (1976) - Collagen studies in acro-osteolysis. *Proc R Soc Med*, **69**, 4, 295-297.

Jiangl H. (1990) - The Effects of Vinyl-Chloride on Pregnancy, Parturition and Fetal Development among Female Workers. *Abstracts of Papers of the American Chemical Society*, **199**, 43-CHAS

JOCE (1993) - Commission Directive 93/101/EC, 20th time Council directive 67/548/EEC. *Official Journal of the European Communities*

JOCE (2008) - Directive 2008/50/CE du parlement européen et du conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe. *Journal Officiel des Communauté Européenne*

John J.A., Smith F.A., Leong B.K. and Schwetz B.A. (1977) - The effects of maternally inhaled vinyl chloride on embryonal and fetal development in mice, rats, and rabbits. *Toxicol Appl Pharmacol*, **39**, 3, 497-513

John J.A., Smith F.A. and Schwetz B.A. (1981) - Vinyl chloride: inhalation teratology study in mice, rats and rabbits. *Environ Health Perspect*, **41**, 171-177

Jones R.D., Smith D.M. and Thomas P.G. (1988) - A Mortality Study of Vinyl-Chloride Monomer Workers Employed in the United-Kingdom in 1940-1974. *Scand J Work Environ Health*, **14**, 3, 153-160

Juhnke I. and Ludemann D. (1978) - Results of Examination of 200 Chemical Compounds on Acute Fish Toxicity with Golden Orfe Test. *Zeitschrift Fur Wasser Und Abwasser Forschung-Journal for Water and Wastewater Research*, **11**, 5, 161-164

Kappus H., Bolt H.M., Buchter A. and Bolt W. (1976) - Liver Microsomal Uptake of [C-14]Vinyl Chloride and Transformation to Protein Alkylating Metabolites In vitro. *Toxicol Appl Pharmacol*, **37**, 3, 461-471

Kielhorn J., Melber C., Wahnschaffe U., Aitio A. and Mangelsdorf I. (2000) - Vinyl chloride: Still a cause for concern. *Environ Health Perspect*, **108**, 7, 579-588

Knight K.R. and Gibbons R. (1987) - Increased collagen synthesis and cross-link formation in the skin of rats exposed to vinyl chloride monomer. *Clin Sci*, **72**, 6, 673-678

Koch R. (1989) - Umweltchemikalien. VCH-Verlagsgesellschaft. Weinheim.

Koch R. and Nagel M. (1989) - Qualitative Structure Activity Relationships in Soil Ecotoxicology. *Sci Total Environ*, **77**, 269-276

Krajewski J., Dobecki M. and Gromiec J. (1980) - Retention of vinyl chloride in the human lung. *Br J Ind Med*, **37**, 4, 373-374

CHLORURE DE VINYLE

Kucerova M., Polivkova Z. and Batora J. (1979) - Comparative Evaluation of the Frequency of Chromosomal-Aberrations and the Sce Numbers in Peripheral Lymphocytes of Workers Occupationally Exposed to Vinyl-Chloride Monomer. *Mutat Res*, **67**, 1, 97-100

Laib R.J. (1986) - The role of cyclic base adducts in vinyl-chloride-induced carcinogenesis : Studies on nucleic acid alkylation in vivo. *IARC Scientific Publications*, **70**, 101-108

Laib R.J., Bolt H.M., Cartier R. and Bartsch H. (1989) - Increased alkylation of liver DNA and cell turnover in young versus old rats exposed to vinyl chloride correlates with cancer susceptibility. *Toxicol Lett*, **45**, 2-3, 231-239.

Laib R.J., Gwinner L.M. and Bolt H.M. (1981) - DNA alkylation by vinyl chloride metabolites: etheno derivatives or 7-alkylation of guanine? *Chem Biol Interact*, **37**, 1-2, 219-231

Laib R.J., Stockle G., Bolt H.M. and Kunz W. (1979) - Vinyl chloride and trichloroethylene: comparison of alkylating effects of metabolites and induction of preneoplastic enzyme deficiencies in rat liver. *J Cancer Res Clin Oncol*, **94**, 2, 139-147.

Langard S., Rosenberg J., Andersen A. and Heldaas S.S. (2000) - Incidence of cancer among workers exposed to vinyl chloride in polyvinyl chloride manufacture. *Occup Environ Med*, **57**, 1, 65-68

Langauer-Lewowicka H., Dudziak Z., Byczkowska Z. and Marks J. (1976) - Cryoglobulinemia in Raynauds-Phenomenon Due to Vinyl-Chloride. *Int Arch Occup Environ Health*, **36**, 3, 197-207

Langauer-Lewowicka H., Kurzbauer H., Byczkowska Z. and Wocka-Marek T. (1983) - Vinyl chloride disease-neurological disturbances. *Int Arch Occup Environ Health*, **52**, 2, 151-157.

Lange C.E., Juhe S., Stein G. and Veltman G. (1974) - The so-called Vinyl chloride disease: an occupationally caused systemic sclerosis. *Int Arch Arbeitsmed*, **32**, 1, 1-32

Laplanche A., Clavel F., Contassot J.C. and Lanouziere C. (1987) - Exposure to Vinyl-Chloride Monomer - Report on a Cohort Study. *Br J Ind Med*, **44**, 10, 711-715

Laplanche A., Clavel-Chapelon F., Contassot J.C. and Lanouziere C. (1992) - Exposure to vinyl chloride monomer: results of a cohort study after a seven year follow up. The French VCM Group. *Br J Ind Med*, **49**, 2, 134-137.

Lauwerys R.R. (1982) - Vinyl chloride. Paris, MASSON. 3nd.

Lelbach W.K. (1996) - A 25-year follow-up study of heavily exposed vinyl chloride workers in Germany. *Am J Ind Med*, **29**, 5, 446-458

Lelbach W.K. and Marsteller H.J.-. (1981) - Vinyl chloride-associated disease. *Adv Intern Med Pediatr*, **47**, 1-110

Lester D., Greenberg L.A. and Adams W.R. (1963) - Effects of single and repeated exposures of humans and rats to vinyl chloride. *Am Ind Hyg Assoc J*, **24**, 265-275

CHLORURE DE VINYLE

Lewis R. (2001) - Use of rank-order analysis of ordinal exposure data: application to vinyl chloride exposure. *Appl Occup Environ Hyg*, **16**, 2, 188-191

Lewis R. and Rempala G. (2003) - A case-cohort study of angiosarcoma of the liver and brain cancer at a polymer production plant. *J Occup Environ Med*, **45**, 5, 538-545

Lewis R., Rempala G., Dell L.D. and Mundt K.A. (2003) - Vinyl chloride and liver and brain cancer at a polymer production plant in Louisville, Kentucky. *J Occup Environ Med*, **45**, 5, 533-537

Lide D. (1998) - Handbook of chemistry and physics. Boca Raton, CRC Press. 78th.

Little J. (1993) - Are occupational carcinogens teratogenic? Weinheim, pp. 3-43.

Lu P.-Y., Metcalf R.L., Plummer N. and Mandel D. (1977) - The environmental fate of three carcinogens: benzo[a]pyrene, benzidine and vinyl chloride evaluated in laboratory model ecosystems. *Arch Environ Contam Toxicol*, **6**, 129-142

Lyman W.J. (1982) - Handbook of chemistry property estimation methods. New York, Mc Graw Hill, pp. 4-9.

Mabey W.R., Smith J.H. and Podoll R.T. (1981) - Aquatic fate process data for organic priority pollutants. EPA. Washington DC.

Maltoni C., Lefemine G., Ciliberti A., Cotti G. and Carretti D. (1981) - Carcinogenicity bioassays of vinyl chloride monomer: a model of risk assessment on an experimental basis. *Environ Health Perspect*, **41**, 3-29

Maltoni C., LeFemine G., Ciliberti A., Cotti G. and Carretti D. (1984) - Experimental research on vinyl chloride carcinogenesis. Princeton, Princeton Scientific publishers, vol 2.

Marion M.J., Froment O. and Trepo C. (1991) - Activation of Ki-Ras Gene by Point Mutation in Human Liver Angiosarcoma Associated with Vinyl-Chloride Exposure. *Mol Carcinog*, **4**, 6, 450-454

Maroni M., Mocci F., Visentin S., Preti G. and Fanetti A.C. (2003) - Periportal fibrosis and other liver ultrasonography findings in vinyl chloride workers. *Occup Environ Med*, **60**, 1, 60-65

Marsteller H.J., Lelbach W.K., Muler R. and Gedigk P. (1975) - Unusual splenomegalic liver disease as evidenced by peritoneoscopy and guided liver biopsy among polyvinyl chloride production workers. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, 95-134.

Mastrangelo G., Fedeli U., Fadda E., Milan G., Turato A. and Pavanello S. (2003) - Lung cancer risk in workers exposed to poly(vinyl chloride) dust: a nested case-referent study. *Occup Environ Med*, **60**, 6, 423-428

Mastrangelo G., Fedeli U., Fadda E., Valentini F., Agnesi R., Magarotto G., Marchi T., Buda A., Pinzani M. and Martines D. (2004) - Increased risk of hepatocellular carcinoma and liver

CHLORURE DE VINYLE

cirrhosis in vinyl chloride workers: Synergistic effect of occupational exposure with alcohol intake. *Environ Health Perspect*, **112**, 11, 1188-1192

Mastromatteo E., Fisher A.M., Christie H. and Danziger H. (1960) - Acute inhalation toxicity of vinyl chloride to laboratory animals. *Am Ind Hyg Assoc J*, **21**, 394-398

Matsuda T., Yagi T., Kawanishi M., Matsui S. and Takebe H. (1995) - Molecular Analysis of Mutations Induced by 2-Chloroacetaldehyde, the Ultimate Carcinogenic Form of Vinyl-Chloride, in Human-Cells Using Shuttle Vectors. *Carcinogenesis*, **16**, 10, 2389-2394

McCann J., Simmon V., Streitwieser D. and Ames B.N. (1975) - Mutagenicity of Chloroacetaldehyde, a Possible Metabolic Product of 1,2-Dichloroethane (Ethylene Dichloride), Chloroethanol (Ethylene Chlorohydrin), Vinyl-Chloride, and Cyclophosphamide. *Proc Natl Acad Sci U S A*, **72**, 8, 3190-3193

McClain C., Lewis R., Reynolds L., McClain M. and Marsano L. (2002) The serum hyaluronic concentration is a screening test for angiosarcoma in plant workers exposed to vinyl chloride. *In: 53rd Annual Meeting of the Association-for-the-Study-of-Liver-Diseases (AASLD)*, Boston, Massachusetts, Eds, 2174.

Merck (1989) - Vinyl chloride, Merck and Co., Inc. 11th.

Mirkova E., Mihaylova A. and Nosko M. (1978) - Embryotoxic and teratogenic effects in vinyl chloride. *Hig Zdraveopaz*, **21**, 440-443

Molina G., Holmberg B., Elofsson S., Holmlund L., Moosing R. and Westerholm P. (1981) - Mortality and Cancer Rates among Workers in the Swedish Pvc Processing-Industry. *Environ Health Perspect*, **41**, OCT, 145-151

Morinello E.J., Ham A.J.L., Ranasinghe A., Nakamura J., Upton P.B. and Swenberg J.A. (2002a) - Molecular dosimetry and repair of N-2,3-ethenoguanine in rats exposed to vinyl chloride. *Cancer Res*, **62**, 18, 5189-5195

Morinello E.J., Koc H., Ranasinghe A. and Swenberg J.A. (2002b) - Differential induction of N-2,3-ethenoguanine in rat brain and liver after exposure to vinyl chloride. *Cancer Res*, **62**, 18, 5183-5188

Mundt K.A., Dell L.D., Austin R.P., Luippold R.S., Noess R. and Bigelow C. (2000) - Historical cohort study of 10 109 men in the North American vinyl chloride industry, 1942-72: update of cancer mortality to 31 December 1995. *Occup Environ Med*, **57**, 11, 774-781.

Mur J.M., Mandereau L., Deplan F., Paris A., Richard A. and Hemon D. (1992) - Spontaneous abortion and exposure to vinyl chloride. *Lancet*, **339**, 127-128

Nicholson W.J., Henneberger P.K. and Seidman H. (1984) - Occupational hazards in the VC-PVC industry. *Prog Clin Biol Res*, **141**, 155-175

Nivard M.J.M. and Vogel E.W. (1998) Genetic effects of exocyclic DNA adducts in vivo: Heritable genetic damage in comparison with loss of heterozygosity in somatic cells. *In: 2nd*

CHLORURE DE VINYLE

International Conference on Exocyclic DNA Adducts in Mutagenesis and Carcinogenesis, Heidelberg, Germany, B. Singer and H. Bartsch Eds, 335-349.

Ojajarvi A., Partanen T., Ahlbom A., Boffetta P., Hakulinen T., Jourenkova N., Kauppinen T., Kogevinas M., Vainio H., Weiderpass E. and Wesseling C. (2001) - Risk of pancreatic cancer in workers exposed to chlorinated hydrocarbon solvents and related compounds: A meta-analysis. *Am J Epidemiol*, **153**, 9, 841-850

Olsen G.W., Ramlow J.M. and Hearn S. (1995) - Paternal occupational exposure and spontaneous abortions: a closer look at paternal recall and vinyl chloride [letter; comment]. *Am J Ind Med*, **27**, 4, 611-616

OMS (1996) - Vinyl chloride. Geneva.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. Geneva. 3rd.

OMS IPCS (1999) - Environmental Health Criteria n°215: vinyl chloride. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Oster R.H., Carr C.J. and Krantz J.C. (1947) - Anesthesia XXVII. Narcosis with vinyl chloride. *Anesthesiology*, **8**, 359-361

Pandya G.A. and Moriya M. (1996) - 1,N⁶-ethenodeoxyadenosine, a DNA adduct highly mutagenic in mammalian cells. *Biochemistry*, **35**, 35, 11487-11492

Patty F.A., Yapt W.P. and Waite C.P. (1930) - Acute response of guinea pigs to vapors of some new commercial organic compounds. V. Vinyl chloride. *Public Health Rep*, **45**, 1963-1971

Penin H., Sargar G., Lange C.E. and Veltman G. (1975) - Neurological, psychiatric and electrocephalographical findings in patients with vinyl chloride disease. *Verth Dsch Ges Arbeitsmed*, **15**, 299-304

Perticoni G.F., Abbritti G., Cantisani T.A., Bondi L. and Mauro L. (1986) - Polyneuropathy in workers with long exposure to vinyl chloride. Electrophysiological study. *Electromyogr Clin Neurophysiol*, **26**, 1, 41-47

Pirastu R., Bruno C., De Santis M. and Comba P. (1998) - An epidemiological study of workers exposed to vinyl chloride in the plants of Ferrara, Rosignano and Ravenna. *Epidemiol Prev*, **22**, 4, 226-236.

Pirastu R., Comba P., Reggiani A., Foa V., Masina A. and Maltoni C. (1990) - Mortality from liver disease among Italian vinyl chloride monomer/polyvinyl chloride manufacturers. *Am J Ind Med*, **17**, 2, 155-161.

Podoll K., Berg-Dammer E. and Noth J. (1990) - Neurologic and psychiatric disorders in vinyl chloride disease. *Fortschr Neurol Psychiatr*, **58**, 11, 439-443

CHLORURE DE VINYLE

Popper H. and Thomas L.B. (1975) - Alterations of Liver and Spleen among Workers Exposed to Vinyl-Chloride. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, JAN31, 172-194

Rannug U., Gothe R. and Wachtmeister C.A. (1976) - Mutagenicity of Chloroethylene Oxide, Chloro-Acetaldehyde, 2-Chloroethanol and Chloroacetic Acid, Conceivable Metabolites of Vinyl-Chloride. *Chem Biol Interact*, **12**, 3-4, 251-263

Reynolds E.S., Moslen M.T., Szabo S. and Jaeger R.J. (1975a) - Vinyl Chloride-Induced Deactivation of Cytochrome-P-450 and Other Components of Liver Mixed-Function Oxidase System - Invivo Study. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, **12**, 4, 685-694

Reynolds E.S., Moslen M.T., Szabo S., Jaeger R.J. and Murphy S.D. (1975b) - Hepatotoxicity of Vinyl-Chloride and 1,1-Dichloroethylene - Role of Mixed-Function Oxidase System. *Am J Pathol*, **81**, 1, 219-6

Rhomberg W. (1998) - Exposure to polymeric materials in vascular soft-tissue sarcomas. *Int Arch Occup Environ Health*, **71**, 5, 343-347

Rinsky R.A., Ott G., Ward E., Greenberg H., Halperin W. and Leet T. (1988) - Study of Mortality among Chemical Workers in the Kanawha Valley of West-Virginia. *Am J Ind Med*, **13**, 4, 429-438

Rippen G. (1995) - Handbuch Umweltchemikalien. Ecomed. Landsberg am Lech, Germany.

Roth (1995) - Wassergefahrdende Stoffe. Ecomed. Loseblattsammlung. Landsberg/Lech, Germany.

Sabadie N., Malaveille C., Camus A.M. and Bartsch H. (1980) - Comparison of the hydroxylation of benzo[a]pyrene with the metabolism of vinyl chloride, N-nitrosomorpholine, and N-nitroso-N'-methylpiperazine to mutagens by human and rat liver microsomal fractions. *Cancer Res*, **40**, 1, 119-126.

Sal'nikova L.S. and Kotsovskaya I.A. (1980) - Effect of vinyl chloride on embryogenesis of rats. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, 78-79

Saurin J.C., Taniere P., Mion F., Jacob P., Partensky C., Paliard P. and Berger F. (1997) - Primary hepatocellular carcinoma in workers exposed to vinyl chloride - A report of two cases. *Cancer*, **79**, 9, 1671-1677

Sauvant M., Pepin D. and Bohatier J. -

Sauvant M.P., Pepin D., Bohatier J. and Groliere C.A. (1995) - Comparison of 6 Bioassays for Assessing in-Vitro Acute Toxicity and Structure-Activity-Relationships for Vinyl-Chloride Monomer, Its Main Metabolites and Derivates. *Science of the Total Environment*, **172**, 1, 79-92

Sax (1996) - Dangerous Properties of Industrial Materials. Lewis, R. J. CD.

CHLORURE DE VINYLE

Serratrice J., Granel B., Pache X., Disdier P., de Roux-Serratrice C., Pellissier J.F. and Weiller P.J. (2001) - A case of polymyositis with anti-histidyl-t-RNA synthetase (Jo-1) antibody syndrome following extensive vinyl chloride exposure. *Clin Rheumatol*, **20**, 5, 379-382

Shah H.C. (1998) - Vinyl chloride combined inhalation two-generation reproduction and developmental toxicity study in CD rats: reproduction study. East Millstone. Huntingdon Life Science - Final report (study N° 96-4080).

Short R.D., Minor J.L., Winston J.M. and Lee C.C. (1977) - A dominant lethal study in male rats after repeated exposures to vinyl chloride or vinylidene chloride. *J Toxicol Environ Health*, **3**, 5-6, 965-968

Simonato L., L'Abbe K.A., Andersen A., Belli S., Comba P., Engholm G., Ferro G., Hagmar L., Langard S., Lundberg I. and et al. (1991) - A collaborative study of cancer incidence and mortality among vinyl chloride workers. *Scand J Work Environ Health*, **17**, 3, 159-169.

Sinues B., Sanz A., Bernal M.L., Tres A., Alcala A., Lanuza J., Ceballos C. and Saenz M.A. (1991) - Sister Chromatid Exchanges, Proliferating Rate Index, and Micronuclei in Biomonitoring of Internal Exposure to Vinyl-Chloride Monomer in Plastic Industry Workers. *Toxicol Appl Pharmacol*, **108**, 1, 37-45

Smulevich V.B., Fedotova I.V. and Filatova V.S. (1988) - Increasing evidence of the rise of cancer in workers exposed to vinylchloride. *Br J Ind Med*, **45**, 2, 93-97.

Sokal J.A., Baranski B., Majka J., Rolecki R., Stetkiewicz J., Ivanova-Chemishanska L., Vergieva T., Antonov G., Mirkova E., Kolakowski J., Szendzikowski S. and Wroblewska K. (1980) - Experimental studies on the chronic toxic effects of vinyl chloride in rats. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*, **24**, 3, 285-294

Staib F., Hussain S.P., Hofseth L.J., Wang X.W. and Harris C.C. (2003) - TP53 and liver carcinogenesis. *Hum Mutat*, **21**, 3, 201-216

Stallones R.A. (1987) - The use and abuse of subgroup analysis in epidemiological research. *Prev Med*, **16**, 183-194

STF (1991) - Vinyl chloride. Environmental Systems and Technologies - Soil Transport and Fate Database and Model Management System. CD-ROM.

Storm J.E. and Rozman K.K. (1997) - Evaluation of alternative methods for establishing safe levels of occupational exposure to vinyl halides. *Regul Toxicol Pharmacol*, **25**, 3, 240-255.

Streit B. (1992) - Lexikon Ökotoxikologie. Weinheim., VCH-Verlag.

Styblova V., Lambl V., Chumcal O., Kellerova V., Paskova V., Vitovcova J. and Zlab L. (1981) - Neurological changes in vinyl chloride-exposed workers. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*, **25**, 3, 233-243

CHLORURE DE VINYLE

Suciu I., Drejman I. and Valeskai M. (1963) - Investigation of the diseases caused by vinyl chloride. *Med Intern*, **15**, 967-977

Suciu I., Prodan L., Ilea E., Paduraru A. and Pascu L. (1975) - Clinical manifestations in vinyl chloride poisoning. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, . 53-69

Swenberg J.A., Fedtke N., Ciroussel F., Barbin A. and Bartsch H. (1992) - Etheno Adducts Formed in DNA of Vinyl Chloride-Exposed Rats Are Highly Persistent in Liver. *Carcinogenesis*, **13**, 4, 727-729

Tamburro C.H., Makk L. and Popper H. (1984) - Early hepatic histologic alterations among chemical (vinyl monomer) workers. *Hepatology*, **4**, 3, 413-418.

Tarkowski S., Wisniewskaknypl J.M., Klimczak J., Draminski W. and Wroblewska K. (1980) - Urinary-Excretion of Thiodiglycollic Acid and Hepatic Content of Free Thiols in Rats at Different Levels of Exposure to Vinyl-Chloride. *J Hyg Epidemiol Microbiol Immunol*, **24**, 3, 253-261

Therault G., Iturra H. and Gingras S. (1983) - Evaluation of the association between birth defects and exposure to ambient vinyl chloride. *Teratology*, **27**, 3, 359-370

Thiess, A.M. and P. V. (1974) - Occupational medical thoughts on the so-called vinyl chloride disease. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed*, **7**, 146-148

Thornton S.R., Schroeder R.E., Robison R.L., Rodwell D.E., Penney D.A., Nitschke K.D. and Sherman W.K. (2002) - Embryo-fetal developmental and reproductive toxicology of vinyl chloride in rats. *Toxicol Sci*, **68**, 1, 207-219

Til H.P., Feron V.J. and Immel H.R. (1991) - Lifetime (149-week) oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. *Food Chem Toxicol*, **29**, 10, 713-718.

Til H.P., Immel H.P. and Feron F.J. (1983) - Lifespan oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. Organization for Applied Scientific Research. Zeist. V-83.285/291099.

Trivers G.E., Cawley H.L., Debenedetti V.M.G., Hollstein M., Marion M.J., Bennett W.P., Hoover M.L., Prives C.C., Tamburro C.C. and Harris C.C. (1995) - Anti-P53 Antibodies in Sera of Workers Occupationally Exposed to Vinyl-Chloride. *J Natl Cancer Inst Monogr*, **87**, 18, 1400-1407

Ungvary G., Hudak A., Tatrai E., Lorincz M. and Folly G. (1978) - Effects of vinyl chloride exposure alone and in combination with trypan blue-applied systematically during all thirds of pregnancy on the fetuses of CFY rats. *Toxicology*, **11**, 1, 45-54

US EPA (1986) - Vinyl chloride - Superfund Public Health Evaluation Manual. U.S. Environmental Protection Agency. EPA/540/1-88/001.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1992) - Vinyl chloride - Dermal exposure assessment : principles and applications. U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

CHLORURE DE VINYLE

US EPA (1993) - Emissions standard for vinyl chloride and polyvinyl chloride plants. U.S. Environmental Protection Agency - Code of federal regulations 40 CFR 61.63, 61.64. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. U.S. Environmental Protection Agency - Office of Emergency and Remedial Response. Washington. 9355.4-17A. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (IRIS) (2000) - Vinyl chloride - Reference dose for chronic oral exposure (RfD) - ERU eau. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

Uzych L. (1988) - Human male exposure to vinyl chloride and possible teratogenic and mutagenic risks: a review. *Hum Toxicol*, **7**, 6, 517-527

Vaglenov A., Lalchev S., Nosko M., Sabeva J. and Petkova V. (1999) - Chromosome aberrations and micronuclei in plastic industry workers exposed to vinyl-chloride monomer. *Cytogenet Cell Genet*, **85**, 1-2, P416

Veerkamp W. and Ten Berge (1994) - The Concepts of HESP. Reference Manual. Human Exposure to Soil Pollutants. The Hague, THE NETHERLANDS, Shell International Petroleum Maatschappij. 2.10a.

Veltman G., Lange C.E., Juhe S., Stein G. and Bachner U. (1975) - Clinical manifestations and course of vinyl chloride disease. *Ann N Y Acad Sci*, **246**, 6-17

Verschueren K. (1996) - Vinyl chloride. New York, Van Nostrand Reinhold Co. 3rd Ed, pp. 1887-1888.

Walker A.E. (1976) - Clinical aspects of vinyl chloride disease: skin. *Proc R Soc Med*, **69**, 4, 286-289

Ward A.M., Udnoon S., Watkins J., Walker A.E. and Darke C.S. (1976) - Immunological mechanisms in the pathogenesis of vinyl chloride disease. *Br Med J*, **1**, 6015, 936-938

Ward E., Boffetta P., Andersen A., Colin D., Comba P., Deddens J.A., De Santis M., Engholm G., Hagmar L., Langard S., Lundberg I., McElvenny D., Pirastu R., Sali D. and Simonato L. (2001) - Update of the follow-up of mortality and cancer incidence among European workers employed in the vinyl chloride industry. *Epidemiology*, **12**, 6, 710-718

Watanabe P.G., McGowan G.R. and Gehring P.J. (1976b) - Fate of (¹⁴C)vinyl chloride after single oral administration in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **36**, 2, 339-352.

Watanabe P.G., McGowan G.R., Madrid E.O. and Gehring P.J. (1976a) - Fate of [¹⁴C]vinyl chloride following inhalation exposure in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **37**, 1, 49-59.

Watanabe P.G., Zempel J.A. and Gehring P.J. (1978a) - Comparison of Fate of Vinyl-Chloride Following Single and Repeated Exposure in Rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **44**, 2, 391-399

CHLORURE DE VINYLE

Watanabe P.G., Zempel J.A., Pegg D.G. and Gehring P.J. (1978b) - Hepatic Macromolecular Binding Following Exposure to Vinyl-Chloride. *Toxicol Appl Pharmacol*, **44**, 3, 571-579

Waxweiler R.J., Smith A.H., Falk H. and Tyroler H.A. (1981) - Excess lung cancer risk in a synthetic chemicals plant. *Environ Health Perspect*, **41**, 159-165.

Waxweiler R.J., Stringer W., Wagoner J.K., Jones J., Falk H. and Carter C. (1976) - Neoplastic risk among workers exposed to vinyl chloride. *Ann N Y Acad Sci*, **271**, 40-48

Weber H., Reinl W. and Greiser E. (1981) - German Investigations on Morbidity and Mortality of Workers Exposed to Vinyl-Chloride. *Environ Health Perspect*, **41**, OCT, 95-99

Weihrauch M., Bader M., Lehnert G., Koch B., Wittekind C., Wrbitzky R. and Tannapfel A. (2002) - Mutation analysis of K-ras-2 in liver angiosarcoma and adjacent nonneoplastic liver tissue from patients occupationally exposed to vinyl chloride. *Environ Mol Mutagen*, **40**, 1, 36-40

Weihrauch M., Benicke H., Lehnert G., Wittekind C., Wrbitzky R. and Tannapfel A. (2001a) - Frequent k-ras-2 mutations and p16(INK4A) methylation in hepatocellular carcinomas in workers exposed to vinyl chloride. *Br J Cancer*, **84**, 7, 982-989

Weihrauch M., Benicke M., Lehnert G., Wittekind C., Bader M., Wrbitzky R. and Tannapfel A. (2001b) - High prevalence of K-ras-2 mutations in hepatocellular carcinomas in workers exposed to vinyl chloride. *Int Arch Occup Environ Health*, **74**, 6, 405-410

Weihrauch M., Lehnert G., Kockerling F., Wittekind C. and Tannapfel A. (2000) - p53 mutation pattern in hepatocellular carcinoma in workers exposed to vinyl chloride. *Cancer*, **88**, 5, 1030-1036

Whysner J., Conaway C.C., Verna L. and Williams G.M. (1996) - Vinyl chloride mechanistic data and risk assessment: DNA reactivity and cross-species quantitative risk extrapolation. *Pharmacology & Therapeutics*, **71**, 1-2, 7-28

Wong O., Whorton M.D., Foliart D.E. and Ragland D. (1991) - An industry-wide epidemiologic study of vinyl chloride workers, 1942-1982. *Am J Ind Med*, **20**, 3, 317-334.

Wong R.H., Chen P.C., Du C.L., Wang J.D. and Cheng T.J. (2002a) - An increased standardised mortality ratio for liver cancer among polyvinyl chloride workers in Taiwan. *Occup Environ Med*, **59**, 6, 405-409

Wong R.H., Chen P.C., Wang J.D., Du C.L. and Cheng T.J. (2003a) - Interaction of vinyl chloride monomer exposure and hepatitis B viral infection on liver cancer. *J Occup Environ Med*, **45**, 4, 379-383

Wong R.H., Du C.L., Wang J.D., Chan C.C., Luo J.C.J. and Cheng T.J. (2002b) - XRCC1 and CYP2E1 polymorphisms as susceptibility factors of plasma mutant p53 protein and anti-p53 antibody expression in vinyl chloride monomer-exposed polyvinyl chloride workers. *Cancer Epidemio Biomarkers Prev*, **11**, 5, 475-482

CHLORURE DE VINYLE

Wong R.H., Yeh C.Y., Hsueh Y.M., Wang J.D., Lei Y.C. and Cheng T.J. (2003b) - Association of hepatitis virus infection, alcohol consumption and plasma vitamin A levels with urinary 8-hydroxydeoxyguanosine in chemical workers. *Mutat Res - Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, **535**, 2, 181-186

Zhang W.F., Rieger R., Iden C. and Johnson F. (1995) - Synthesis of 3,N-4-Etheno, 3,N-4-Ethano, and 3-(2-Hydroxyethyl) Derivatives of 2'-Deoxycytidine and Their Incorporation into Oligomeric DNA. *Chem Res Toxicol*, **8**, 1, 148-156

Zielinski B. and Hergenbahn M. (2001) - 2-chloroacetaldehyde induces epsilon dA DNA adducts in DNA of Raji cells as demonstrated by an improved HPLC-fluorimetry method. *Fresenius J Anal Chem*, **370**, 1, 97-100

8. ADDENDUM

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Dernière mise à jour : 19/12/2019

Contact : michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - E. BOULEVERT - M. MARLIERE - D. OBERSON GENESTE

DOCUMENTATION

ETES

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec les docteurs F. CLINARD, F. LIRUSSI et les Professeur V. DANEL et L. SPARFEL-BERLIVET.

Historique des révisions et addenda

Version	Objet	Commentaires	Date
1	Rédaction		2003
1.3 à 1.4	Mises à jour		2004
1.5	Changement de format		2005
2	Mise à jour	A l'exception du § 4 et 5.5	2019

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

SOMMAIRE

RÉSUMÉ	4
1. GÉNÉRALITÉS	10
1.1 Identification/caractérisation.....	10
1.2 Principes de production (révision 2019).....	11
1.3 Utilisations et restrictions d'usages (révision 2019)	12
1.3.1 Utilisations	12
1.3.2 Restrictions d'usage	13
1.4 Principales sources d'exposition (révision 2019).....	13
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	19
2.1 Paramètres physico-chimiques.....	19
2.2 Comportement	23
2.2.1 Dans l'eau	23
2.2.2 Dans les sols	23
2.2.3 Dans l'air	24
2.3 Persistance	24
2.4 Bio-accumulation et métabolisme.....	24
2.4.1 Organismes aquatiques	24
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	25
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES.....	26
3.1 Devenir dans l'organisme	26
3.1.1 Études chez l'homme	26
3.1.2 Études chez l'animal	29
3.2 Toxicologie aiguë.....	30
3.2.1 Études chez l'homme	30
3.2.2 Études chez l'animal	30
3.3 Toxicologie chronique	32
3.3.1 Effets généraux (non cancérogènes - non reprotoxiques)	32
3.3.2 Effets cancérigènes	39
3.3.3 Caractère génotoxique	41

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.3.4	Effets sur la reproduction et le développement	42
3.4	Valeurs toxicologiques de référence	46
3.4.1	Valeurs toxicologiques de référence pour des effets à seuil	46
3.4.2	Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil	51
3.4.3	Synthèse des valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS	52
4.	DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES.....	53
4.1	Organismes aquatiques	54
4.1.1	Paramètres d'écotoxicité aiguë	54
4.1.2	Paramètres d'écotoxicité chronique	54
4.2	Organismes terrestres	61
4.2.1	Paramètres d'écotoxicité aiguë	61
4.2.2	Paramètres d'écotoxicité chronique	61
5.	VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	63
5.1	Classification - Milieu de travail	63
5.2	Valeurs utilisées en milieu de travail	63
5.3	Valeurs utilisées pour la population générale	64
5.3.1	Qualité des eaux de consommation	64
5.3.2	Qualité de l'air	64
5.3.3	Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	65
5.4	Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS	65
5.4.1	Compartiment aquatique	65
5.4.2	Compartiment sédimentaire	68
5.4.3	Compartiment sol	68
5.4.4	Empoisonnement secondaire (prédateurs)	70
6.	MÉTHODES DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	70
7.	BIBLIOGRAPHIE	73

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

RÉSUMÉ

Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

Les différents composés du cuivre sont des solides parfois pulvérulents. Le cuivre existe à l'état natif, le plus souvent sous forme de sulfure ou d'oxyde. La teneur en cuivre dans les minerais varie de 0,5 % à 5 %. Le cuivre métal est utilisé en métallurgie pour la fabrication de nombreux alliages, pour la fabrication de matériels électriques, en plomberie, dans les équipements industriels, dans l'industrie automobile et en chaudronnerie. Les dérivés du cuivre sont employés pour de multiples utilisations, telles que catalyseur de réaction chimique, pigment, peintures « anti-fouling », fongicide, insecticide, ou encore antiseptique astringent en médecine vétérinaire...

Le cuivre est naturellement présent dans l'environnement : poussières de sol, éruptions volcaniques, décompositions végétales, feux de forêts et aérosols marins. Les principales sources anthropiques sont l'industrie du cuivre et des métaux, du bois, l'incinération des ordures ménagères, la combustion de charbon, d'huile et d'essence et la fabrication de fertilisants (phosphate). Le milieu environnemental le plus exposé au cuivre est le sol. La concentration ubiquitaire dans l'air est inférieure à 10 ng.m⁻³, dans l'eau douce elle est de 1 à 10 µg.L⁻¹, dans l'eau de mer elle est inférieure à 0,25 µg.L⁻¹, dans les sédiments elle est inférieure à 50 mg.kg⁻¹ et dans les sols elle est comprise entre 10 à 40 mg.kg⁻¹.

Classification

Composé	N° CAS	Règlement CLP (CE) n° 1272/2008
Chlorure cuivreux	7758-89-6	Acute tox 4 (H302) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)
Hydroxyde de cuivre	20427-59-2	Acute Tox 4 (H302) - Eye Dam 1 (H318)- Acute tox 2 (H330) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)
Oxyde cuivreux	1317-39-1	Acute Tox 4 (H302) - Eye Dam 1 (H318)- Acute tox 2 (H332) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)
Oxyde cuivrique	1317-38-0	Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)

Données toxicologiques

▪ Toxicocinétique

Le cuivre est un élément essentiel chez l'homme, impliqué dans de nombreuses voies métaboliques et comme co-facteur spécifique de nombreuses enzymes et métalloprotéines. Le taux d'absorption est de 50 % en moyenne par voie orale et < à 10 % par voie cutanée. Le cuivre présente une large distribution dans l'organisme principalement dans le foie, il est très majoritairement éliminé par voie fécale. Cette élimination est réduite chez les enfants de moins de 1 an, et les individus déficients en glucose-6-phosphate déshydrogénase.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Chez l'animal, par ingestion, le devenir du cuivre est identique à celui décrit chez l'homme, il peut également être absorbé par inhalation.

▪ Toxicité aiguë

Chez l'homme, les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont rares.

Chez l'animal, les sels cuivre sont peu toxiques pour des expositions aiguës. Si certains composés du cuivre sont de sévères irritants pour les yeux, aucun ne présente d'effet irritant et/ou sensibilisant en dehors du sulfate de cuivre par voie cutanée.

▪ Toxicité chronique

- Effets systémiques

Chez l'homme, l'exposition chronique au cuivre par ingestion entraîne principalement des troubles gastro-intestinaux (nausée, diarrhée) ; des effets hépatiques et rénaux sont observés pour des expositions à des niveaux élevés. L'exposition au cuivre par inhalation induit une irritation des voies aériennes supérieures voire un syndrome pulmonaire.

Chez l'animal, des expositions par voie orale au sulfate de cuivre induisent une diminution pondérale, et des altérations tissulaires au niveau du pré-estomac, du foie et des reins et, avec une plus grande sensibilité chez les rats mâles. Une atteinte du système nerveux central a été évoquée mais demande à être confirmée. Des effets hématologiques et une atteinte du système immunitaire sont également observés. Les autres voies d'exposition (inhalation et cutanée) ne sont pas suffisamment documentées pour en évaluer d'éventuels effets.

- Effets cancérigènes

Quel que soit le type de données analysées, aucune certitude n'a pu être établie concernant le rôle potentiellement cancérigène du cuivre chez l'homme et l'animal.

Les données humaines et animales, bien que très partielles, sont plutôt en faveur d'une absence d'effet cancérigène des sels du cuivre.

Le chlorure cuivreux, l'oxyde cuivreux, le sulfate de cuivre ont été examinés par l'Union Européenne mais n'ont pas été classés cancérigène ni génotoxique. Le seul composé classé par l'IARC est le 8-hydroxyquinoléate de cuivre, en groupe 3 (ne peut être classée pour sa cancérogénicité pour l'homme), et l'US EPA classe le cuivre dans la classe D (non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme).

La majorité des résultats tant *in vivo* qu'*in vitro* se sont révélés négatifs. Aucun sel du cuivre n'a été classé mutagène par l'Union Européenne. Dans ses conditions, il n'est pas envisagé d'approche sans seuil pour le cuivre et ses composés.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Effets sur la reproduction et le développement

Chez l'homme, le cuivre induit une immobilisation irréversible du sperme ; cet effet est utilisé en contraception (stérilet).

Chez l'animal, les sels de cuivre inhalés ou ingérés peuvent induire des altérations chez les mâles (modification de la morphologie et de mobilité du sperme, du poids des testicules et des taux circulants d'hormones sexuelles) sans effet sur la capacité de reproduction.

Le cuivre n'induit pas d'effet sur le développement chez l'homme, cependant une augmentation de la fréquence des avortements est rapportée chez les femmes atteintes de la maladie de Wilson.

Chez l'animal, si le sulfate de cuivre a mis en évidence une toxicité fœtale sévère (mortalité) dans une étude sans donnée sur la toxicité maternelle, l'hydroxyde de cuivre entraîne qu'une faible toxicité fœtale (côtes surnuméraires) chez la lapine dont l'origine maternelle n'est pas totalement exclue, et aucun effet sur le développement post-natal chez le singe (exposition néo-natale). Aucune de ces études n'a mis en évidence d'effet tératogène (lapin).

Aucun sel de cuivre n'a été classé par l'union Européenne.

▪ Choix de VTR

Type d'effet	Substances chimiques (CAS)	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source, Année de révision	Date de choix
Effets à seuil	Cuivre et composés	Inhalation (aiguë)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Inhalation (chronique)	600	TCA = 1 µg.m ⁻³	RIVM, 2001	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (aiguë)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (sub-chronique)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (chronique)	30	TDI = 0,150 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	EFSA, 2018	INERIS, 2019

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Devenir environnemental et données écotoxicologiques

▪ Devenir environnemental

- Comportement

Dans la nature, le cuivre se trouve aux états d'oxydation I ou II, sous forme de sulfures, sulfates, carbonates, oxydes et sous forme métallique.

La majorité du cuivre rejeté dans l'eau est sous forme particulaire et tend à se déposer, à précipiter ou à s'adsorber à la matière organique, au fer hydraté, aux oxydes de manganèse ou aux argiles. L'oxyde cuivreux, Cu_2O , est insoluble dans l'eau contrairement aux formes CuSO_4 , $\text{Cu}(\text{OH})_2$ et CuCl_2 .

L'ion Cu^+ est instable dans l'eau sauf en présence d'un ligand stabilisateur comme les sulfures, les cyanures ou les fluorures. L'ion Cu^{2+} forme de nombreux complexes stables avec des ligands inorganiques, comme les chlorures ou l'ammonium, ou avec des ligands organiques.

Dans le sol, le comportement du cuivre dépend de nombreux facteurs : pH, potentiel redox, capacité d'échange cationique, type et distribution de matières organiques, etc. Le cuivre a tendance à se fixer préférentiellement sur la matière organique, les oxydes de fer, de manganèse, les carbonates et les argiles minéralogiques. Les grandes tendances suivantes ont été relevées : grande solubilité et mobilité à des $\text{pH} < 5$; adsorption par les sols aux pH compris entre 5 et 6 ; au-delà de $\text{pH}=6$, précipitation du cuivre ; au-delà de $\text{pH}=7$, mobilité quasi nulle et formation de complexes avec la matière organique.

Dans l'atmosphère, le cuivre est rejeté sous forme particulaire d'oxyde, de sulfate ou de carbonate ou adsorbé à de la matière particulaire.

- Persistance

Non pertinent.

- Bioaccumulation

Une étude de bioaccumulation portant sur 10 espèces de poissons de rivière a permis de déterminer près d'une vingtaine de BCF, variant de 20 à 950 avec une moyenne de 184. Un BCF expérimental de 13 est également disponible pour *Cyprinus carpio*.

L'absorption du cuivre par les plantes est fonction du pH du sol, qui contrôle l'activité des ions Cu^{2+} même si l'absorption du cuivre sous forme anionique n'est pas à exclure. Le zinc, le calcium, le potassium et l'ammonium exercent un effet antagoniste sur l'absorption du cuivre par les racines. La plus grande partie du cuivre présent dans les racines n'est pas transférée vers les parties aériennes.

Plusieurs études sur végétaux ont permis de mettre en évidence des valeurs de BCF comprises entre 0,006 à 0,60 chez la laitue, entre 0,02 et 0,37 chez le pois, entre 0,006 et 0,11 chez le chou-rave, entre 0,05 et 0,61 chez la betterave et entre 0,02 et 0,28 chez la carotte.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

L'accumulation du cuivre est dépendante des concentrations d'exposition, ce qui peut expliquer la grande variation des valeurs de BCF observées.

- **Ecotoxicité aquatique**
 - **Organismes de la colonne d'eau**

- **Ecotoxicité aiguë**

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles, seuls les résultats d'essais chroniques sont reportés.

- **Ecotoxicité chronique**

De très nombreuses données de toxicité chronique sont disponibles pour les différents niveaux trophiques d'eaux douce (> 70 données) et marine (~ 50 données) :

- Algues d'eau douce : NOEC de 5,3 à 330 $\mu\text{g.L}^{-1}$
- Algues marines : NOEC de 0,64 à 400 $\mu\text{g.L}^{-1}$
- Crustacés d'eau douce : NOEC de 0,03 à 40 $\mu\text{g.L}^{-1}$
- Crustacés marins : NOEC de 3,3 à 60 $\mu\text{g.L}^{-1}$
- Poissons d'eau douce : NOEC de 0,67 à 340 $\mu\text{g.L}^{-1}$
- Poisson marin : NOEC (12j) de 55 $\mu\text{g.L}^{-1}$

Des données sont également disponibles pour des groupes taxonomiques plus rarement étudiés (rotifères, mollusques, etc.).

- **Organismes benthiques**

- Organismes benthiques exposés par le sédiment : 12 à 1078 mg.kg^{-1} sédiment sec

- **Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris les prédateurs**

- **Ecotoxicité aiguë**

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles, seuls les résultats d'essais chroniques sont reportés.

- **Ecotoxicité chronique**

Là aussi, de nombreuses données sont disponibles pour les organismes terrestres, :

- Plantes : NOEC de 200 à 1000 mg.kg^{-1} sol sec
- Oligochètes : NOEC de 13 à 500 mg.kg^{-1} sol sec
- Collemboles : NOEC (17s) de 2608 mg.kg^{-1} sol sec

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Acariens : NOEC (10s) de 168 mg.kg⁻¹ sol sec
- Micro-organismes : NOEC de 4 à 3321 mg.kg⁻¹ sol sec
- **Empoisonnement secondaire**
 - Rat : NOEC=171 mg.kg⁻¹ de nourriture ingérée (valeur retenue pour l'évaluation, de nombreuses autres valeurs sont disponibles)

▪ PNEC

Substances chimiques (n° CAS)	Compartiment	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Cuivre et dérivés (7440-50-8)	PNEC _{aqua_eau douce}	Méthode statistique :			
		2	1,6	µg.L ⁻¹	INERIS (2009)
		10	0,8	µg.L ⁻¹	
	PNEC _{sed}	50	0,8	mg.kg ⁻¹ de sédiment sec	
	PNEC _{sol}	Méthode statistique :	2,4	mg.kg ⁻¹ de sol humide	INERIS (2009)
3		2,7	mg.kg ⁻¹ de sol sec		
PNEC _{orale}	30	5,7	mg.kg ⁻¹ de nourriture	INERIS (2009)	

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Tableau 1 : Nom et principaux synonymes du cuivre et de ses principaux composés, numéros d'identification

Substance chimique		N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
cuivre élémentaire	Cuivre	7440-50-8	231-159-6	copper	solide
	Cu				
composés du cuivre	Acétate de cuivre Cu(CH ₃ COO) ₂	142-71-2	205-553-3	di-acétate de cuivre acetic acid, copper(2+) salt acetic acid, cupric salt copper(2+) acetate copper diacetate copper(2+) diacetate cupric diacetate	solide cristallisé
	Chlorure cuivreux CuCl	7758-89-6	231-842-9	monochlorure de cuivre cuprous chloride	solide cristallisé
	Chlorure cuivrique CuCl ₂	7447-39-4	231-210-2	dichlorure de cuivre copper chloride copper bichloride copper dichloride cupric chloride	solide cristallisé
	Hydroxyde de cuivre Cu(OH) ₂	20427-59-2	243-815-9	dihydroxyde de cuivre hydrate de cuivre copper hydroxide	gel ou solide cristallisé
Oxyde cuivreux Cu ₂ O	1317-39-1	215-270-7	oxyde rouge de cuivre protoxyde de cuivre copper hemioxide copper (1+) oxide dicopper oxide cuprous oxide	solide cristallisé ou poudre amorphe	

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Oxyde cuivrique CuO	1317-38-0	215-269-1	bioxyde de cuivre oxyde noir de cuivre copper monoxide copper oxide copper (2+) oxide cupric oxide	poudre ou grains amorphes
Sulfate de cuivre CuSO ₄	7758-98-7	231-847-6	copper sulfate copper (II) sulfate cupric sulfate cupric sulphate	solide cristallisé ou poudre amorphe

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés

HSDB indique la nature et la teneur moyenne des impuretés dans le cuivre. Les valeurs exprimées en ppm sont les suivantes : antimoine (3,41), arsenic (1,39), bismuth (0,36), fer (6,07), plomb (4,08), oxygène (327,25), nickel (3,41), sélénium (1,10), argent (11,19), soufre (10,00), tellurium (1,16), étain (1,63) (HSDB, 2002a, 2002b, 2002c, 2002d, 2002e, 2002f, 2003).

1.2 Principes de production (révision 2019)

Le cuivre se présente sous forme de sels contenant 30 à 90 % de cuivre, eux-mêmes mélangés aux stériles et quelquefois à d'autres métaux comme l'or et l'argent. Un minerai est considéré comme riche à partir de 1,8 % de cuivre.

Les minerais de cuivre se présentent généralement sous 2 formes :

- Les minerais sulfurés qui sont les plus répandus et représentent plus de 80 % de la production mondiale (chalcopyrite CuFeS₂, chalcosine Cu₂S, covelline CuS, bornite Cu₅FeS₄, énargite Cu₃AsS₄) ;
- Les minerais oxydés qui sont des carbonates complexes ayant subi une oxydation par l'eau et l'air au cours des âges (malachite Cu₂CO₃(OH)₂, cuprite Cu₂O, azurite Cu₃(CO₃)₂(OH)₂, diopside CuO₃H₂O).

Cette différenciation définit la technique de métallurgie à suivre pour l'obtention du cuivre pur : hydrométallurgie (voie électrochimique) pour les minerais oxydés, pyrométallurgie (voie chimique) pour les minerais sulfurés. La production du cuivre métal à partir de minerai est dite primaire, la production de cuivre secondaire est réalisée à partir de produits recyclés.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

1.3 Utilisations et restrictions d'usages (révision 2019)

1.3.1 Utilisations

Le cuivre et ses composés ont de nombreuses applications industrielles (INRS, 2013):

- Fabrication de nombreux alliages à base de cuivre : bronze (avec l'étain), laiton (avec le zinc), cupor-alliages tels que constantan, monel (avec le nickel), maillechort (avec le nickel et le zinc), alliage de Devarda (avec l'aluminium et le zinc), alliages de joaillerie (avec l'or et l'argent) ;
- Utilisation dans la fabrication de matériels électriques, de matériels pour l'électronique, la plomberie, de matériels pour l'automobile, le bâtiment, les équipements industriels, fabrication de pièces de monnaie ;
- Fabrication de catalyseurs en synthèse organique (Cu, Cu(CHCOO), CuCl, CuCl, CuO, Cu(NO), CuCl(OH)) ;
- Fabrication de bains colorants pour métaux, de pigments pour le verre, les céramiques, les émaux, les peintures, encres et vernis (Cu(CH COO), CuCl, CuO, CuO, Cu(NO), CuSO) ;
- Industrie pétrolière : agents désodorisants, désulfurants, agents de flottation (CuCl, CuCl, CuSO) ;
- Industrie textile : teinture des textiles, mordant, tannage du cuir (CuSO, Cu(CH COO), CuCl, Cu(NO));
- Hydrométallurgie : raffinage des métaux (CuO, CuO, CuCl) ;
- Galvanoplastie, traitements de surfaces (CuCl, CuCl), électrodes de galvanisation, bains électrolytiques (CuCl, CuSO) ;
- Soudage : fabrication de pâtes pour brasures (CuO) ;
- Agents de polissage pour les verres optiques (CuCl) ;
- Fabrication de produits biocides : produits antisalissure (Cu, CuNCS, CuO), produits de protection du bois (CuO, CuCO +Cu(OH), Cu(OH)), désinfectants non en contact avec les denrées alimentaires (CuSO) ;
- Fabrication de produits phytopharmaceutiques : herbicides, fongicides (anti-mildiou) (CuO, Cu(OH)), bouillie bordelaise (CuSO₄ avec l'hydroxyde de calcium Ca(OH)), sulfate de cuivre tribasique) ;
- Photographie : fixateur (CuCl) ;
- Pyrotechnie : production de couleurs dans les compositions pyrotechniques (CuCl, CuO, CuSO, Cu(NO)).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

1.3.2 Restrictions d'usage

- Le cuivre métal, ses minerais, concentrés et principaux composés ne sont pas concernés par des restrictions selon REACH. Seuls les composés contenant aussi de l'arsenic ou du cadmium sont concernés par l'Annexe XVII (liste des restrictions) du règlement REACH. Par ailleurs les boues issues du raffinage électrolytique du cuivre, décuivrées, qui sont retraitées pour en extraire les sous-produits mineurs (Se, Te, métaux précieux, etc.) sont listées dans les Appendices 5 et 6 de l'Annexe XVII.
- Les composés de cuivre **ont été inclus** comme substances actives pour les produits phytopharmaceutiques selon la directive 2009/37/CE du 23 avril 2009 de la Commission européenne, modifiant la directive 91/414/CEE du Conseil. De plus, les composés du cuivre ont été approuvés pour 7 ans à compter du 1er janvier 2019, soit jusqu'au 31 décembre 2025, en tant que **substance candidate à la substitution**, par le règlement d'exécution (UE) 2018/1981 de la Commission du 13 décembre 2018.
- Le cuivre fait partie de la liste des polluants spécifiques de l'état écologique des eaux de surface : arrêté du 7 août 2015 modifiant l'arrêté du 25 janvier 2010 établissant le programme de surveillance de l'état des eaux.

1.4 Principales sources d'exposition (révision 2019)

Le cuivre est présent dans l'environnement de manière ubiquitaire. Sa concentration moyenne dans l'écorce terrestre est estimée à environ 55 ppm.

Le transport par le vent des poussières de sol, les éruptions volcaniques, les décompositions végétales, les feux de forêts et les aérosols marins constituent les principales sources naturelles d'exposition.

Les apports de cuivre anthropique ont principalement pour origine :

- les activités industrielles qui émettent majoritairement dans les eaux et les sols ;
- les activités urbaines et le trafic routier qui émettent principalement dans l'air ;
- les activités agricoles (les épandages des fumiers et lisiers de bovins, porcins et de volailles ; les traitements phytosanitaires des cultures des vignes et des arbres ; l'utilisation d'engrais minéraux ; l'épandage de composts et des boues issues des STEP) qui émettent principalement vers les sols.

Les principaux émetteurs de cuivre vers l'eau sont le traitement des déchets, le secteur des transports et l'industrie. Le secteur des transports représente près de 90 % des émissions de cuivre vers l'atmosphère. Le principal émetteur de cuivre vers le sol est l'agriculture (plus de 70 %). De façon agrégée pour tous les compartiments de l'environnement, les principaux émetteurs de cuivre sont l'agriculture et secteur des transports, donc des sources principalement diffuses.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Concentrations ubiquitaires

Tableau 2 : Concentrations habituelles¹ retrouvées dans les milieux

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence																				
Air																						
Air intérieur [particules]	<p>Allemagne - dépôts de poussières, sur 1 année, dans les foyers de population adulte (25-69 ans)</p> <p>(n = 3 277 échantillons, entre 1990 et 1992) :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Percentile</th> <th>Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>10</td> <td>< 0,3</td> </tr> <tr> <td>50</td> <td>0,3</td> </tr> <tr> <td>90</td> <td>0,9</td> </tr> <tr> <td>95</td> <td>1,5</td> </tr> <tr> <td>98</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>100</td> <td>48,8</td> </tr> <tr> <td>moyenne arithmétique</td> <td>0,98</td> </tr> <tr> <td>moyenne géométrique</td> <td>0,33 Intervalle de confiance à 95% : [0,32 ; 0,34]</td> </tr> <tr> <td>Nombre de prélèvements < à la LOQ</td> <td>1 167 (soit 35% de l'échantillon)</td> </tr> </tbody> </table> <p>LOQ : Limite de Quantification</p>	Percentile	Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)	10	< 0,3	50	0,3	90	0,9	95	1,5	98	4,0	100	48,8	moyenne arithmétique	0,98	moyenne géométrique	0,33 Intervalle de confiance à 95% : [0,32 ; 0,34]	Nombre de prélèvements < à la LOQ	1 167 (soit 35% de l'échantillon)	<p>German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II) :</p> <p>Seifert <i>et al.</i>, 2000b</p> <p>Seifert <i>et al.</i>, 2000a</p>
	Percentile	Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)																				
	10	< 0,3																				
	50	0,3																				
	90	0,9																				
	95	1,5																				
	98	4,0																				
	100	48,8																				
	moyenne arithmétique	0,98																				
	moyenne géométrique	0,33 Intervalle de confiance à 95% : [0,32 ; 0,34]																				
Nombre de prélèvements < à la LOQ	1 167 (soit 35% de l'échantillon)																					

¹ Point d'attention : au regard des données disponibles dans la littérature, les informations rapportées ici sont définies comme le cumul d'une concentration dite « de fond » (exemple : le fond pédogéochimique pour les sols), et d'activités anthropiques diffuses.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence																				
	<p>Allemagne - dépôts de poussières, sur 1 année, dans les foyers avec enfants (6-14 ans) (n = 600 échantillons, entre 1990 et 1992) :</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Percentile</th> <th>Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>10</td> <td>< 0,3</td> </tr> <tr> <td>50</td> <td>0,5</td> </tr> <tr> <td>90</td> <td>1,2</td> </tr> <tr> <td>95</td> <td>2,3</td> </tr> <tr> <td>98</td> <td>11,6</td> </tr> <tr> <td>100</td> <td>44,8</td> </tr> <tr> <td>moyenne arithmétique</td> <td>1,28</td> </tr> <tr> <td>moyenne géométrique</td> <td>0,49 Intervalle de confiance à 95% : [0,45 ; 0,53]</td> </tr> <tr> <td>Nombre de prélèvements < à la LOQ</td> <td>108 (soit 18 % de l'échantillon)</td> </tr> </tbody> </table> <p>LOQ : Limite de Quantification</p>	Percentile	Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)	10	< 0,3	50	0,5	90	1,2	95	2,3	98	11,6	100	44,8	moyenne arithmétique	1,28	moyenne géométrique	0,49 Intervalle de confiance à 95% : [0,45 ; 0,53]	Nombre de prélèvements < à la LOQ	108 (soit 18 % de l'échantillon)	
Percentile	Concentration mesurée ($\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{j}^{-1}$)																					
10	< 0,3																					
50	0,5																					
90	1,2																					
95	2,3																					
98	11,6																					
100	44,8																					
moyenne arithmétique	1,28																					
moyenne géométrique	0,49 Intervalle de confiance à 95% : [0,45 ; 0,53]																					
Nombre de prélèvements < à la LOQ	108 (soit 18 % de l'échantillon)																					
Air ambiant	<p>Pas de données génériques. Données ponctuelles et locales de mesures auprès du réseau des Associations Agréées de Surveillance de la Qualité de l'Air (AASQA)</p>	<p>Sites Internet des 13 AASQA de Métropole et des 5 AASQA en DOM, accessibles depuis le portail ATMO France</p> <p>(https://atmo-france.org/la-carte-des-aasqa/)</p>																				
Eau																						
Eau de surface	<p>Données locales de mesures disponibles sur la base Naiades, pour les eaux et les matières en suspension dans les eaux.</p>	<p>Base de données « Naiades » sur la qualité des eaux de surface (http://www.naiades.eaufrance.fr/)</p>																				
Eau souterraine	<p>Données locales de mesures disponibles sur la base ADES</p>	<p>Base de données « ADES » sur la qualité des eaux souterraines (http://www.ades.eaufrance.fr/)</p>																				

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence
Sédiment		
Sédiment [continent]	Données locales de mesures disponibles sur la base Naiades	Base de données « Naiades » sur la qualité des eaux de surface (http://www.naiades.eaufrance.fr)
Sédiment [littoral]	Données locales de mesures disponibles sur la base Quadrige de l'IFREMER - Réseau de suivi de la contamination chimique ROCCHSED	Base Quadrige via SURVAL (https://wwz.ifremer.fr/surval/)
Sol		
FPGA - <i>Fonds Pédogéochimiques Anthropisés urbains*</i>	Données locales de mesures d'échantillons de sols de surface prélevés en milieu urbain dans les agglomérations en France Métropolitaine	Base de Données des analyses de Sols Urbains français, dite BDSolU (http://www.bdsolu.fr)
RMQS - <i>Réseau de Mesure de la Qualité des Sols</i>	<i>RMQS : base de données d'analyse du réseau de 2 200 sites d'échantillonnage (dont 18 en Outre-Mer), répartis de façon systématique selon une grille de mailles de 16 x 16 km. Deux campagnes de collecte ont eu lieu entre 200/2009, et 2016/2027 (en cours). Il s'agit majoritairement de sols agricoles ou forestiers et dans une moindre part de sols urbains : 40% de terres agricoles arables avec succession cultures, 25% de prairies permanentes, 27% de surfaces boisées, 8% divers (terres agricoles avec cultures pérennes type vignes, milieux naturels, parcs et jardins urbains, friches). Un protocole d'échantillonnage et d'analyse strict a été défini, et encadré par l'INRA. L'ensemble des échantillons ont été analysés par un seul et unique laboratoire (laboratoire d'Analyse des Sols d'Arras de l'INRA).</i>	
	Guadeloupe et Martinique : Carte des teneurs en éléments traces métalliques <u>totaux</u> des horizons de surface (0-30 cm) des sols de la Guadeloupe et de la Martinique : localisation et gamme de concentrations (en mg.kg ⁻¹)	Gis Sol, 2011
	Cartogramme des teneurs en cuivre <u>extractible</u> (en mg.kg ⁻¹). Données issues de la première campagne RMQS (2000-2009)	Gis Sol, mai 2015 (dernière mise à jour des cartes en ligne)
Cartogramme des teneurs en cuivre <u>total</u> (en mg.kg ⁻¹). Données issues de la première campagne RMQS (2000-2009)	Cartes disponibles et visualisables par requête spécifique : - depuis le webservice de Gis Sol http://www.gissol.fr/donnees/webservices - Et le catalogue des données en libre accès de l'INRA sur le portail Agroenvgeo https://agroenvgeo.data.inra.fr	

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence
RMQS - Réseau de Mesure de la Qualité des Sols (suite)	<p>Cartogramme des seuils de détection d'anomalies pour 8 éléments traces métalliques (vibrisses supérieures), calculés à partir des teneurs du RMQS - Jeu de données disponible sous format SIG, pour le territoire national :</p> <ul style="list-style-type: none"> Vibrisses pour le cuivre total pour les horizons 0-30 cm et 30-50 cm ; Vibrisses pour le cuivre extractible pour les horizons 0-30 cm et 30-50 cm. <p>Remarques :</p> <ul style="list-style-type: none"> La vibrisse (supérieure) d'un ensemble de valeurs d'une variable statistique est égale au 3ème quartile augmenté de 1,5 fois l'écart entre les 1ers et 3èmes quartiles. Ces vibrisses jouent un rôle d'indicateur de tendance régionale prenant en compte à la fois le bruit de fond géochimique et les apports d'origine anthropique. Elles correspondent à la teneur limite au-delà de laquelle une valeur peut être considérée comme une anomalie. Elles permettent de détecter les anomalies ponctuelles tout en s'affranchissant d'anomalies étendues ; compte tenu du mode d'acquisition des données utilisées, les auteurs attirent l'attention qu'il est incorrect d'utiliser les vibrisses à une résolution plus fine que la maille de 16x16 km. En effet, il est important de noter que les calculs ne prennent pas en compte les processus pédologiques locaux. 	<p>Saby N. <i>et al.</i>, 2018a pour le Gis Sol</p> <p>Jeu de données complet disponible et téléchargeable sur le portail data de l'INRA : https://doi.org/10.15454/UEZXBY</p> <p>Cartogrammes directement visualisables pour les vibrisses pour le cuivre total (0-30 cm et 30-50 cm) par requête spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> depuis le webservice de Gis Sol http://www.gissol.fr/donnees/webservices Et le catalogue des données en libre accès de l'INRA sur le portail Agroenvgeo https://agroenvgeo.data.inra.fr
	<p>Prédictions spatiales des teneurs <u>totales</u> en cuivre (en mg.kg⁻¹). Carte obtenue à l'aide d'un algorithme géostatistique robuste des teneurs mesurées dans le cadre du RMQS, afin de fournir des estimations spatialisées à une résolution de 1000 m.</p>	<p>Saby N. <i>et al.</i>, 2018b pour le Gis Sol</p> <p>Jeu de données complet disponible et téléchargeable sur le portail data de l'INRA : https://doi.org/10.15454/VN9F6H</p> <p>Cartes directement visualisables par requête spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> depuis le webservice de Gis Sol http://www.gissol.fr/donnees/webservices Et le catalogue des données en libre accès de l'INRA sur le portail Agroenvgeo https://agroenvgeo.data.inra.fr
	<p>Prédictions spatiales des teneurs en cuivre <u>extractible</u> (en mg/kg). Carte obtenue à l'aide d'un algorithme géostatistique robuste des teneurs mesurées dans le cadre du RMQS, afin de fournir des estimations spatialisées à une résolution de 1000 m.</p>	<p>Saby N. <i>et al.</i>, 2018b pour le Gis Sol</p> <p>Jeu de données complet disponible et téléchargeable sur le portail data de l'INRA : https://doi.org/10.15454/VN9F6H</p> <p>Cartes directement visualisables par requête spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> depuis le webservice de Gis Sol http://www.gissol.fr/donnees/webservices Et le catalogue des données en libre accès de l'INRA sur le portail Agroenvgeo https://agroenvgeo.data.inra.fr

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence
<p>BDETM - Base de Données des Éléments Traces Métalliques</p> <p>[sols agricoles labourés - horizons de surface]</p>	<p><i>BDETM : base de données d'analyse des ETM réglementaires dans les sols agricoles, demandées en préalable aux autorisations d'épandage de boues de station d'épuration et dans une moindre mesure de programmes scientifiques. Deux campagnes de collecte des données réalisées par l'INRA ont eu lieu en 1997/1998 et en 2008/2010, soit près de 73 000 sites pour une centaine de fournisseurs de données.</i></p> <p>Carte des teneurs en Cuivre <u>total</u> par petite région agricole (en mg/kg).</p> <p>Carte construite sur la base du traitement des analyses disponibles de la BDETM pour la période choisie 1990-2000 et agrégées par entité spatiale à l'échelle de la petite région agricole.</p> <p>Remarque : les unités regroupant moins de 10 résultats ne sont pas prises en considération.</p>	<p>Gis Sol, Juin 2016 ((dernière mise à jour des cartes en ligne)</p> <p>Disponible par requête spécifique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - depuis le webservice de Gis Sol http://www.gissol.fr/donnees/webservices - Et le catalogue des données en libre accès de l'INRA sur le portail Agroenvgeo https://agroenvgeo.data.inra.fr
<p>ASPITET - Apports d'une Stratification Pédologique pour l'Interprétation des Teneurs en Éléments Traces</p>	<p>Teneurs totales (en mg/kg) en élément traces dans les sols - Gamme de valeurs « ordinaires » et « d'anomalies naturelles » - Tableau dit « ASPITET ». Dans ce tableau sont présentées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gamme de valeurs couramment observées dans les sols « ordinaires » de toutes géométries ; - Gamme de valeurs observées dans le cas d'anomalies naturelles modérées ; - Gamme de valeurs observées dans le cas de fortes anomalies naturelles <p>Les gammes ont été déterminées sur la base de prélèvements effectués en 1994 sur 1 800 horizons de sols, sur plus de 1000 sites en région rurales, principalement dans le bassin parisien au sens large.</p> <p>Remarque : les gammes ont été obtenues d'après des analyses sur prélèvements obtenues soit par extraction à l'acide fluorhydrique, soit par une extraction à l'eau régale.</p>	<p>Baize, 2000, programme ASPITET, Tableau de concentration repris dans la méthodologie des Sites et Sols Pollués de 2017.</p>

* Comme présenté sur le portail de la BDSolU, « les contributions anthropiques qui se superposent au fond pédogéochimique naturel local sont, a priori, plus élevées dans les agglomérations urbaines qu'en milieu rural, car les sols y sont le réceptacle des retombées atmosphériques locales dues à l'artisanat, à l'industrie (y compris minière), aux chauffages urbain et individuel, au trafic routier, etc... Dans ces conditions, l'usage d'un référentiel rural, pourrait biaiser les études sur la qualité des sols urbains et il convient donc de déterminer un Fond Pédogéochimique Anthropisé Urbain. »

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Tableau 3 : Principaux paramètres physico-chimique pour la (ou les) substance(s) d'intérêt

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Seuil olfactif (ppm)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Masse molaire (g.mol ⁻¹)	Cu	63,55		ATSDR, 2004 ; HSDB, 2003 ; Merck, 1996 HSDB, 2002b ; Merck, 1996
	Cu(CH ₃ COO) ₂	181,64		Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	CuCl	99,00		HSDB, 2002c ; Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	CuCl ₂	134,45		HSDB, 2002d ; Merck, 1996
	Cu(OH) ₂	97,56		HSDB, 2002a ; Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	Cu ₂ O	143,09		HSDB, 2002e ; Merck, 1996 Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	CuO	79,55		
	CuO ₄ S	252,06		
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Cu	2 595		HSDB, 2003 ; Merck, 1996 Prager, 1995 ; Ullmann, 1986
	Cu(CH ₃ COO) ₂	(1)		
	CuCl	1 367	1 366-1 367	Guide de la chimie, 2002 ; Ullmann, 1986
	CuCl ₂	(2)		

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
	Cu(OH) ₂	(3)		
	Cu ₂ O	1 800		HSDB, 2002a
	CuO	1 026 ⁽⁴⁾		HSDB, 2002d
	CuO ₄ S	(5)		
Pression de vapeur (Pa)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non disponible		
Densité -vapeur	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
-solide	Cu	d ²⁰ ₄ : 8,93	8,89- 8,94	ATSDR, 2004 ; Guide de la chimie, 2002 ; HSDB, 2003 ; Merck, 1996 ; Prager, 1995 ; Ullmann, 1986 Merck, 1996
	Cu(CH ₃ COO) ₂	1,882		Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	CuCl	d ²⁵ ₄ : 4,14		HSDB, 2002c ; Merck, 1996 ; Prager, 1995 ; Ullmann, 1986
	CuCl ₂	d ²⁵ ₄ : 3,39		Guide de la chimie, 2002 ; HSDB, 2002d ; Merck, 1996 ; Ullmann, 1986 Merck, 1996 ; Ullmann, 1986
	Cu(OH) ₂	d ²⁵ ₄ : 3,37		Ullmann, 1986 ATSDR, 2004 ; Guide de la chimie, 2002 ; HSDB, 2002f ; Merck, 1996 ; Prager, 1995 ; Ullmann, 1986
	Cu ₂ O	d ²⁵ ₄ : 6,0		
	CuO	d ²⁵ ₄ : 6,48		
	CuO ₄ S	d ²⁵ ₄ : 3,6		

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Tension superficielle (N.m ⁻³)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Solubilité (mg.L ⁻¹) dans l'eau	Cu	insoluble		HSDB, 2002c ; Ullmann, 1986 HSDB, 2002d HSDB, 2002a Lide, 2002 Lide, 2002
	Cu(CH ₃ COO) ₂	non disponible		
	CuCl	non disponible		
	CuCl ₂	7,3.10 ⁵ à 20 °C		
	Cu(OH) ₂	2,9 à 25 °C		
	Cu ₂ O	insoluble		
	CuO	(6)		
	CuO ₄ S	2.10 ⁵ à 20 °C 2,2.10 ⁵ à 25 °C		
Log Kow	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Koc (L.kg ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 identification / caractérisation)	non concerné		
Coefficient de partage sol-eau : Kp_sol(L.kg ⁻¹)	Cu		2,7 - 6 353 (7)	Buchter <i>et al.</i> , 1989 ; Graham, 1973

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Coefficient de partage sédiments-eau : Kp_sed (L.kg ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non disponible		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kp_susp (L.kg ⁻¹)				
Constante de Henry (Pa.m ³ .mol ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² .s ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² .s ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non disponible		
Coefficient de diffusion à travers le / adsorption sur PEHD (m ² .j ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non disponible		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm.h ⁻¹)	cuivre et composés (cf 1.1 <i>identification / caractérisation</i>)	non disponible		

Choix des valeurs :

- (1) se décompose à 240 °C (Merck, 1996)
- (2) se décompose partiellement en CuCl et Cl₂ à partir de 300 °C (Merck, 1996 ; Ullmann 1986)
- (3) se décompose au dessus de 100 °C (Ullmann, 1986)
- (4) se décompose à 1 030 °C (HSDB, 2002)
- (5) se décompose en CuO à 600/650 °C (ATSDR, 2004 ; HSDB, 2002a ; Prager, 1995 ; Ullman, 1986)
- (6) HSDB (2002) indique la mention "pratiquement insoluble" et IUCLID (2000) donne une valeur nulle
- (7) fourchette proposée par Buchter et al., (1989) à partir des valeurs de Kd déterminées sur 11 types de sol différents (pH compris entre 4,3 et 8,5 ; teneur en argile variant de 0,5 à 54,7 %) par des expérimentations en batch : 317

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

L'oxyde cuivreux, Cu_2O , est insoluble dans l'eau (Dameron et Howe, 1998). En revanche, le cuivre est légèrement soluble dans l'acide dilué et lentement soluble dans l'eau ammoniacquée (HSDB, 2003). Les formes CuSO_4 , $\text{Cu}(\text{OH})_2$ et CuCl_2 sont solubles dans l'eau (Dameron et Howe, 1998).

L'ion Cu^+ est instable dans l'eau sauf en présence d'un ligand stabilisateur comme les sulfures, les cyanures ou les fluorures. L'ion Cu^{2+} forme de nombreux complexes stables avec des ligands inorganiques, comme les chlorures ou l'ammonium, ou avec des ligands organiques (ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998).

Dans les milieux aqueux, le comportement du cuivre est influencé par de nombreux processus : complexation avec des ligands organiques (surtout sur les groupes $-\text{NH}_2$ et $-\text{SH}$, et dans une moindre mesure sur le groupe $-\text{OH}$) ou minéraux, adsorption sur des oxydes métalliques, des argiles ou des matières organiques particulaires, bioaccumulation, présence de cations de compétition (Ca^{2+} , Fe^{2+} , Mg^{2+} ...), présence de sels (OH^- , S^{2-} , PO_4^{3-} , CO_3^{2-} ...), échange entre les sédiments et l'eau (ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998).

La majorité du cuivre rejeté dans l'eau est sous forme particulaire (ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998) et tend à se déposer, à précipiter ou à s'adsorber à la matière organique, au fer hydraté, aux oxydes de manganèse ou aux argiles. Dans l'eau, le cuivre particulaire représenterait de 40 à 90 % du cuivre (ATSDR, 2004). Après introduction du cuivre dans le milieu aquatique, l'équilibre chimique est généralement atteint en 24 heures (Dameron et Howe, 1998).

2.2.2 Dans les sols

Dans la nature, le cuivre se trouve aux états d'oxydation I ou II, sous forme de sulfures, sulfates, carbonates, oxydes et sous forme native minérale (Juste *et al.*, 1995). Le comportement du cuivre dans le sol dépend de nombreux facteurs : le pH du sol, son potentiel redox, sa capacité d'échange cationique, le type et la distribution de matières organiques, la présence d'oxydes, la vitesse de décomposition de la matière organique, les proportions d'argiles, de limons et de sables, le climat, le type de végétation présente... (Adriano, 1986 ; Dameron et Howe, 1998).

Le cuivre forme des liaisons avec les composants du sol plus fortes que les autres cations divalents et la distribution du cuivre dans la solution de sol est moins affectée par le pH que celle des autres métaux (Adriano, 1986 ; ATSDR, 2004 ; Baker et Senft, 1995 ; Kabata-Pendias et Pendias, 1992). Néanmoins, les grandes tendances suivantes peuvent être mises en évidence : le cuivre est plus soluble et plus mobile à des pH inférieurs à 5 (Adriano, 1986) ; l'adsorption du cuivre par les sols est en général le processus dominant aux $5 < \text{pH} < 6$; au-delà de $\text{pH}=6$, la précipitation devient la réaction prépondérante (ATSDR, 2004) ; au-delà de $\text{pH}=7$, le cuivre n'est pratiquement plus mobile (Adriano, 1986).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Dans les sols, le cuivre se fixe préférentiellement sur la matière organique (cela concerne de 25 à 50 % du cuivre), les oxydes de fer, de manganèse, les carbonates et les argiles minéralogiques (Adriano, 1986 ; Baker et Senft, 1995 ; HSDB, 2003 ; Juste *et al.*, 1995 ; Kabata-Pendias et Pendias, 1992). Inversement, la formation de complexes avec la matière organique augmente pour des pH supérieurs à 7, à cause de la plus grande solubilité de la matière organique du sol aux pH élevés (Adriano, 1986). De fait, la plus grande partie du cuivre reste fortement adsorbée dans les quelques centimètres supérieurs du sol, spécialement sur les matières organiques présentes (Adriano, 1986 ; ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998). Le cuivre migre donc peu en profondeur, sauf dans des conditions particulières de drainage ou en milieu très acide (Adriano, 1986 ; ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998 ; Juste *et al.*, 1995). Par exemple, une mobilisation significative du cuivre ne se produit qu'après une lixiviation prolongée à un pH inférieur à 3 (HSDB, 2003).

2.2.3 Dans l'air

Le cuivre est rejeté dans l'atmosphère sous forme particulaire d'oxyde, de sulfate ou de carbonate ou adsorbé à de la matière particulaire (ATSDR, 2004 ; Dameron et Howe, 1998). La vitesse et la distance de redéposition dépendent des caractéristiques de la source, de la taille des particules et de la vitesse du vent.

2.3 Persistance

Le cuivre est un élément inorganique.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Seules des valeurs de BCF pour les poissons ont été déterminées. Xiarong *et al.*, 1997 rapporte un BCF de 13 pour *Cyprinus carpio*. Wepener *et al.*, 2000 ont mesuré des BCF sur 10 espèces de poissons différents dans plusieurs rivières. Ils rapportent 18 valeurs de 20 à 950, avec une moyenne de 184 (écart type : 219).

Il est à noter que l'accumulation du cuivre est dépendant des concentrations d'exposition, ce qui peut expliquer la grande variation des valeurs de BCF observées. Ainsi, il n'est pas pertinent d'utiliser une valeur de BCF unique sans connaître les concentrations d'exposition du milieu.

Tableau 4 : Principales données de bio-accumulation dans les organismes aquatiques

Méthode	Espèce	Valeur	Référence
<i>In situ</i>	10 poissons de rivière	moy. 184 (écart type : 219) [20 à 950]	Wepener <i>et al.</i> , 2000
Non précisée	<i>Cyprinus carpio</i>	13	Xiarong <i>et al.</i> , 1997

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Bioaccumulation du cuivre dans les végétaux

L'absorption du cuivre par les plantes est fonction du pH du sol, qui contrôle l'activité des ions Cu^{2+} contenus dans la solution en contact avec les racines. Cependant, l'absorption du cuivre sous forme anionique n'est pas à exclure (Juste *et al.*, 1995). Le zinc, le calcium, le potassium et l'ammonium exercent un effet antagoniste sur l'absorption du cuivre par les racines (Baker et Senft, 1995 ; Juste *et al.*, 1995).

La plus grande partie du cuivre présent dans les racines n'est pas transféré vers les parties aériennes (Adriano, 1986 ; Baker et Senft, 1995 ; Juste *et al.*, 1995 ; Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

Par ailleurs, le cuivre adsorbé, par exemple sur des argiles, n'est pas disponible pour les végétaux terrestres (ATSDR, 2004).

Facteur de bioconcentration du cuivre depuis les sols

L'INERIS recommande de consulter la Base de données sur les teneurs en éléments traces métalliques de plantes potagères - BAPPET V1.2 ⁽²⁾ (ADEME, INERIS, CNAM, INP, ENSAT, ISA, INRA, 2012). La base indique des concentrations en cuivre dans les végétaux et dans des sols, permettant de calculer un BCF ; pour certaines données, les concentrations dans d'autres milieux environnementaux (eau, air) sont également renseignées. Pour le cuivre, 1231 couples de données végétaux-sol sont actuellement disponibles.

Lors de l'interrogation de la base de données, il est possible de choisir les modalités de certains paramètres (paramètres liés à la plante, au sol, au contexte environnemental, à l'origine de la pollution, au type expérimental, etc.) afin de se rapprocher des conditions propres à la situation étudiée.

Il appartient à l'utilisateur averti de sélectionner les données qui lui apparaîtront pertinentes eu égard à son cas d'étude. Ce travail est facilité par la mise en place du filtre de sélection. Les auteurs de la base de données attirent cependant l'attention des utilisateurs sur le travail d'analyse critique des résultats qu'ils doivent mener pour exploiter ces données. Dans ce sens, il est recommandé aux utilisateurs de consulter les informations sur le contexte environnemental accompagnant les données de contamination des plantes et notamment l'origine de la contamination (ces informations sont présentes dans les fiches de renseignement). La variabilité des concentrations des ETM pour une même espèce végétale, cultivée dans des conditions apparemment similaires, peut être importante. Il convient donc de ne pas extraire une ou quelques données et de ne pas utiliser uniquement la moyenne de l'ensemble des données sélectionnées, ce qui aboutirait inévitablement à masquer cette variabilité et à une estimation peu fiable de la contamination des plantes.

² Cette base regroupe sur un support unique des informations documentaires relatives à la contamination des plantes potagères par les éléments traces métalliques (ETM)², dont le cuivre, issues principalement des publications scientifiques récentes. Elle est gratuite et téléchargeable sur le site <http://www.ademe.fr/base-donnees-teneurselements-traces-metalliques-plantes-potageres-bappet-presentation-notice-dutilisation-et-fonctionne-sur-ACCESS-2003-et-2007>.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 2004 ; ECHA, 2013c, d, e, b, a, 2017 ; INRS, 2013 ; OMS IPCS, 1998 ; RAR, 2016 ; RIVM, 2001 ; Santé Canada, 2019 ; US EPA, 2009 ; US EPA (IRIS), 1988). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Le cuivre est un élément essentiel chez l'homme et l'animal, impliqué dans de nombreuses voies métaboliques, notamment pour la formation d'hémoglobine et la maturation des polynucléaires neutrophiles. De plus, il est un co-facteur spécifique de nombreuses enzymes et métalloprotéines de structure (OMS IPCS, 1998). Le cuivre intervient également dans de nombreux processus physiologiques, notamment la formation des tissus neurologiques, immunologiques et connectifs, ainsi que la régulation thermique (Santé Canada, 2019). La valeur nutritionnelle de référence, c'est-à-dire l'apport quotidien recommandé, est de 1 mg pour le cuivre chez l'adulte (JOCE, 2011).

3.1.1 Études chez l'homme

3.1.1.1 Absorption

L'absorption de cuivre est possible par toutes les voies mais elle s'effectue de manière prépondérante par voie orale.

Inhalation

L'absorption pulmonaire de cuivre sous forme de poussières, de fumées, ou d'aérosol est possible mais le taux d'absorption par cette voie chez l'homme n'est pas déterminé (RIVM, 2001). Une exposition chronique à des vapeurs de "bouillie bordelaise" (sulfate de cuivre) chez des salariés induit une augmentation de l'absorption et de l'accumulation de cuivre dans l'organisme (OMS IPCS, 1998).

Voie orale

L'absorption digestive a lieu principalement au niveau de l'estomac et du jéjunum. Le taux d'absorption par voie orale est très variable, de 15 à 97 % notamment en fonction de la forme chimique (Barceloux, 1999 ; Collins et Klevay, 2011 ; de Romana *et al.*, 2011 ; Gaetke *et al.*, 2014 ; Strickland *et al.*, 1972). L'absorption suit un processus saturable (quand la dose augmente, la fraction absorbée diminue) (Bügel *et al.*, 2005). Dans les régimes alimentaires typiques des pays développés, l'absorption du cuivre serait en moyenne de 30 à 40 % (Santé Canada, 2019). En se basant sur les études humaines d'Harvey de 2003 (12 sujets) et 2005 (6 sujets), où l'excrétion fécale a été prise en compte dans le calcul de l'absorption réelle de cuivre par voie orale, l'EFSA a retenu une valeur moyenne d'absorption de 50 % pour tous les âges et différents stades de la vie (EFSA, 2015).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Dans la lumière intestinale, le cuivre est en grande partie lié aux acides aminés. Son absorption sous forme ionique (Cu^{2+} ou Cu^+) reste à confirmer (EFSA, 2015). Les nouveau-nés et les nourrissons semblent être plus sensibles au cuivre en raison d'une absorption intestinale accrue et d'un système hépatobiliaire immature (Collins et Klevay, 2011).

Voie cutanée

Deux études *in vitro* réalisées à partir de peau humaine (Maas, 2012, 2015) ont permis d'établir des taux d'absorption cutanée d'environ 1 et 9 % pour respectivement des préparations concentrées ($1,5 \text{ g Cu.L}^{-1}$) et diluées ($0,33 \text{ g Cu.L}^{-1}$) indépendamment de la forme chimique de cuivre ou du type de formulation.

3.1.1.2 Distribution

Après absorption au niveau de la partie haute de l'intestin grêle, le cuivre est immédiatement lié à l'albumine, à la transcupréine ou à des acides aminés, avant d'atteindre la circulation porte hépatique. Au cours de ce premier passage, environ 40 % du cuivre sont transportés vers le foie où le cuivre est transféré d'une protéine chaperonne à la protéine ATP7B (le transporteur affecté par la maladie de Wilson), puis à la céruloplasmine (Cp). Le complexe Cu^{++} -Cp est ensuite excrété soit dans la bile, soit dans la grande circulation (de Romana *et al.*, 2011 ; Gitlin, 2014). A partir de la circulation générale, il se distribue dans tout l'organisme associé pour une large part à la céruloplasmine (environ 75 à 98 % du cuivre plasmatique), le cuivre libre pouvant se lier à l'albumine et divers acides aminés (Santé Canada, 2019).

Les plus fortes concentrations tissulaires en cuivre sont mesurées au niveau du foie, des muscles et de la moelle osseuse. Le cuivre se distribue majoritairement dans le foie avec des taux physiologiques chez l'adulte de 18 à 45 mg de cuivre.g⁻¹ de matière sèche. La demi-vie du cuivre dans le sang est de 2 à 5 semaines chez l'adulte (Barceloux, 1999 ; Ellingsen *et al.*, 2007). Les valeurs physiologiques de cuivre dans le sérum peuvent varier d'un individu à l'autre et sont généralement inférieures à 1 500 µg.L⁻¹ (Biotox, 2017 ; Cesbron *et al.*, 2013). Ces valeurs sont plus élevées de 10 % chez la femme (OMS, 1996).

L'élimination du cuivre par les phanères est documentée aussi bien par une exposition par inhalation que par voie orale. En effet, une augmentation du taux de cuivre dans les cheveux (705,7 mg.g⁻¹ versus 8,9 mg.g⁻¹ chez les témoins) est rapportée chez des salariés exposés à des concentrations dans l'air de 0,64-1,05 mg Cu.m⁻³ (Finelli *et al.*, 1981), de même, que sur de jeunes hommes volontaires successivement soumis à un apport journalier en cuivre dans l'alimentation de 1,6 mg ($9,2 \pm 3,1 \text{ µg.g}^{-1}$ dans les cheveux), puis 7,8 mg ($21,1 \pm 5,9 \text{ µg.g}^{-1}$ dans les cheveux) (Turnlund *et al.*, 2004).

Des données issues de l'animal permettent d'anticiper une augmentation probable du transfert du cuivre de la mère au fœtus au cours de la grossesse, le métabolisme du cuivre étant similaire dans les deux espèces (EFSA, 2015). Cette hypothèse demande toutefois à être confirmée.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Le cuivre ne s'accumule pas dans l'organisme, sauf dans le cas de maladies génétiques comme la maladie de Wilson ou lors d'administrations chroniques à des doses anormalement élevées (60 mg par personne et par jour) où il s'accumule dans le foie (RAR, 2016).

3.1.1.3 Métabolisme

Le cuivre est un oligo-élément qui n'est pas métabolisé. Néanmoins il est associé à de nombreuses enzymes pour intervenir notamment dans la régulation des neurotransmetteurs (dopamine β -hydrolase), le métabolisme du fer (via la céruloplasmine), le métabolisme oxydatif du glucose (cytochrome oxydase), l'élimination des radicaux libres (la superoxyde dismutase) ou encore dans la cohésion des fibrilles de collagène sous l'action de la lysyl-oxydase, (ATSDR, 2004).

La cytotoxicité du cuivre observée lors d'intoxication se ferait par inhibition enzymatique du système pyruvate-oxydase par compétition au niveau des groupements sulfhydriles des protéines. La glucose-6-phosphate-deshydrogénase (G6PD) et la glutathion-réductase sont inhibées (inhibition compétitive) proportionnellement à la concentration intracellulaire du cuivre (Barceloux, 1999). De plus, le cuivre en excès produit des radicaux libres responsables de lésions cellulaires au niveau de l'ADN et d'organites tels que les mitochondries ou les lysosomes (OMS IPCS, 1998).

3.1.1.4 Elimination

L'excrétion biliaire représente le principal mécanisme par lequel est régulée la quantité totale de cuivre dans l'organisme (Van Den Berghe et Klomp, 2009), d'où une excrétion majoritairement (90 à 100 %) par voie fécale (Santé Canada, 2019). L'excrétion urinaire de cuivre est très faible (0,5-3 %) soit environ 30-60 μg par jour chez l'adulte (Harris, 1991 ; Turnlund *et al.*, 2005).

L'élimination du cuivre est moindre chez les enfants âgés de moins de 1 an, en raison du faible développement du système de transport biliaire (Muller_Hocker *et al.*, 1988), de même que chez les individus déficients en glucose-6-phosphatase déshydrogénase (Calabrese et Moore, 1979).

Chez la femme, les concentrations en cuivre dans le lait diminuent au cours de l'allaitement, le régime alimentaire n'ayant aucune influence sur sa concentration (EFSA, 2015). La concentration moyenne au cours des 6 premiers mois d'allaitement a été estimée à 350 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$.

Résumé : Le cuivre est un élément essentiel chez l'homme, impliqué dans de nombreuses voies métaboliques et comme co-facteur spécifique de nombreuses enzymes et métalloprotéines. Le taux d'absorption est de 50 % en moyenne par voie orale et < à 10 % par voie cutanée. Le cuivre présente une large distribution dans l'organisme principalement dans le foie. Il est très majoritairement éliminé par voie fécale. Cette élimination est réduite chez les enfants de moins de 1 an, et les individus déficients en glucose-6-phosphate déshydrogénase.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.1.2 Études chez l'animal

3.1.2.1 Absorption

Inhalation

L'absorption de cuivre est possible par inhalation. Le cuivre est présent dans les capillaires pulmonaires chez le rat, 3 heures après une exposition à un aérosol d'oxyde de cuivre (Batsura, 1969).

Voie orale

L'absorption par voie orale serait voisine de 30 à 40 % par 24 heures chez le rat (Linder et Hazegh-Azam, 1996). Sur la base des résultats de l'étude non publiée de Leeming (2003), l'EFSA, 2018 retient une absorption en moyenne de 50 % par voie orale chez l'animal (de 10 % à 50 % pour des apports respectifs d'élevés à faibles).

Il a été montré chez le rat que l'absorption par voie orale (20 mg Cu.kg⁻¹) de différents sels de cuivre (dihydroxyde, oxychlorure, bouillie bordelaise, et sulfate tribasique) était similaire, à savoir rapide avec une demi-vie de 10,13 heures (étude non publiée de 2004) (RAR, 2016, vol. 3). En outre, une plus grande absorption intestinale a été observée chez les ratons à la naissance en raison de l'immaturation des mécanismes digestifs et homéostatiques à ce stade du développement (OMS, 2004).

3.1.2.2 Distribution

Les études de toxicocinétique menées chez l'animal n'ont en particulier pas montré d'accumulation du cuivre dans l'organisme (INRS, 2013).

Au cours de la gestation, le transfert placentaire du cuivre de la mère au fœtus, se ferait par l'intermédiaire de deux protéines chaperonnes (ATP7A transporterait le cuivre du placenta au fœtus, et l'ATP7B renverrait l'excès de cuivre du fœtus au sang maternel (Hardman *et al.*, 2004 ; Hardman *et al.*, 2006). Chez le rat, le transport du cuivre vers le fœtus aurait tendance à augmenter à partir du 17^{ème} jour de la gestation (21 jours chez le rat), pour se poursuivre au cours de la période post-natale (Lenartowicz *et al.*, 2015). Ces données n'ont pas été confirmées chez la femme, mais le métabolisme du cuivre étant similaire dans les deux espèces, le mécanisme diffère probablement peu (EFSA, 2015).

3.1.2.3 Métabolisme

Le cuivre n'est pas métabolisé.

3.1.2.4 Elimination

Les voies d'éliminations chez l'animal sont comparables à celles décrites chez l'homme.

Résumé : Chez l'animal, le devenir du cuivre par ingestion ou par inhalation est identique à celui décrit chez l'homme.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.2 Toxicologie aiguë

3.2.1 Études chez l'homme

3.2.1.1 Inhalation

Chez des salariés au poste de travail, l'exposition entre 1 et 3 mg.m⁻³ de poussières de cuivre sur de courtes périodes (non précisées) a entraîné l'apparition d'un goût sucré sans autre symptôme rapporté (Etude non publiée de Whitman, 1957 citée dans OEHHA, 2008).

3.2.1.2 Voie orale

Les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont rares et généralement dus à des contaminations de boissons ou à des ingestions accidentelles ou volontaires (suicides) de grandes quantités (de 0,4 à 100 g de cuivre) de sels de cuivre et notamment de sulfate de cuivre (bouillie bordelaise) (Chuttani *et al.*, 1965). Les cas d'intoxications par l'eau de boisson correspondent également à des doses élevées, de 35 à 200 mg.L⁻¹ de cuivre (Hopper et Adams, 1958 ; Semple *et al.*, 1960). Les effets toxiques observés sont un syndrome dysentérique (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées), une léthargie, une anémie profonde liée à une hémolyse intra-vasculaire, une rhabdomyolyse. Surviennent secondairement une cytolyse hépatique par nécrose centrolobulaire et une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire aiguë (Takeda *et al.*, 2000). Une toxicité directe sur la muqueuse digestive est parfois responsable d'hémorragies digestives. Les pertes hydroélectrolytiques peuvent s'accompagner d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

3.2.1.3 Voie cutanée

Aucune donnée relative à des intoxications aiguës par voie cutanée n'est disponible chez l'homme (ATSDR, 2004 ; OMS IPCS, 1998).

Résumé : Chez l'homme, les cas d'intoxications aiguës par voie orale sont rares.

3.2.2 Études chez l'animal

3.2.2.1 Inhalation

Chez le rat, la concentration létale 50 % (CL₅₀) varie d'environ 500 à près de 3 000 mg Cu.m⁻³ selon les différents sels de cuivre étudiés (INRS, 2013). Des valeurs de 450, 2 830 et 2 920 mg Cu.m⁻³ ont été rapportées chez le rat respectivement pour l'hydroxyde de cuivre, l'oxychlorure de cuivre et l'oxyde de cuivre (RAR, 2016, vol. 1).

Les animaux ont le plus souvent présentés une hypoactivité, une ataxie et dyspnée modérées, ainsi qu'une fréquente piloérection d'intensité variable selon les composés testés. Les autopsies ont en général mis en évidence des décolorations anormales (rouge foncé) au niveau des poumons et dans de rares cas au niveau du foie.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Chez le lapin, une CL_{50} supérieure à $1\,303\text{ mg Cu}\cdot\text{m}^{-3}$ a été calculée pour l'hydroxyde de cuivre (forme physique et durée d'exposition non spécifiées) (Tomlin, 1994).

Des cobayes exposés à des particules d'oxyde de cuivre sous forme d'aérosol pendant 1 heure montrent une diminution du volume résiduel et de la compliance pulmonaire pour une concentration de $1,3\text{ mg Cu}\cdot\text{m}^{-3}$. Ces perturbations des paramètres fonctionnels respiratoires s'observent pendant et après l'exposition (Chen *et al.*, 1991).

3.2.2.2 Voie orale

Par voie orale, en fonction de l'espèce et du sel de cuivre étudié, les doses létales 50 % (DL_{50}) sont comprises entre 15 et plus de $2\,000\text{ mg de Cu}\cdot\text{kg}^{-1}$ de poids corporel (NIOSH, 1993 ; NIPHEP, 1989 ; Santé Canada, 2019 ; Schafer et Bowles, 1985 ; Smyth *et al.*, 1969 ; US EPA, 2009). A titre d'exemple, des DL_{50} de 15 à $90\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour le chlorure de cuivre, de 120 à $300\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour le sulfate de cuivre ou encore 500 à $2\,000\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ pour le carbonate de cuivre ont été rapportées chez le rat.

Les sels présentant une toxicité aiguë sont l'oxychlorure de cuivre, ainsi qu'avec une intensité sensiblement plus faible le dihydroxyde de cuivre, le sulfate de cuivre et l'oxyde de cuivre.

Des vomissements sont rapportés à partir d'une dose unique de 20 mg de sulfate de cuivre par animal (soit 5 mg de Cu^{2+}) chez le chien (OMS, 2004).

Une étude a été réalisée chez le rat et la souris exposés pendant deux semaines par l'eau de boisson (300 à $10\,000\text{ ppm}$) ou via la nourriture ($1\,000\text{ ppm}$ à $16\,000\text{ ppm}$) (Hebert *et al.*, 1993). L'effet léthal survient chez le rat et la souris à partir d'une dose de $3\,000\text{ ppm}$ de sulfate de cuivre administrée dans l'eau de boisson (soit respectivement chez les femelles et les mâles 121 et $175\text{ mg}\cdot\text{kg}\cdot\text{j}^{-1}$ chez le rat ou 245 et $226\text{ mg}\cdot\text{kg}\cdot\text{j}^{-1}$ chez la souris). Aucun signe clinique n'a été rapporté aux doses de 300 et $1\,000\text{ ppm}$. Les analyses histopathologiques ont mis en évidence une faible toxicité rénale chez les rats mâles uniquement (accumulation de gouttelettes protéiniques dans les tubules), y compris à la plus faible dose de 300 ppm (soit un LOAEL de $41\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$) (Hebert *et al.*, 1993). Lors de l'exposition via la nourriture, une réduction significative de la croissance pondérale est observée aux plus fortes doses des rats de 8 000 et 16 000 ppm (soit pour les mâles 769 et $1\,121\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ et pour les femelles $777\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ et $1\,275\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$), et les souris femelles uniquement à la plus forte dose de 16 000 ppm (Hebert *et al.*, 1993). Une toxicité rénale (gouttelettes protéiniques au niveau des tubules) a été observée chez les rats mâles et femelles à partir de 2 000 ppm (soit 180 et $174\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ chez les mâles et les femelles). A partir de 2 000 ppm, une hyperplasie et une hyperkératose de l'estomac a été observée chez les rats et les souris des deux sexes. Une inflammation hépatique est décrite chez les rats uniquement, les mâles (dès 8 000 ppm) et les femelles (16 000 ppm), de même qu'une diminution de l'hématopoïèse de la moelle osseuse également chez les deux sexes de la même espèce et aux mêmes doses.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.2.2.3 Voie cutanée

Par voie cutanée, une DL₅₀ supérieure à 1 124 mg Cu.kg⁻¹ a été déterminée chez des rats exposés à de l'oxysulfate de cuivre (NIOSH, 1993). Une DL₅₀ supérieure à 2 058 mg Cu.kg⁻¹ a également été déterminée chez des lapins traités par de l'hydroxyde de cuivre (Tomlin, 1994).

La plupart des dérivés du cuivre sont peu ou pas irritants et/ou sensibilisants pour la peau et ne sont pas classés pour cette classe de danger par l'Union Européenne (hydroxyde de cuivre, oxychlorure de cuivre, sulfate de cuivre tribasique, l'oxyde de cuivre et la bouillie bordelaise. A ce jour, seul le sulfate de cuivre est classé pour ses effets irritants mais il est probable que cela soit modifié en cas de révision de la substance. Aucune classification pour cette classe d'effet n'a été requise pour le sulfate de cuivre pentahydraté (ECHA, 2013e)

Par voie cutanée, le sulfate de cuivre induit une dermatite de contact allergique prurigineuse. Le niveau de sensibilisation correspond à un contact de 24 à 48 heures avec 0,5 à 5 % de sulfate de cuivre présent dans l'eau ou de l'huile de vaseline (Hackel *et al.*, 1991 ; Nordlind et Liden, 1992).

En revanche, des effets oculaires ont été décrits pour certains composés du cuivre au test d'irritation oculaire chez le lapin (RAR, 2016, vol.3). Le dihydroxyde de cuivre, l'oxyde de cuivre et le sulfate de cuivre pentahydraté sont des composés sévèrement irritants (classés cat.1, H318), alors que d'autres composés, comme l'oxychlorure ou le sulfate de cuivre ne sont pas ou peu irritants.

Résumé : Chez l'animal, les sels cuivre sont peu toxiques pour des expositions aiguës. Si certains composés du cuivre sont de sévères irritants pour les yeux, aucun ne présente d'effet irritant et/ou sensibilisant en dehors du sulfate de cuivre par voie cutanée.

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets généraux (non cancérogènes - non reprotoxiques)

Les sels solubles du cuivre II (acétate, carbonate, chlorure, hydroxyde, nitrate, oxyde, oxychlorure et sulfate) sont plus toxiques chez l'homme et l'animal que les composés non solubles (OMS, 2004).

3.3.1.1 Études chez l'homme

Inhalation

Les données existantes chez l'homme par inhalation concernent des expositions professionnelles. Une centaine de salariés a fait l'objet d'un suivi médical complet (prélèvements sanguins, dosages sériques de cuivre et de protéines, tests hépatiques) sur une période de 4 ans. Les individus étaient exposés à des poussières de cuivre (granulométrie non reportée) à raison de 464, 132 et 111 mg Cu.m⁻³ au cours de la première, seconde et troisième année. Une irritation des voies aériennes supérieures et des troubles gastro-intestinaux (anorexie, nausée, diarrhée) sont rapportés (Suciu *et al.*, 1981). Ces manifestations cliniques sont également retrouvées dans une autre étude mais pour des niveaux d'exposition non déterminés (Askergren et Mellgren, 1975).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Une autre étude rapporte chez des salariés exposés à des poussières ou des fumées de cuivre, un syndrome de "fièvre des fumées de métaux" (fièvre, céphalée, sécheresse buccale, sueurs froides et douleurs musculaires) à des concentrations de 0,03 à 0,12 mg Cu.m⁻³ sans information précise sur la durée d'exposition (Gleason, 1968). L'exposition concomitante à l'oxyde d'aluminium ne semble pas pouvoir être écartée.

Il a été décrit un syndrome interstitiel au niveau pulmonaire "Vineyard Sprayers' Lung" par utilisation de bouillie bordelaise par des ouvriers viticulteurs portugais. Il s'agit d'une pneumopathie interstitielle, avec des granulomes histiocytaires et des nodules fibrohyalins contenant un matériel riche en cuivre. Le passage à la forme fibrosante était très variable. Il a été observé aussi des lésions hépatiques : fibrose, cirrhose micronodulaire, angiosarcome, hypertension portale (Pimentel et Menezes, 1975).

Des pathologies pulmonaires ont également été décrites chez des artisans (dinandiers) travaillant le cuivre et présentant une concentration sérique moyenne en cuivre de 0,93 ± 0,14 mg.L⁻¹ significativement supérieures à celle du groupe témoin (0,70 ± 0,14 mg.L⁻¹, p<0,05) (Dagli *et al.*, 2010). Cette étude réalisée sur 30 sujets exposés a mis en évidence une prévalence élevée de pneumopathies interstitielles diffuses (17 des 30 scanners examinés), avec la présence fréquente de micronodules pulmonaires chez les ouvriers du cuivre. Néanmoins, le risque de co-exposition ne peut être totalement écarté.

Voie orale

Etudes environnementales

De nombreux cas d'intoxications au cuivre par l'eau de boisson ont été décrits ainsi que leurs manifestations cliniques (troubles gastro-intestinaux essentiellement) sans toutefois fournir de données sur les niveaux d'exposition. Une famille américaine exposée à des concentrations de 3,1 à 7,8 mg.L⁻¹ de cuivre dans l'eau de boisson a présenté des épisodes récurrents de troubles intestinaux sur une période de 1,5 ans. Les symptômes ont cessé à l'arrêt de l'exposition (Spitalny *et al.*, 1984). Sur la base d'une consommation hydrique matinale de 500 mL, la dose d'exposition en cuivre a été estimée 0,06 mg.kg⁻¹.j⁻¹.

Etudes chez les volontaires

Plusieurs études réalisées sur des volontaires sains ont cherché à déterminer les doses d'exposition au cuivre dans l'eau de boisson à partir desquelles les symptômes gastro-intestinaux étaient ressentis (Araya *et al.*, 2001 ; Araya *et al.*, 2003 ; Olivares *et al.*, 2001 ; Pizarro *et al.*, 1999b ; Pizarro *et al.*, 1999a ; Pizarro *et al.*, 2001). Dans l'étude de Pizarro *et al.*, 1999a,b, 60 femmes volontaires ont été réparties en 4 groupes et exposées successivement de manière aléatoire à des doses de 0, 1, 3 ou 5 mg Cu.L⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson (soit 0,006 - 0,0272 - 0,0731 - 0,124 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹). La durée totale de l'étude a été de 11 semaines, divisée en 4 périodes de 2 semaines d'exposition, séparée par des périodes d'une semaine sans exposition. Des prélèvements sanguins étaient réalisés une semaine avant le début de l'exposition et à la fin des deux périodes d'exposition. Aucune modification du cuivre sanguin, céruloplasmine, hémoglobine, ou enzyme hépatique n'a été observée à partir des prélèvements sanguins réalisés

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

avant et à la fin des deux périodes d'exposition. Vingt et un sujets ont présenté des symptômes gastro-intestinaux, principalement sous forme de nausée. Chez 9 sujets des diarrhées, avec ou sans douleurs abdominales ont été rapportées, dont 6 sont apparues durant la première semaine de traitement, sans effet dose-dépendant. Douze sujets ont présenté des douleurs abdominales, nausées et/ou vomissements, aux incidences de 3/60, 1/60, 10/60 et 9/60, respectivement dans les groupes 0 - 0,0272 - 0,0731 - 0,124 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹. La différence est significative à partir de 0,0731 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹. Les effets sont réversibles à l'arrêt de l'exposition. Aucune autre différence entre les groupes n'a été retrouvée. Comme 8/12 épisodes de diarrhées ont été observés aux cours des deux premières semaines, un NOAEL de 0,0272 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹ est donc déterminé pour les effets gastro-intestinaux pour une exposition chez la femme via l'eau de boisson pour une exposition de deux semaines.

Dans une étude complémentaire, des troubles gastro-intestinaux ont été ressentis indépendamment de la forme soluble (sulfate de cuivre) ou insoluble (oxyde de cuivre) de cuivre administré dans l'eau de boisson (5 mg.L⁻¹) sur plusieurs périodes d'une semaine (Pizarro *et al.*, 2001).

Des hommes et des femmes ayant reçu 200 mL d'une solution de 0, 2, 4, 6, 8, 10 ou 12 mg Cu(II).L⁻¹, sous forme de sulfate de cuivre en boisson, une fois par semaine, pendant 12 semaines soit des doses de 0 - 0,4 - 0,8 - 1,2 - 1,6 - 2 et 2,4 mg Cu(II) (Olivares *et al.*, 2001). Une nausée légère après l'ingestion a été fréquemment signalé à partir de la dose de 0,8 mg Cu(II). L'incidence des vomissements dès 1,2 mg était basse (11,5 %), mais augmentait de deux fois entre 2 et 2,4 mg. L'apparition concomitante de la nausée et des vomissements était moins fréquente. Un NOAEL de 0,4 mg et 0,8 mg peut être déterminé dans l'eau respectivement basées sur la nausée et les vomissements (soit 2 et 4 mg Cu.L⁻¹).

Des volontaires sains (1 365 adultes répartis en 4 groupes d'individus hommes et femmes) ont été exposés de manière contrôlée via l'eau de boisson et de cuisson des aliments pendant 2 mois à <0,01 (témoin) - 2 - 4 ou 6 mg de Cu.L⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre (Araya *et al.*, 2003 ; Araya *et al.*, 2004). Une augmentation significative des symptômes a globalement été ressentie à partir de 4 mg de Cu.L⁻¹ (p<0,02) et 6 mg de Cu.L⁻¹ (p<0,005), principalement sous forme concomitante de nausées et douleurs abdominales. Une sensibilité particulière des femmes a par ailleurs été observée dans les premières semaines de traitement avec une augmentation significative du risque relatif (RR) à partir de 4 mg de Cu.L⁻¹ pour les femmes (RR = 1,53 ; IC_{95%} [1,02 - 2,05]) et 6 mg de Cu.L⁻¹ pour les hommes (RR = 1,9 ; IC_{95%} [1,02 - 2,79]) au cours de la première semaine. Néanmoins, le suivi régulier des sujets de l'étude a également permis d'observer une diminution des symptômes décrits au cours du temps aussi bien chez les femmes que chez les hommes, suggérant une réponse adaptative à l'exposition répétée de cuivre. Les symptômes ont été significativement ressentis à une dose > à 6 mg. Cu.L⁻¹ (valeur mesurée) dès la 2^e semaine chez les hommes et 4^e semaine chez les femmes.

Une étude en double aveugle réalisée sur un petit nombre de sujets (14 adultes sains) a recherché les effets d'un apport journalier de capsules de 10 mg de cuivre sous forme de sel de gluconate ou d'un placebo pendant 12 semaines (Pratt *et al.*, 1985). Aucune augmentation de cuivre, de zinc ou de magnésium sérique ou urinaire n'a été rapportée chez les sujets traités. De même, aucune altération significative des marqueurs sériques de toxicité hépatique (cholestérol, triglycérides,

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

ASAT, γ -GT et lactate déshydrogénase) n'a été observée entre sujets traités et témoins. Un NOAEL de $0,14 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (relatif à l'absence d'effet hématologique, gastro-intestinal ou hépatique) a été retenu.

Les effets du cuivre sur la fonction immunitaire de 9 jeunes hommes traités 5 mois par un apport complémentaire d'une dose d'environ 8 mg de cuivre par jour ($0,11 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ sous forme de sulfate de cuivre) se sont traduits par une diminution significative du taux de neutrophiles circulants ($p < 0,05$) et du taux sérique du récepteur à l'interleukine 2 ($p < 0,05$), ainsi que l'augmentation de la concentration de lymphocytes circulants ($p < 0,05$) par comparaison à des sujets témoins ($n=10$). Les auteurs ont également observé une diminution du taux d'anticorps dirigés contre une souche virale de vaccin (Influenza Beijing), également significative par comparaison au groupe témoin (Turnlund *et al.*, 2004).

Autres expositions

Un jeune homme de 26 ans a présenté une cirrhose micronodulaire et une insuffisance hépatique aiguë suite à l'absorption quotidienne pendant 2 ans de comprimés contenant 30 mg de cuivre. Cette première période d'exposition a été suivie par une consommation journalière de 60 mg de cuivre pendant une période indéterminée avant l'apparition des symptômes. Les taux sériques de cuivre et de céruloplasmine étaient normaux mais ce patient présentait une excrétion urinaire de cuivre très élevée (207 mmol.j^{-1} versus $< 1,2 \text{ } \mu\text{mol.j}^{-1}$). L'analyse du taux de cuivre contenu dans son foie après transplantation a révélé des concentrations comprises entre 3 à $230 \text{ } \mu\text{g Cu.g}^{-1}$ contre une valeur physiologique de $20\text{-}50 \text{ } \mu\text{g Cu.g}^{-1}$ (O'Donohue *et al.*, 1993).

Deux enfants ayant absorbé de fortes teneurs en cuivre pendant une période de moins de 9 mois, ont présenté une hépato-splénomégalie marquée associée à des taux sériques élevés de transaminases et bilirubine. La contamination s'est effectuée via l'eau de boisson contenant de 2,2 à $3,4 \text{ mg.L}^{-1}$ de cuivre. Le niveau de consommation est indéterminé (Muller_Hocker *et al.*, 1988).

L'absorption de $5,7$ à $637 \text{ mg Cu kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ sous forme de sulfate de cuivre a entraîné chez des adultes une nécrose hépatique centrolobulaire et une nécrose tubulaire rénale (Chuttani *et al.*, 1965). Cette atteinte rénale a été également décrite chez un enfant ayant absorbé une solution contenant environ 3 g de cuivre sous forme de sulfate de cuivre (Walsh *et al.*, 1977).

Voie cutanée

Dans le cadre de tests épicutanés incluant le sulfate de cuivre réalisés sur 2 660 patients, les 3,5 % de tests positifs au cuivre ont clairement été associés à une hypersensibilité au nickel. Seule une personne a présenté une sensibilisation exclusive au cuivre (électricien en contact journalier avec des câbles en cuivre et souffrant d'eczéma), cas extrêmement rare qui a conduit les auteurs à considérer le cuivre comme n'étant pas un sensibilisant (Wöhrle *et al.*, 2001).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Résumé : Chez l'homme, l'exposition chronique au cuivre par ingestion entraîne principalement des troubles gastro-intestinaux (nausée, diarrhée) ; des effets hépatiques et rénaux sont observés pour des expositions à des niveaux élevés. L'exposition au cuivre par inhalation induit une irritation des voies aériennes supérieures et une pneumopathie interstitielle.

3.3.1.2 Études chez l'animal

Inhalation

Une étude chez le lapin a comparé les effets pulmonaires d'une exposition par inhalation à raison de 6 h/j, 5 j/semaine pendant 4 à 6 semaines au chlorure de cadmium, cuivre et cobalt. Les lapins exposés au chlorure de cuivre, n'ont présenté qu'une légère augmentation du volume des cellules alvéolaires de type II sans lésion histologique associée, ni altération de la cellularité évaluée à partir de lavages broncho-alvéolaires à l'unique dose testée de 0,6 mg Cu.m⁻³ (Johansson *et al.*, 1983 ; Johansson *et al.*, 1984).

Chez le rat, l'exposition à 0,2 - 0,8 et 2 mg.m⁻³ d'oxyde de cuivre par inhalation (corps entier) pendant 4 semaines n'induit qu'une inflammation (augmentation du nombre de polynucléaires neutrophiles dans les lavages broncho-alvéolaires à toutes les doses) transitoire réversible à 13 semaines (Kirkpatrick, 2010, étude non publiée RAR, 2016, vol.3).

Voie orale

La majorité des informations disponibles concernent le sulfate de cuivre

Sulfate de cuivre

Par voie orale, des rats et des souris ont été exposés à du sulfate de cuivre (respectivement 0 - 500 - 1 000 - 2 000 - 4 000 - 8 000 ppm pour les rats et 0 - 500 - 1 000 - 2 000 - 4 000 - 8 000 - 16 000 ppm pour les souris) dans l'alimentation pendant 13 semaines (Hebert *et al.*, 1993). Les rats ont présenté une diminution de croissance pondérale à partir de 4 000 ppm chez les mâles (66 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹) et 8 000 ppm chez les femelles (134 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹) sans autres signes cliniques. A partir de 2 000 ppm, des lésions d'intensité variable du pré-estomac (hyperplasie et une hyperkératose) ont été décrites. Des atteintes rénales, à partir de 2 000 ppm (gouttelettes protéiniques au niveau des tubules) généralement moins sévère chez les femelles que chez le mâle, et du foie, à partir de 4 000 ppm, caractérisée par une inflammation multifocale dose-dépendante, sont rapportées. Un NOAEL a été déterminé à 1 000 ppm soit 16,3 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ pour les mâles et 17,3 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ pour les femelles pour les effets sur l'estomac. Les souris sont moins sensibles ; un NOAEL est de 2 000 ppm soit de 97 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ chez les mâles et de 126 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ chez les femelles est retenu (Hebert *et al.*, 1993).

Des rats exposés à des doses de 40 à 250 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre pendant 2 à 6 semaines, ont présenté une nécrose hépatique centrolobulaire associée à des variations des activités enzymatiques sériques (ALAT), marqueurs de toxicité hépatique. Pour une exposition de 6 semaines, une hépatite chronique est observée. Ces lésions hépatiques sont associées à une nécrose tubulaire rénale à des doses de 150 à 250 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ pendant 4 à 5 semaines.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Néanmoins, les effets hépatiques et rénaux initialement observés à la 6^e semaine de traitement ont naturellement régressé au cours des semaines suivantes (entre les 9^e et 15^e semaines) et ce jusqu'à la fin de l'étude (52 semaines) suggérant une tolérance au cuivre avec réversibilité des effets. (Haywood, 1980, 1985). Les animaux ont même toléré une dose de 300 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ à partir de la 15^e semaine sans conséquence jusqu'à la fin de l'étude (52 semaines).

Toujours chez le rat (Fischer 344), l'administration par voie orale de sulfate de cuivre aux doses de 18 (lot témoin), 750, 1000, 1250, 1500 et 2000 µg Cu.g⁻¹ d'aliments sous forme de CuSO₄) pendant 3 mois a entraîné une diminution de la croissance pondérale et des changements morphologiques significatifs au niveau du foie (nécrose, inflammation portale, pigments) à partir de 1250 µg.g⁻¹ de Cu, avec une augmentation graduelle des lésions selon les doses de cuivre (Aburto *et al.*, 2001).

Une diminution du taux d'hémoglobine et de l'hématocrite est observée chez des rats exposés à des doses supérieures ou égales à 40 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre pendant 20 à 90 jours (Kumar et Sharma, 1987 ; NTP, 1990 ; Rana et Kumar, 1980) et chez des porcs pour des doses supérieures ou égales à 14,6 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de carbonate ou de sulfate de cuivre pendant 48-54 jours (Kline *et al.*, 1971 ; Suttle et Mills, 1966a, 1966b).

Chez la souris, l'administration de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson pendant 10 semaines induit une inhibition de la réponse lymphoproliférative vis-à-vis d'agents bactériens (*E. coli*), une diminution de la réponse anticorps et des réponses de type hypersensibilité retardée pour des doses de 100 et 200 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ (Pocino *et al.*, 1990 ; Pocino *et al.*, 1991).

Les fortes concentrations en cuivre observées dans les différents organes (x29 dans le foie, x3 dans les reins et x1,5 dans le cerveau) chez les animaux exposés jusqu'à 90 jours au sulfate de cuivre (25 ou 51 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹) par comparaison au lot témoin ont pu être corrélées à l'augmentation des enzymes hépatiques (ALAT, ASAT) et de la bilirubine pour ce qui est du foie, de l'urée sanguine en lien avec la toxicité rénale, ou encore aux résultats des différents tests neurocomportementaux en lien avec l'imprégnation de cuivre au niveau du cerveau (Kumar *et al.*, 2015). Une diminution des performances aux tests d'agrippements (tonus musculaire), test de la tige tournante (« rotarod test » coordination motrice) ou encore au test du labyrinthe symétrique (« symmetrical dry Y-maze » activité exploratrice) a été rapportée chez les animaux après 30, 60 ou 90 jours de traitement. Le traitement a par ailleurs entraîné une perte de poids progressive significative dès 30 jours à la plus forte dose et à partir de 60 jours à la seconde dose, avec un déficit respectif de -26 et -21 % par comparaison au lot témoin à la fin de l'étude. Il n'est pas fait mention dans l'étude de l'état général des animaux susceptible d'interférer avec les résultats des différents tests de motricité. A noter également dans cette étude, qu'aucune analyse histologique des organes n'a été réalisée. Les effets étant observés à toutes les doses testées, aucune valeur de NOAEL n'a pas pu être déterminée.

Carbonate de cuivre

A des doses de 2 000 mg.kg⁻¹.j⁻¹ pendant 13 semaines (carbonate de cuivre), entraînant une forte surcharge en cuivre, les rats soumis à une forte diarrhée, déshydratation et perte de poids n'ont le

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

plus souvent pas survécu (Bertinato *et al.*, 2010). Les autopsies ont révélé une distension de l'estomac et du caecum, une dilatation des reins et plus modérée de la rate, ainsi qu'une anomalie de pigmentation du foie.

Une autre étude chez des rats montre une augmentation du taux d'hémoglobine pour une dose de 10 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de carbonate de cuivre pendant 20 semaines (Liu et Medeiros, 1986).

Gluconate de cuivre

Une surcharge plus modérée de 7,5 mg de gluconate de cuivre(II).kg⁻¹.j⁻¹ (environ 50 fois l'apport recommandé) administrée via l'alimentation à des singes adultes (2 mâles et 2 femelles) pendant 36 mois n'a entraîné aucune altération hépatique (biopsie, biochimie du sang) (Araya *et al.*, 2012). Aucun signe clinique n'a été observé malgré une concentration hépatique de cuivre plus de 5 fois supérieure à celle des animaux témoins. Seule une augmentation de l'expression de gènes impliqués dans l'inflammation (HGF, TGF_β et NFκB) ont été observés au niveau du foie. En revanche chez le rat, le gluconate de cuivre administré à une dose de 80 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ (20 mâles et 20 femelles) dans l'alimentation s'est avéré fatal pour 90 % des animaux après 4 à 8 mois de traitement (Harrisson *et al.*, 1954). La mortalité a été corrélée à l'augmentation importante du cuivre hépatique ainsi qu'à l'augmentation de la concentration d'azote sanguin.

Aucun effet n'a par ailleurs été décrit chez des chiens beagle ayant reçu dans leur alimentation jusqu'à la plus forte dose de 8,4 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de gluconate de cuivre pendant 6 à 12 mois du (NRC, 2000). Les légères modifications du taux de transaminases observées à cette dose se sont normalisées après l'arrêt de l'exposition.

Chez la souris (C57BL/6J), l'exposition vie entière à 4,25 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de gluconate de cuivre dans l'eau de boisson a entraîné une baisse de longévité de 12,8 % (réduite de 986 à 874 jours en moyenne) sans pour autant montrer d'effet sur la croissance pondérale jusqu'à 850 jours (Massie et Aiello, 1984). Aucun autre paramètre de toxicité n'a été évalué dans cette étude, en dehors de l'augmentation de la concentration en cuivre observée uniquement au niveau du foie.

Complexe cuprique

Enfin dans la seule étude de toxicité chronique par voie orale (alimentation) sur deux ans réalisée chez le rat, la plus forte dose d'une préparation de complexe cuprique de sodium et potassium (équivalent à 2,7 -27 et 80 mg. Cu.kg⁻¹.j⁻¹) pendant 104 semaines a entraîné une coloration de plusieurs organes sans lésion cellulaire associée (52 semaines) ou encore des modifications mineures du cortex surrénalien de nature kystique chez 2 animaux, ainsi qu'un petit adénome (104 semaines) (Harrisson *et al.*, 1954). Un NOAEL de 27 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ a été retenu.

Voie cutanée

Il n'existe pas de données de toxicité chronique par voie cutanée chez l'animal (ATSDR, 2004 ; OMS IPCS, 1998) en dehors d'une étude non publiée de 1965 chez le lapin pour laquelle un NOAEL de 500 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ a été retenu (RAR, 2016, vol.3).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Résumé : Chez l'animal, des expositions par voie orale au sulfate de cuivre induisent une diminution pondérale, et des altérations tissulaires au niveau du pré-estomac, du foie et des reins, avec une plus grande sensibilité chez les rats mâles. Une atteinte du système nerveux central a été évoquée mais demande à être confirmée. Des effets hématologiques et une atteinte du système immunitaire sont également observées. Les autres voies d'exposition (inhalation et cutanée) ne sont pas suffisamment documentées pour en évaluer d'éventuels effets.

Effets systémiques

Tableau 5 : Synthèse des taux d'absorption et organes cibles en fonction des voies d'exposition

Substance Chimique (CAS)	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible
		Homme	Animal	Principal
Cuivre	Inhalation	ND	ND	Foie
	Ingestion	15-97 %	ND	Foie, système gastro-intestinal, système nerveux central, cœur, os, rein, système immunitaire
	Cutanée	ND	ND	Peau ; irritation (sulfate de cuivre)

ND : non déterminé

SNC : système nerveux central

3.3.2 Effets cancérogènes

3.3.2.1 Études principales

3.3.2.1.1 Études chez l'homme

Les données épidémiologiques disponibles pour lesquelles les taux de cuivre sériques ont été mesurés lors de cancers déclarés (cancers du sein ou de l'œsophage) ne peuvent être retenues en raison d'une étiologie plurifactorielle de ces cancers (Cavallo *et al.*, 1991 ; Dabek *et al.*, 1992 ; Prasad *et al.*, 1992). Au cours d'études prospectives où les taux sériques de cuivre ont été mesurés avant le développement de tumeurs, il est observé des relations entre des taux sériques en cuivre supérieurs à 1,25 mg.L⁻¹ et l'apparition de cancers. Toutefois, aucune certitude n'a pu être établie, ainsi qu'aucune relation dose-effet (Coates *et al.*, 1989 ; Kok *et al.*, 1988 ; Overvad *et al.*, 1993).

Aucune augmentation de l'incidence de cancers n'a été décrite chez les patients porteurs de maladies génétiques susceptibles d'entraîner une accumulation de cuivre dans le foie, les reins et le cerveau (Maladie de Wilson) ou encore au niveau de l'épithélium intestinal, les reins et les fibroblastes (Maladie de Menkes) (RAR, 2016, vol.1).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Une étude cas-témoins réalisée à partir de 171 patients et 309 sujets témoins a mis en évidence un risque accru significatif d'apparition de cancer colorectal avec un apport en cuivre dans l'alimentation (comparaison entre le quartile supérieur et inférieur) (odds ratio = 2,4 IC_{95%}[1,3 - 4,6], p<0,01), mais également avec le fer, la vitamine E et aliments à haute teneur énergétique (Senesse *et al.*, 2004).

De même, aucune association entre l'apport en cuivre et le cancer des poumons n'a été observée dans une étude de cohorte rétrospective (Mahabir *et al.*, 2010). Dans une étude de cohorte portant sur les associations entre de multiples antioxydants et des cancers chez les femmes, les risques de lymphome non hodgkinien, de lymphome diffus à grandes cellules B ou de lymphome folliculaire n'augmentaient pas pour les participantes dont l'apport en cuivre était plus important (Thompson *et al.*, 2010 ; Santé Canada, 2019).

Quel que soit le type de données analysées, aucune certitude n'a pu être établie concernant le rôle potentiellement cancérigène du cuivre chez l'homme.

Résumé : Les données humaines, bien que très partielles, sont plutôt en faveur d'une absence d'effet cancérigène des sels du cuivre.

3.3.2.1.2 Études chez l'animal

Les données disponibles sont issues des études de toxicité chronique.

Aucun développement spontané de tumeurs n'est observé chez des rats exposés par voie orale à différents sels de cuivre sous forme de complexe cuprique de sodium et potassium (équivalent à 2,7 -27 et 80 mg. Cu.kg⁻¹.j⁻¹) pendant 104 semaines, de sulfate de cuivre (équivalent à 27 et 80 mg. Cu.kg⁻¹.j⁻¹) ou gluconate de cuivre (équivalent à 80 mg. Cu.kg⁻¹.j⁻¹ pendant 44 semaines (Harrisson *et al.*, 1954).

Dans une autre étude de 52 semaines, réalisée uniquement à forte dose (250 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹) chez le rat, il n'est pas fait mention dans ces études de lésions précancéreuses ou de tumeurs au cours des 52 semaines d'exposition (fin de l'étude). (Haywood et Loughran, 1985).

Une absence d'activité co-cancérogène et/ou de promotion tumorale ont pu être déduites à partir d'études (Burki et Okita, 1969 ; Carlton et Price, 1973 ; Howell, 1958) où différents sels de cuivre (acétate ou sulfate de cuivre) ont été administrés en même temps que des cancérogènes avérés tels que le DMBA, la diméthyl-nitrosamine et l'acétylamino-fluorène (RAR, 2016, vol. 1). Ces sels de cuivre semblent même inhiber le développement de tumeurs induites par ces cancérogènes.

Résumé : Les données disponibles chez l'animal ne sont pas en faveur d'un potentiel cancérogène.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.3.2.2 Classification

Union Européenne

Le cuivre (en cours d'évaluation), le chlorure cuivreux, l'oxyde cuivreux, le sulfate de cuivre ont été examinés par l'Union Européenne (règlement CLP) mais non pas été classés cancérigène.

CIRC - IARC

Classe 3 : le 8-hydroxyquinoléate de cuivre ne peut être classée pour sa cancérogénicité pour l'homme (1987).

Pour le cuivre et autres composés, il n'existe pas de classification.

US EPA (IRIS)

Classe D : substance non classifiable quant à sa cancérogénicité pour l'homme (1991).

3.3.3 Caractère génotoxique

3.3.3.1.1 Études chez l'homme

Aucune donnée humaine n'a été identifiée.

3.3.3.1.2 Études chez l'animal

L'essai de synthèse non programmée de l'ADN (UDS) réalisé sur les hépatocytes de rats 10 à 12 heures après une exposition par voie orale (gavage) au sulfate de cuivre (632 et 2 000 mg.kg⁻¹ équivalent à 161 et 509 mg Cu.kg⁻¹) s'est révélé négatif (essai BPL non publié de 1994 ; RAR, 2016 vol.3).

Une augmentation des aberrations chromosomiques est observée dans la moelle osseuse de souris 6 heures après l'injection intrapéritonéale de 0,28 et 1,7 mg Cu.kg⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre (Agarwal *et al.*, 1990) ou 24 heures après une dose de 20 mg.kg⁻¹ également de sulfate de cuivre administré par gavage (Bhunya et Pati, 1987). Dans ce deuxième essai, sans la prise en compte des délétions (« chromatid gaps ») parmi les aberrations les plus fréquemment observées, les résultats de cet essai auraient été négatifs ; à noter également dans cette étude, l'absence de témoin positif, de témoins historiques et autres lacunes qui demandent à tenir compte de ces résultats avec précaution.

Enfin dans un test du micronoyau sur des érythrocytes prélevés sur des souris (OCDE 474 réalisé sous BLP) préalablement exposées deux jours consécutifs à une dose de 447 mg.kg⁻¹ de sulfate de cuivre (soit 113 mg Cu.kg⁻¹) s'est révélé négatif (étude non publiée de 1994, RAR, 2016, vol.3).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.3.3.1.3 Études in vitro

Les tests de mutation génique réalisés sur différentes souches de bactéries (Test d'Ames) avec le sulfate de cuivre (Ballantyne, 1994), l'oxychlorure de cuivre (Dillon et Riach, 1994b) ou la bouillie bordelaise (Dillon et Riach, 1994a) se sont tous révélés négatifs, malgré une faible activité mutagène de l'oxychlorure de cuivre et de la bouillie bordelaise sur la souche TA 100 trop faible (inférieure à deux fois) pour remplir les critères de mutagénicité (RAR, 2016, vol.3).

Le sulfate de cuivre testé sur procaryotes ne présente pas d'activité mutagène (OMS IPCS, 1998). Cependant ce composé testé sur hépatocytes de rats *in vitro*, induit une augmentation de la synthèse d'ADN non programmée et s'accumule dans le nucléole pour des concentrations de 7,9 ; 15,7 ; 31,4 ; et 78,5 $\mu\text{mol.L}^{-1}$ (Denizeau et Marion, 1989).

Le chlorure de cuivre ne présente pas d'activité mutagène sur cellules procaryotes (Wong, 1988). Le nitrate de cuivre testé sur cellules de hamster chinois provoque une augmentation proportionnelle à la dose de la fréquence des mutations pour des concentrations de 0,01 et 0,1 mmol.L^{-1} ainsi qu'une augmentation des échanges entre chromatides sœurs pour des concentrations de 0,01 à 0,5 mmol.L^{-1} (Sideris *et al.*, 1988).

Dans son rapport de 2016, la commission européenne a conclu que les composés du cuivre n'étaient vraisemblablement pas mutagènes (RAR, 2016). Aucune classification n'a été requise.

3.3.3.2 Classification par l'Union Européenne

Le chlorure de cuivre et le sulfate de cuivre (11^e ATP, 2018), ainsi que l'oxyde de cuivre, le dihydroxyde de cuivre, l'oxyde de dicuivre et le trihydroxychlorure de dicuivre (9^e ATP, 2016) ont été examinés par l'Union Européenne mais non pas été classés génotoxiques.

Résumé : la majorité des résultats tant *in vivo* qu'*in vitro* se sont révélés négatifs. Aucun sel du cuivre n'a été classé mutagène par l'Union Européenne. Dans ses conditions, il n'est pas envisagé d'approche sans seuil pour le cuivre et ses composés.

3.3.4 Effets sur la reproduction et le développement

3.3.4.1 Effets sur la reproduction

3.3.4.1.1 Études chez l'homme

Les stérilets en cuivre augmentent la concentration endométriale en cuivre or le cuivre induit une immobilisation irréversible du sperme *in vitro* (Holland et White, 1988).

Il n'existe pas d'autres données de toxicité spécifiques de la reproduction chez l'homme pour des expositions au cuivre par inhalation, voie orale ou voie cutanée (ATSDR, 2004 ; OMS IPCS, 1998).

Résumé : Chez l'homme, le cuivre induit une immobilisation irréversible du sperme ; cet effet est utilisé en contraception (stérilet).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.3.4.1.2 Études chez l'animal

Inhalation

Par inhalation, chez des rats mâles exposés à un aérosol de chlorure de cuivre, des modifications du sperme (histomorphologiques, mobilité), du poids des testicules et des taux circulants d'hormones sexuelles sont observées pour une exposition de 4 mois à la concentration de 19,6 mg.m⁻³ de cuivre (Gabuchyan, 1987).

Voie orale

Chez des souris B6C3F1 mâles et femelles, aucun effet sur les organes de la reproduction n'est enregistré pour des doses de 398 (males) et 537 (femelles) mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre dans l'alimentation pendant 92 jours (Hebert *et al.*, 1993). Une augmentation significative du poids des testicules chez des rats exposés par l'alimentation à de l'acétate de cuivre est rapportée pour une dose de 130 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ (Llewellyn *et al.*, 1985).

Une étude conduite sur deux générations par voie orale (alimentation) n'a pas mis en évidence chez le rat d'effet sur les différents paramètres de la reproduction y compris à la plus forte dose testée de 1 500 ppm de sulfate de cuivre penta-hydraté (NOAEL équivalent à une dose comprise entre 23 et 56 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ selon les différentes phases de l'étude (Etude non publiée de 2005, RAR, 2016 vol.1). Les seuls effets attribuables au traitement se sont limités à une baisse du poids de la rate sans lésion histologique associée aussi bien chez les animaux de génération parentale (femelles P1 uniquement) que les animaux F1 et F2 (mâles et femelles après sevrage) à la plus forte dose de 1 500 ppm (NOAEL de 1 000 ppm soit 15,2 à 23,5 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ pour les mâles et 17 à 26,7 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ pour les femelles).

En revanche, à des doses similaires de 100 et 200 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de sulfate de cuivre (équivalentes à environ 25 et 50 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹), l'exposition pendant 56 jours a eu une forte incidence sur la qualité du sperme (concentration, viabilité et motilité)(p<0,05) et l'histologie des tubes séminifères (rétrécissement de la lumière et déplétion de l'épithélium germinal) (Sakhaee *et al.*, 2012).

Résumé : Chez l'animal, les sels de cuivre inhalés ou ingérés peuvent induire des altérations chez les mâles (modification de la morphologie et de mobilité du sperme, du poids des testicules et des taux circulants d'hormones sexuelles) sans effet sur la capacité de reproduction.

3.3.4.2 Effets sur le développement

3.3.4.2.1 Études chez l'homme

Chez la femme, la grossesse est associée à une augmentation de la rétention de cuivre liée à une diminution de l'excrétion biliaire induite par les variations du statut hormonal. Les taux de cuivre sérique et de céruloplasmine augmentent considérablement au cours du dernier trimestre de gestation (Mc Ardle, 1995).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Une étude réalisée au cours des années 1976-1978 aux Etats-Unis, montre qu'il n'existe pas de corrélation entre le risque abortif et une exposition au cuivre présent dans l'eau de boisson à des concentrations supérieures à 1 mg.L⁻¹ (Aschengrau *et al.*, 1989).

Seules les femmes atteintes de la maladie de Wilson (accumulation de cuivre principalement au niveau du foie, du cerveau et des reins) et qui ne suivent aucun traitement présentent fréquemment des avortements spontanés (Santé Canada, 2019).

Une association significative ($p < 0,0001$) entre les concentrations sériques de cuivre au cours du 1^{er} trimestre de la grossesse et le risque de naissance prématurée a récemment été observée dans une étude comprenant 147 cas (concentration moyenne de cuivre de 184 µg.dL⁻¹) et 381 femmes témoins (concentration moyenne de cuivre de 166 µg.dL⁻¹) (Hao *et al.*, 2019). La petite taille des échantillons issus d'une cohorte de 4 229 femmes enceintes limite néanmoins la portée de ces résultats qui doivent être confirmés.

Résumé : Le cuivre n'induit pas d'effet sur le développement chez l'homme, cependant une augmentation de la fréquence des avortements est rapportée chez les femmes atteintes de la maladie de Wilson.

3.3.4.2.2 Études chez l'animal

Sulfate de cuivre

Une augmentation de la mortalité fœtale et des anomalies du développement sont observées chez des fœtus de souris C5BL et DBA respectivement pour des doses supérieures ou égales à 3 000 ppm soit 104 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ et 155 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹, sous forme de sulfate de cuivre administré pendant le mois précédent l'accouplement (Lecyk, 1980). La portée de cette étude est toutefois limitée en raison de l'absence d'information sur la toxicité maternelle (croissance pondérale, toxicité hépatique).

Des effets sur le poids de naissance, sur le poids des organes et la biochimie sanguine de nouveau-nés de souris sont enregistrés pour une exposition par l'eau de boisson à du sulfate de cuivre pendant la seconde moitié de la gestation, à des doses de 1,3 à 1,6 mg Cu kg⁻¹.j⁻¹ (Kasama et Tanaka, 1988).

Hydroxyde de cuivre

Une étude par gavage sous forme d'hydroxyde de cuivre (7 au 28^e jour de gestation à des doses de 0, 6, 9 ou 18 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹) chez la lapine a retenu une NOAEL de 6 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ pour la toxicité maternelle et fœtale sur la base d'une perte d'appétence et baisse de croissance pondérale des mères et l'augmentation du nombre de variations squelettiques chez les fœtus à la dose supérieure de 9 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ (étude non publiée de 2003, RAR, 2016, vol.3). L'exposition maternelle à l'hydroxyde de cuivre n'a pas été associée à une augmentation de l'incidence des malformations, pertes préimplantatoires ou mortalités embryonnaires et/ou fœtales.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Aucun effet n'a été observé sur de jeunes singes exposés de la naissance jusqu'au 5^{ème} mois à une dose de 6,6 mg.L⁻¹ de sulfate de cuivre (soit 900 µg.kg⁻¹.j⁻¹). Les examens histologiques n'ont en particulier pas mis en évidence de lésions hépatiques, mais uniquement une augmentation de cellules de Kupffer, marqueur d'une inflammation (Araya *et al.*, 2005).

Des résultats similaires, à savoir absence de toxicité hépatique, ont été décrit chez de jeunes singes ayant reçu dès la naissance 5,5 mg de gluconate de cuivre(II).kg⁻¹.j⁻¹ pendant 36 mois, malgré une concentration de cuivre dans le foie environ 4 fois supérieure à celle des animaux non soumis au même régime alimentaire (Araya *et al.*, 2012).

Résumé : Chez l'animal, si le sulfate de cuivre a mis en évidence une toxicité fœtale sévère (mortalité) dans une étude sans donnée sur la toxicité maternelle, l'hydroxyde de cuivre entraîne qu'une faible toxicité fœtale (côtes surnuméraires) chez la lapine dont l'origine maternelle n'est pas totalement exclue, et aucun effet sur le développement post-natal chez le singe (exposition néo-natale). Aucune de ces études n'a mis en évidence d'effet tératogène (lapin).

3.3.4.3 Classification par l'Union Européenne

Le chlorure cuivreux et le sulfate de cuivre (11^e ATP, 2018), ainsi que l'oxyde cuivreux, le dihydroxyde de cuivre, l'oxyde de dicuivre et le trihydroxychlorure de dicuivre (9^e ATP, 2016) ont été examinés par l'Union Européenne mais non pas été classés reprotoxique.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence pour des effets à seuil

Synthèse des Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Tableau 6 : VTR pour des effets à seuil

Substances chimiques (n° CAS)	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source, Année de révision
Cuivre (7440-50-8)	Inhalation (aiguë)	10	REL = 0,1 mg Cu.m ⁻³	OEHHA, 2008
	Inhalation (chronique)	600	TCA = 1 µg.m ⁻³	RIVM, 2001
	Orale (aiguë)	3	0,01 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2004
	Orale (sub-chronique)	3	0,01 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	ATSDR, 2004
	Orale (chronique)	30	TDI = 0,140 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	RIVM, 2001
	Orale (chronique) 20 ans et +	-	DJT = 0,141 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ Valeur différente en fonction de l'âge (de 0 à 20 ans)	Santé Canada, 2010
	Orale (chronique)		DJA = 0,15 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	EFSA, 2018

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Inhalation

Exposition aiguë

L'OEHHA propose un REL de 100 µg Cu.m⁻³ pour une exposition aiguë (1 heure) par inhalation (OEHHA, 2008).

Cette valeur établie à partir d'une exposition de salariés à la poussière de cuivre. Entre 1 et 3 mg.m⁻³ l'exposition à des poussières de cuivre de courte durée (non précisée) entraîne l'apparition d'un goût sucré sans autre symptôme (Whitman, 1957). L'effet critique retenu est la fièvre des fondeurs. De cette étude, une NOAEC de 1 mg Cu.m⁻³ est déduite.

Facteurs d'incertitudes : un facteur de 10 est appliqué pour prendre en compte la variabilité au sein de l'espèce humaine.

Calcul : 1 mg Cu.m⁻³/10 = 0,1 mg Cu.m⁻³.

Indice de confiance : L'OEHHA ne propose pas d'indice de confiance cependant en raison de la limitation des données il recommande une révision de la valeur.

↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition aiguë par inhalation

L'INERIS propose de ne pas retenir pour une exposition aiguë au cuivre par inhalation la VTR aiguë de 100 µg.m⁻³ de l'OEHHA (2008).

Cette valeur est issue d'une étude non publiée menée chez le travailleur exposé professionnellement. Les conditions d'exposition (notamment durée) ne sont pas précisées mais semblent correspondre à des pics lors d'une exposition continue. L'effet critique retenu *i.e.* la fièvre des fondeurs ne semble pas spécifique à l'inhalation de cuivre. Cet effet est plus lié à des expositions chroniques et ne semble pas pertinent ici.

Exposition chronique

Le RIVM propose une TCA de 1 µg.m⁻³ pour une exposition chronique par inhalation (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur est basée sur une étude chez le lapin exposé au chlorure de cuivre à 0,6 mg Cu.m⁻³ 6 h/j, 5 j/sem, pendant 6 semaines (Johansson *et al.*, 1983 ; Johansson *et al.*, 1984). En l'absence d'effet pulmonaire, une NOAEC de 0,6 mg.m⁻³ est déterminée. Un ajustement pour une exposition continue a été réalisé (5 j/7 j x 6 h/24 h) :

0,6 mg.m⁻³ x (5 j/7 j x 6 h/24 h) = 0,107 mg.m⁻³

Facteur d'incertitude : un facteur d'incertitude de 100 a été appliqué pour les variations interspécifiques (10) et intraspécifiques (10).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Calcul : $0,107 \text{ mg.m}^{-3} \times 1/100 = 0,001 \text{ mg.m}^{-3} = 1 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$

Indice de confiance : Selon le RIVM la fiabilité de cette valeur est moyenne.

↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition chronique par inhalation

L'INERIS propose de retenir pour une exposition chronique au cuivre par inhalation la VTR chronique de $1 \text{ }\mu\text{g.m}^{-3}$ du RIVM.

Une seule valeur est disponible (RIVM, 2001). L'étude est de qualité recevable. La description de la construction de la valeur est limitée. L'effet critique retenu est pertinent au regard du profil toxicologique et le calcul est cohérent.

Cette valeur est retenue malgré les limites de construction.

Indice de confiance : faible en raison des limites de construction de la valeur.

Voie orale

Exposition aiguë

L'ATSDR propose un MRL de $0,01 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition aiguë par voie orale (ATSDR, 2004).

Cette valeur est déterminée à partir de l'étude chez le volontaire sain de Pizarro *et al.*, 1999a, menée sur un groupe total de 60 femmes exposées au cuivre, sous forme de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson aux doses de $0,006 - 0,0272 - 0,0731 - 0,124 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. La durée totale de l'étude est de 11 semaines, divisée en 4 périodes de 2 semaines d'exposition, séparée par des périodes d'une semaine sans exposition. Vingt et un sujets ont présenté des symptômes gastro-intestinaux, principalement sous forme de nausée. Chez 9 sujets des diarrhées, avec ou sans douleurs abdominales ont été rapportées, dont 6 sont apparues durant la première semaine de traitement, sans effet dose-dépendant. Douze sujets ont présenté des douleurs abdominales, nausées et/ou vomissements, aux incidences de 3/60, 1/60, 10/60 et 9/60, respectivement dans les groupes $0 - 0,0272 - 0,0731 - 0,124 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. La différence est significative à partir de $0,0731 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$, un NOAEL de $0,0272 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ est donc déterminé pour les effets gastro-intestinaux pour une exposition chez la femme via l'eau de boisson pour une exposition de deux semaines.

Facteurs d'incertitudes : un facteur de 3 est appliqué correspondant à la différence de sensibilité au sein de la population humaine, cette valeur tient compte du fait que les effets retenus ne sont pas dépendants de variations toxicocinétiques.

Calcul : $0,0272 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1} / 3 = 0,009$ arrondi à $0,01 \text{ mg de Cu.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

Indice de confiance : aucun indice de confiance n'est mentionné par l'ATSDR.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition aiguë par voie orale

L'INERIS propose de ne pas retenir pour une exposition aiguë au cuivre par voie orale la VTR aiguë de 0,01 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de ATSDR.

Seul l'ATSDR propose une valeur. Mais compte tenu des limites des résultats de l'étude celle-ci n'est pas jugée pertinente pour la construction d'une VTR.

Exposition sub-chronique

L'ATSDR propose un MRL de 0,01 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹ pour une exposition sub-chronique par voie orale (ATSDR, 2004).

Cette valeur est déterminée à partir de l'étude sur volontaires sains d'Araya *et al.*, 2003b, 2004 réalisée chez 1 365 adultes exposés pendant 2 mois à des concentrations de 0 - 2 - 4 - 6 mg de Cu.L⁻¹ sous forme de sulfate de cuivre dans l'eau utilisée pour la boisson et la cuisson des aliments (en plus de l'apport alimentaire estimé à 0,9 mg.j⁻¹). La consommation de cuivre est évaluée à 0 - 0,042 - 0,091 - 0,17 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹. Les incidences des symptômes gastro-intestinaux ont été de 11,7 - 15,3 - 18,3 - 19,7 % respectivement pour les différents groupes. La plus faible concentration avec effet (troubles gastro-intestinaux) était de 4 mg.L⁻¹ (0,091 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹) et la dose estimée sans effet (NOAEL) était de 0,042 mg Cu.kg⁻¹.j⁻¹ (2 mg.L⁻¹) (Araya *et al.*, 2003 ; Araya *et al.*, 2004).

Facteurs d'incertitudes : un facteur de 3 est appliqué correspondant à la différence de sensibilité au sein de la population humaine, cette valeur tient compte du fait que les effets retenus ne sont pas dépendant de variations toxicocinétiques.

Calcul : MRL = 0,042 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹/3 = 0,014 arrondie à 0,01 mg de Cu.kg⁻¹.j⁻¹

Indice de confiance : aucun indice de confiance n'est mentionné par l'ATSDR

↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition sub-chronique par voie orale

L'INERIS propose de ne pas retenir pour une exposition sub-chronique au cuivre par voie orale la VTR sub-chronique de 0,01 mg.kg⁻¹.j⁻¹ de l'ATSDR.

Seul l'ATSDR propose une VTR. Mais compte tenu des limites des résultats de l'étude celle-ci n'est pas jugée pertinente pour la construction d'une VTR.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Exposition chronique

Le RIVM propose une TDI de $140 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Des souris mâles C57BL/6J sont exposées au cuivre via l'eau de boisson durant la vie entière (Massie et Aiello, 1984). Un LOAEL de $4,2 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ a été défini pour une diminution de l'espérance de vie (12,8 % par rapport aux témoins).

Un LOAEL de $4,2 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ établi chez la souris au cours d'une exposition chronique (ATSDR, 1990).

Facteurs d'incertitude : Selon le RIVM, les facteurs d'extrapolation conventionnels ne sont pas adéquats pour le cuivre. En effet, un facteur d'incertitude de 1 000 - correspondant aux variations interspécifiques (10), intraspécifiques (10) et pour l'extrapolation à un NOAEL (10) - aboutirait à une valeur de $4 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$, inférieure aux valeurs limites minimales requises pour éviter une déficience en cuivre (de 20 à $80 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$). De ce fait, le RIVM recommande de conserver la valeur établie par Vermeire *et al.*, 1991 de $140 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$, ce qui laisse quand même un facteur d'incertitude 30 (Rapport en néerlandais cité dans RIVM, 2001).

Calcul : $4,2 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j} \times 1/30 = 0,14 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

Indice de confiance : Selon le RIVM la fiabilité de cette valeur est moyenne.

Santé Canada propose une DJT pour une exposition chronique par voie orale (2010) de $0,141 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez l'adulte (> à 20 ans), de $0,091 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les nouveau-nés de 0 et 6 mois, et les enfants de 7 mois à 4 ans, de $0,11 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les enfants de 5 à 11 ans et de $0,126 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour les 12 à 19 ans (Santé Canada, 2010).

Cette valeur a été construite sur la base d'une étude chez 14 adultes sains qui ont reçu un apport journalier de capsules de 10 mg de cuivre sous forme de sel de gluconate ou d'un placebo pendant 12 semaines (Pratt *et al.*, 1985). Aucune augmentation de cuivre, de zinc ou de magnésium sérique ou urinaire n'a été rapportée chez les sujets traités. Les effets critiques retenus sont les effets hépatiques et gastrointestinaux. En absence d'effet un NOAEL de 10 mg.j^{-1} a été retenu et rapporté au poids moyen d'un adulte de 70 kg soit $0,14 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Cette valeur a ensuite été rapportée au poids moyen d'un enfant de 5 à 11 ans et au poids moyen d'un jeune enfant (de la naissance à 4 ans).

Facteurs d'incertitude : aucun facteur d'incertitude n'a été appliqué mais une valeur a été calculée selon l'âge.

Calcul : non détaillé

Indice de confiance : aucun indice n'a été établi par l'organisme.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

L'EFSA propose une DJA de $0,15 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition chronique par voie orale (EFSA, 2018).

Une dose journalière de 10 à 12 mg de cuivre a été proposée comme sans danger chez l'adulte sur la base d'études humaines chez les enfants (OMS, 1996), ce qui correspond après ajustement de la masse corporelle à une dose de $0,2 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et de $0,15 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez les enfants. Cette valeur est confortée par celle qui pourrait être construite à partir de données animales à partir d'un NOAEL de $16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (mâles) dans une étude de toxicité de 90 jours chez le rat sur la base d'effets sur le foie (inflammation chronique) et le pré-estomac (hyperplasie et hyperkératose de la muqueuse) et l'utilisation d'un facteur d'incertitude de 100 (Hebert *et al.*, 1993 ; RAR, 2016, vol. 1). Après avoir tenu compte des recommandations chez l'adulte, la consultation d'experts de l'OMS a fixé une dose limite supérieure sans danger pour les enfants de $0,15 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Cette valeur est considérée comme étant suffisamment protectrice chez les enfants et est étayée par les données d'études épidémiologiques (Scheinberg et Sternlieb, 1994 ; Zietz *et al.*, 2003) qui ont démontré l'absence d'effet sur les enfants (0 à 8 ans) jusqu'à une concentration de 8 mg.L^{-1} de cuivre dans l'eau de boisson. Cette valeur correspond à une dose de $0,23 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ en considérant qu'un enfant de 15 kg consomme en moyenne 400 mL d'eau par jour.

Facteurs d'incertitude : un facteur d'incertitude 100 a été appliqué (répartition non détaillée).

Calcul : $16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j} \times 1/100 = 0,16 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ arrondi à $0,15 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$

Indice de confiance : aucun indice n'a été établi par l'organisme.

↪ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition chronique par voie orale

L'INERIS propose de retenir pour une exposition chronique au cuivre par voie orale la VTR chronique de $150 \text{ } \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de l'EFSA (2018).

Trois valeurs sont disponibles élaborées par le RIVM (2001), Santé Canada (2010) et l'EFSA (2018). Aucune des études n'est tout à fait satisfaisante et la construction des valeurs n'est pas toujours transparente même si elles aboutissent toutes les trois à la même valeur. La méthode de construction qui est retenue est la plus récente, celle de l'EFSA.

Indice de confiance : faible en raison du manque de transparence de la construction des valeurs

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Aucune valeur n'a été identifiée.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

3.4.3 Synthèse des valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Tableau 7 : VTR retenues par l'INERIS

Type d'effet	Substances chimiques (CAS)	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source, Année de révision	Date de choix
Effets à seuil	Cuivre et composés	Inhalation (aiguë)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Inhalation (chronique)	600	TCA = 1 µg.m ⁻³	RIVM, 2001	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (aiguë)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (sub-chronique)	-	Valeur pas retenue	-	INERIS, 2019
Effets à seuil		Orale (chronique)	30	TDI = 0,150 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹	EFSA, 2018	INERIS, 2019

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

Mise en garde - décembre 2019

Les résultats d'essais rapportés dans cette section n'ont pas été mis à jour lors de la révision de 2019 de cette fiche. Ils restent néanmoins informatifs de l'écotoxicité du cuivre sur différents taxons.

L'objectif de cette section est d'évaluer les effets sur la faune et la flore aquatique et terrestre. Les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis.

Lorsque les informations de ce chapitre proviennent d'un rapport d'évaluation ayant fait l'objet d'une expertise collective au niveau européen ou international, les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait systématiquement l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

Les références bibliographiques ayant été évaluées sont indicées d'une valeur en fonction de leur validité selon les critères définis (Klimisch *et al.*, 1997). Klimisch *et al.*, 1997 ont établi une cotation des études expérimentales en prenant en compte la fiabilité des études (méthodes standardisées, Bonnes Pratiques de Laboratoire), le détail de description de la publication ainsi que la pertinence et l'utilité des données dans le cadre de l'évaluation du risque. Cette cotation est comprise entre 1 et 4. Le détail de ces cotations est rappelé ci-après :

- Score 1 : valide (sans restriction)
- Score 2 : valide avec restriction
- Score 3 : non valide
- Score 4 : pas suffisamment d'information pour valider le test

On définit comme valides (scores 1 ou 2), les essais susceptibles d'être pris en compte pour le calcul d'une PNEC. Les tests pour lesquelles certaines informations non cruciales sont manquantes, ou pour lesquelles des déviations mineures par rapport aux normes sont constatées, sont valides sous réserve de ces restrictions (score 2).

Les tests pour lesquels des informations cruciales sont manquantes, pour lesquels les conditions expérimentales ne sont pas satisfaisantes, ou qui ne sont pas pertinents, sont notés par le code 3, et ne pourront pas être pris en compte pour dériver la PNEC.

Les tests pour lesquels la publication originale ou le rapport d'essai ne sont pas disponibles ou n'ont pas été vérifiés sont notés par le code 4. Ils ne pourront également pas être pris en compte pour dériver la PNEC.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

4.1 Organismes aquatiques

Mise en garde - décembre 2019:

Les résultats d'essais rapportés dans cette section n'ont pas été mis à jour lors de la révision de 2019 de cette fiche. Ils restent informatifs de l'écotoxicité du cuivre sur différents taxons, d'eau douce et marine. Une littérature fournie a depuis été publiée sur l'écotoxicité du cuivre, qui intègre la prise en compte de sa spéciation et de l'affinité de ses espèces chimiques avec les ligands biologiques. On notera comme document de référence le Voluntary Risk Assessment (ECHA, 2008) qui contient à la fois une bibliographie étendue sur l'écotoxicité du cuivre, les éléments explicatifs du concept de Biotic Ligand Model et son application.

L'utilisation de tels modèles prenant en compte la spéciation est aujourd'hui recommandée pour une application réglementaire. Le guide réalisé dans le contexte de la Directive Cadre sur l'Eau donne des indications pratique pour l'application des BLM, et des valeurs de références associées (EC, 2019).

4.1.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles pour les algues, les micro-crustacés et les poissons, seuls les essais chroniques sont retenus.

4.1.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

L'essentiel des données présentées ci-après provient du RIVM (1999). Nous avons sélectionné les données qui nous paraissaient les plus pertinentes lorsque les informations étaient disponibles (nous n'avons pas pris les données pour lesquels plus de 50 % d'effet étaient observés ; lorsque plusieurs critères d'effet étaient disponibles, nous avons sélectionné le plus sensible). Nous avons pu vérifier la validité de ces résultats dans un certain nombre de cas mais pas dans tous. En particulier, nous n'avons pas été à même de valider les données sélectionnées par le BKH (1995). Lorsque plusieurs résultats étaient disponibles sur une même espèce nous avons fait la moyenne de ces résultats sur le critère d'effet le plus sensible.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Tableau 8 : Synthèse des principaux résultats pour des organismes aquatiques lors d'expositions chroniques

Espèce	N/M ¹	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /l)	Référence
Algues						
Communauté de périphyton			28 j	NOEC	9,5	Belanger <i>et al.</i> , 1996
<i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	M	CuSO ₄	72 h	NOEC ^b	16	BKH, 1995 Moyenne géométrique (n=5)
<i>Chlorella pyrenoidosa</i>	N	CuCl ₂	-	NOEC ^b	100	BKH, 1995
<i>Chlorella fusca</i>	N	CuCl ₂	10 j	NOEC ^{b,w}	5,3	BKH, 1995
<i>Chlorella vulgaris</i>	M	CuCl ₂	96 h	NOEC ^b	50	BKH, 1995
<i>Chlorella saccharophila</i>	N	Cu..	10 j	NOEC ^{b,w}	330	BKH, 1995
<i>Melosira spec.</i>	N	CuSO ₄	9 j	NOEC	10	Horne et Goldman, 1974
<i>Oocystus spec.</i>	N	CuSO ₄	9 j	NOEC	10	Horne et Goldman, 1974
<i>Scenedesmus quadricauda</i>	N	CuSO ₄	72 h	NOEC ^b	50	BKH, 1995
<i>Scenedesmus subspicatus</i>	N	CuSO ₄	72 h	NOEC ^b	64	BKH, 1995
<i>Selenastrum capricornutum</i>	N	Cu ²⁺	72 h	NOEC ^b	64	RIVM, 1999
	M	CuCl ₂	96 h	NOEC ^b	15	BKH, 1995
	N	CuSO ₄	72 h	NOEC ^b	19	
			72 h	NOEC ^b	24	
			5 j	NOEC ^b	21	
	N	CuSO ₄	96 h	NOEC ^b	57	
					28	Moyenne géométrique
<i>Lemna minor</i>			14 j	NOEC	60	Jenner et Janssen-Mommen, 1993
Rotifères						
<i>Brachionus calyciflorus</i>	M	Cu..	48 h	NOEC ^r	20	BKH, 1995
Mollusques						
<i>Campeloma decisum</i>	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^a	8	Arthur et Leonard, 1970
<i>Deissena polymorpha</i>	M	CuCl ₂	11 s	NOEC ^{f,w}	17	BKH, 1995
<i>Physa integra</i>	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^{a,c,r}	8	Arthur et Léonard, 1970

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce	N/M ¹	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /l)	Référence
Crustacés						
<i>Ceriodaphnia dubia</i>	M	CuCl ₂	7 j	NOEC ^r	12	Carlson <i>et al.</i> , 1986
	M	Cu..	7 j	NOEC ^r	6,3	BKH, 1995
	M	Cu..	7 j	NOEC ^{r,w}	6,4	
	M	Cu(NO ₃) ₂	7 j	NOEC ^{r,w}	23	
	M	Cu..	7 j	NOEC ^{r,w}	27	
	M	Cu..	7 j	NOEC ^{r,w}	40	
				NOEC ^r	15	Moyenne géométrique
<i>Daphnia ambigua</i>	N	CuSO ₄	6 s	NOEC ^c	20	Winner et Farrel, 1976
<i>Daphnia magna</i>	N	CuCl ₂	14 j	NOEC ^r	10	BKH, 1995
	-	-	21 j	NOEC ^r	11	Biesinger et Christensen, 1972
	M	CuCl ₂	14 j	NOEC ^r	5	Van Leeuwen <i>et al.</i> , 1988
				NOEC ^r	8,2	Moyenne géométrique
<i>Daphnia pulex</i>	N	CuCl ₂	21 j	NOEC ^a	0,03	BKH, 1995
			21 j	NOEC ^r	0,3	
<i>Daphnia pulex</i>	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^a	11	BKH, 1995
	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^a	35	
	M	CuSO ₄	10 s	NOEC ^a	5	Ingersoll et Winner, 1982
			10 s	NOEC ^r	10	
				NOEC ^r	1,7	Moyenne géométrique
<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	M	CuSO ₄	15 s	NOEC ^c	5	Arthur et Léonard, 1970
<i>Gammarus pulex</i>	M	CuSO ₄	14 s	NOEC ^c	11	BKH, 1995
	M	CuSO ₄	10 j	NOEC ^a	3,3	
Insectes						
<i>Chironomus tentans</i>	M	CuCl ₂	21 j	NOEC ^a	34	Nebeker <i>et al.</i> , 1984
<i>Clistoronia magnifica</i>	M	CuCl ₂	8 m	NOEC ^r	10	Nebeker <i>et al.</i> , 1984 Moyenne géométrique (n=2)

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce	N/M ¹	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /l)	Référence
Poissons						
<i>Brachydanio rerio</i> ELS	N	CuSO ₄	16 j	NOEC ^r	0,063	Dave et Xiu, 1991
<i>Catostomus commersoni</i> , ELS	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^{a,c}	13	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Corogonus artedi</i> , ELS	M	CuSO ₄	9 s	NOEC ^{a,c}	43	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Cyprinus carpio</i> ,	-	CuSO ₄	13 s	NOEC ^a	50	Muramoto, 1982
<i>Esox lucius</i> , ELS	M	CuSO ₄	6 s	NOEC ^{a,c}	35	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Ictalurus punctatus</i> , ELS	M,π	CuSO ₄	9 s	NOEC ^c	9	Sauter <i>et al.</i> , 1976
<i>Lepomis macrochirus</i>	M	CuSO ₄	13 s	NOEC ^a	21	Benoit, 1976
<i>Micropterus dolomieu</i> ELS	M	CuSO ₄	5 s	NOEC ^{a,c}	37	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Noemacheilus barbatulus</i>	M	CuSO ₄	9 s	NOEC ^a	120	Solbe et Cooper, 1976
<i>Oncorhynchus mykiss</i> , ELS	M	CuSO ₄	7 s	NOEC ^{a,r}	11	McKim <i>et al.</i> , 1978
	M	CuCl ₂	11 s	NOEC ^{a,r}	31	Seim <i>et al.</i> , 1984
			11 s	NOEC ^c	16	
<i>Oncorhynchus trutta</i> , ELS	M	CuSO ₄	18 s	NOEC ^{a,c}	22	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Pimephales promelas</i>	M	CuSO ₄	11 m	NOEC ^{a,c,r}	11	Mount et Stephan, 1969
<i>Pimephales promelas</i> , ELS	M	CuSO ₄	4 m	NOEC ^a	8	
			4 m	NOEC ^c	11	
	M	CuSO ₄	11 m	NOEC ^{a,r}	15	Mount, 1968
			11 m	NOEC ^c	33	
<i>Pimephales promelas</i> , ELS	M	Cu(NO ₃) ₂	32 j	NOEC ^{a,c,w}	3,1	BKH, 1995
	M	Cu..	7 j	NOEC ^c	9,9	
	M	CuSO ₄	28 j	NOEC ^a	61	
			28 j	NOEC ^{c,w}	20	
	M	CuSO ₄	28 j	NOEC ^{a,r}	340	
	M	CuSO ₄	8 j	NOEC ^a	61	
				NOEC ^c	13	Moyenne géométrique
<i>Salvelinus fontinalis</i>	M	CuSO ₄	22 m	NOEC ^{a,c}	9	McKim et Benoit, 1971
			22 m	NOEC ^r	17	

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce	N/M ¹	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /l)	Référence
<i>Salvelinus fontinalis</i> , ELS	M	CuSO ₄	11 s	NOEC ^{a,c}	22	McKim <i>et al.</i> , 1978
	M, π	CuSO ₄	9 s	NOEC ^c	0,67	Sauter <i>et al.</i> , 1976 ³
	M, π	CuSO ₄	9 s	NOEC ^a	10	Dans RIVM (1999)
	M, π	CuSO ₄	9 s	NOEC ^c	2,0	
	M, π	CuSO ₄	9 s	NOEC ^a	19	
				NOEC ^c	4,0	Moyenne géométrique (n=4)
<i>Salvelinus namaycush</i>	M	CuSO ₄	13 s	NOEC ^{a,b}	22	McKim <i>et al.</i> , 1978
<i>Stizostedion vitreum</i>	M, π	CuSO ₄	4 s	NOEC ^{a,b}	10	Sauter <i>et al.</i> , 1976

N : concentration nominale ; M : concentration mesurée, π : concentration ajoutée uniquement.

Les paramètres suivants ont été mesurés : a : mortalité ou immobilité ; b : biomasse, c : croissance ; d : photosynthèse ; f : taux de filtration ; r : reproduction

w : la NOEC a été calculée de la façon suivante : NOEC = EC/2 si 11 à 19 % d'effets étaient observés, NOEC=EC/3 si 20 à 49 % d'effets ont été observés, ou encore NOEC= 0,5 MATC⁴ lorsque les résultats étaient exprimés sous la forme d'une MATC.

L'étude de Belanger *et al.*, 1996 est effectuée en microcosme sur une communauté algale de périphyton.

Le résultat de 0,063 µg.L⁻¹ rapporté par Dave et Xiu, 1991 est nettement plus faible que tous les autres résultats. Ce résultat n'est pas documenté : il provient d'une étude non publiée par les auteurs, où un effet sur l'éclosion des œufs a été observé à 0,63 µg.L⁻¹. On ne sait pas précisément quel est cet effet. Dans l'expérience rapportée par Dave et Xiu, 1991, la durée d'éclosion des œufs est significativement rallongée à la plus faible concentration testée, c'est à dire 0,125 µg.L⁻¹ par rapport aux témoins. Par ailleurs, le plan expérimental de cette expérience n'est pas complètement clair. Il n'existe pas d'autres résultats du même ordre sur *Danio rerio*. Palmer *et al.*, 1998 ont observé un allongement de la durée d'éclosion lors d'une exposition d'œufs de *Danio rerio* à 8,3 µg.L⁻¹ ce qui correspondait à leur plus petite concentration testée. McKim *et al.*, 1978 ont testé les effets du cuivre sur les stades embryo-larvaires de huit espèces de poissons (mais pas le Danio) et ont trouvé des résultats plus élevés.

Organismes marins :

Les données suivantes sont extraites de RIVM (1999) et n'ont pas été validées.

3 Les essais de Sauter ont été effectués à des duretés très différentes (38 et 187 mg.L⁻¹ CaCO₃)

4 MATC : Maximum Acceptable Toxicant Concentration = moyenne géométrique de la LOEC et de la NOEC.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce	N/M	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /L)	Référence
Algues						
<i>Asterionella glacialis</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	64	BKH, 1995
<i>Bacteriastrum delicatulum</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	130	BKH, 1995
<i>Bacteriastrum hyalinum</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	6,4	BKH, 1995
<i>Biddulphia moluliensis</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	250	BKH, 1995
<i>Chaetoceros sp.</i>	N	CuSO ₄	7 j	NOEC	2,5	BKH, 1995
<i>Chlorella vulgaris</i>	N	CuSO ₄	7 j	NOEC	17	BKH, 1995
<i>Cyclococcolithina leptopora</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	0,64	BKH, 1995
<i>Ditylum brightwellii</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	250	BKH, 1995
<i>Emiliania huxleyi</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	66,4⁵	BKH, 1995
<i>Gephyrocapsa oceanica</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	64	BKH, 1995
<i>Gymnodinium spec.</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	190	BKH, 1995
<i>Hemiaulus sinensis</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	130	BKH, 1995
<i>Hymenomonas carterae</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	110⁶	BKH, 1995
<i>Laminaria saccharina</i>	N	CuSO ₄	21 j	NOEC	10	BKH, 1995
<i>Lithodesmium undulatum</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	250	BKH, 1995
<i>Peridinium spec.</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	6,4	BKH, 1995
<i>Prorocentrum spec.</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	0,64	BKH, 1995
<i>Rhizosolenia stolterfothii</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	64	BKH, 1995
<i>Rhizosolenia setigera</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	130	BKH, 1995
<i>Skeletonema costatum</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	400⁷	BKH, 1995
<i>Streptotheca tamesis</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	64	BKH, 1995
<i>Synechococcus spec.</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	0,64	BKH, 1995
<i>Thoracosphaera heimii</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	0,64	BKH, 1995
<i>Thoracosphaera spec.</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	6,4	BKH, 1995
<i>Umbilicosphaera hulburtiana</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	6,4	BKH, 1995
<i>Umbilicosphaera sibogae</i>	N	CuSO ₄	4-5 s	NOEC	130	BKH, 1995

5 moyenne géométrique de 4 valeurs
 6 moyenne géométrique de 2 valeurs
 7 moyenne géométrique de 2 valeurs

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce	N/M	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (µgCu /L)	Référence
Coelentérés						
<i>Campanularia flexuosa</i>	N	-	14 j	NOEC	10	Stebbing, 1976
<i>Hydra littoralis</i>	N	-	14 j	NOEC	2,5	Stebbing et Pomroy, 1978
<i>Eirene viridula</i>	N	-	13 s	NOEC	10	Karbe, 1972
Mollusques						
<i>Busicon canaliculatum</i>	N	-	8 s	NOEC	100	Betzer et Yevich, 1975
<i>Crassostrea virginica</i>	N	-	14 j	NOEC	10	Calabrese <i>et al.</i> , 1977
<i>Mercenaria mercenaria</i>	N	-	7 j	NOEC	5	Calabrese <i>et al.</i> , 1977
<i>Mytilus edulis</i>	N	CuSO ₄	10 j	NOEC	0,5	BKH, 1995
<i>Mytilus edulis</i>	M	CuSO ₄	30 j	NOEC	1,3	BKH, 1995
<i>Mytilus edulis</i>	N	CuCl ₂	15 j	NOEC	10	BKH, 1995
<i>Mytilus edulis</i>	M	CuCl ₂	20 j	NOEC	5,6	Redpath et Davenport, 1988
<i>Mytilus edulis</i>					2,5	Moyenne géométrique
<i>Pecten maximus</i>	N	CuCl ₂	15 j	NOEC	6,7	BKH, 1995
Annélides						
<i>Ctenodrilus serratus</i>		-	21-31 j	NOEC	50	Reish et Carr, 1978
<i>Nereis diversicolor</i>	N	-	6 s	NOEC	100	Bryan et Hummerstone, 1971
<i>Ophryotrocha diadema</i>		-	28 j	NOEC	100	Reish et Carr, 1978
Crustacés						
<i>Allorchetes compressa</i>	N	CuSO ₄	28 j	NOEC	3,7	BKH, 1995
<i>Callianassa australiensis</i>		-	14 j	NOEC	60	BKH, 1995
<i>Cancer anthonyi</i>	N	CuCl ₂	7 j	NOEC	3,3	BKH, 1995
<i>Mysidopsis bahia</i>	M	CuCl ₂	5 s	NOEC	38	BKH, 1995
<i>Pandalus danae</i>	M	-	6 s	NOEC	10	Young <i>et al.</i> , 1979
Poissons						
<i>Atherinops affinis</i>	M	CuCl ₂	12 j	NOEC	55	BKH, 1995

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Les données algues (comme les autres) n'ont pas pu être validées et correspondent à des résultats apparemment non classiques puisque les durées expérimentales sont nettement supérieures à la durée standard pour les essais algues. Par ailleurs, il semble évident que les concentrations testées sont, dans un certain nombre de cas, espacées d'un facteur 10 ce qui est très élevé et engendre une grande incertitude autour des valeurs reportées. Faute d'information complémentaire, nous avons cependant utilisé les valeurs en gras dans le tableau ci-dessus.

Organismes du sédiment :

Espèce	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (mg.kg ⁻¹ sédiment sec)	Référence
<i>Tubifex tubifex</i>	CuSO ₄	72 h	CE ₅₀	547	Meller <i>et al.</i> , 1998
<i>Limnodrilus hoffmeisteri</i>	CuSO ₄	72 h	CE ₅₀	349	Meller <i>et al.</i> , 1998
<i>Hyallela azteca</i>		10j	CL ₅₀	1078	Cairns <i>et al.</i> , 1984
<i>Protothaca staminea</i> (marin)	Cu(NO ₃) ₂	48 j	NOEC	12,4	RIVM, 1999
<i>Hyallela azteca</i>		28j	NOEC	41	Ingersoll <i>et al.</i> , 1996

4.2 Organismes terrestres

4.2.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles sur les organismes terrestres, seuls les essais chroniques sont retenus.

4.2.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

Les données proviennent de RIVM (1999). Seules les données long terme sont reportées.

Tableau 9 : Synthèse des principaux résultats pour des organismes terrestres lors d'expositions chroniques

Espèce/ activité	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (mg Cu/kg sol sec)	Référence
Plantes					
<i>Avena sativa</i>	CuSO ₄	2 s.	NOEC ^{f,z}	1000	BKH, 1995
<i>Cucumis sativus</i>	CuSO ₄	2 s.	NOEC ^{f,z}	1000	BKH, 1995
<i>Glycine max</i>	CuSO ₄	2 s.	NOEC ^{f,z}	1000	BKH, 1995
Céréales	Cu-acetate	5 m	NOEC ^{b*}	200	Denneman et Van Gestel, 1990
Oligochètes					
<i>Allolobophora caliginosa</i>	CuSO ₄	14 j	NOEC ^d	50	Denneman et Van Gestel, 1990
	CuSO ₄	14 j	NOEC ^b	100	Denneman et Van Gestel, 1990

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce/ activité	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (mg Cu/kg sol sec)	Référence
<i>Dendrobaena rubida</i>	Cu(NO ₃) ₂	13 s	NOEC ^d	122	Denneman et Van Gestel, 1990
<i>Eisenia andrei</i> , juvénile	CuCl ₂	12 s	NOEC ^{b,e}	56	BKH, 1995
<i>Eisenia andrei</i>	CuCl ₂	3 s	NOEC ^d	60	BKH, 1995
<i>Eisenia fetida</i>	Cu(NO ₃) ₂	8 s	NOEC ^d	32	Spurgeon <i>et al.</i> , 1994
<i>Eisenia fetida</i>	Cu-acétate	8 s	NOEC ^{b,d}	500	Denneman et Van Gestel, 1990
<i>Lumbricus rubellus</i>	CuCl ₂	12 s	NOEC ^d	30	Denneman et Van Gestel, 1990
<i>Lumbricus rubellus</i>	CuCl ₂	12 s	NOEC ^d	13	Denneman et Van Gestel, 1990
Collemboles					
<i>Onychiurus armatus</i>	Cu(NO ₃) ₂	17 s	NOEC ^b	2608	Denneman et Van Gestel, 1990
Acarie					
<i>Platynothrus peltifer</i>	Cu(NO ₃) ₂	10 s	NOEC ^c	168	Denneman et Van Gestel, 1990
Microorganismes					
Ammonification	CuCl ₂	20 j	NOEC	300	Van de Meent <i>et al.</i> , 1990
Nitrification	CuCl ₂	19 s	NOEC	500	BKH, 1995
	CuCl ₂	10 j	NOEC	100	Denneman et Van Gestel, 1990
Minéralisation de l'azote	CuSO ₄	20 j	NOEC	318	Denneman et Van Gestel, 1990
	Respiration	CuCl ₂	21 m	NOEC	400
Arylsulphatase	CuSO ₄	8 s	NOEC	12,1	BKH, 1995
	CuCl ₂	8 s	CE ₁₀	4	Denneman et Van Gestel, 1990
	CuCl ₂	10 m	CE ₁₀	77	Denneman et Van Gestel, 1990
	CuCl ₂	10 m	CE ₁₀	22	Denneman et Van Gestel, 1990
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	6,4	Haanstra et Doelman, 1991
Phosphatase	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	347	Haanstra et Doelman, 1991
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	286	Haanstra et Doelman, 1991
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	2667	Haanstra et Doelman, 1991
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	3321	Haanstra et Doelman, 1991
	CuCl ₂	8 m	CE ₁₀	8,3	Doelman et Haanstra, 1989
Phosphatase	CuCl ₂	8 m	CE ₁₀	438	Doelman et Haanstra, 1989
	CuCl ₂	8 m	CE ₁₀	170	Doelman et Haanstra, 1989
	CuCl ₂	8 m	CE ₁₀	960	Doelman et Haanstra, 1989
	CuCl ₂	8 m	CE ₁₀	58	Doelman et Haanstra, 1989

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Espèce/ activité	Substance testée	Durée	Critère d'effet	Valeur (mg Cu/kg sol sec)	Référence
Urease	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	20	Doelman et Haanstra, 1986
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	340	Doelman et Haanstra, 1986
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	520	Doelman et Haanstra, 1986
	CuCl ₂	18 m	CE ₁₀	210	Doelman et Haanstra, 1986

a : mortalité ou immobilité ; b : croissance ; c : reproduction (nombre de jeunes) ; d : nombre d'œufs ; e : maturation ; f : émergence ; z : extrapolée à partir d'un graphique ; * : valeur estimée par les évaluateurs.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Classification - Milieu de travail

Europe : Règlement (CE) N° 1272/2008 du parlement européen et du conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, l'étiquetage et l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006.

Chlorure cuivreux (n° CAS : 7758-89-6)

Classification : Acute tox 4 (H302) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)

Hydroxyde de cuivre (n° CAS : 20427-59-2)

Classification : Acute Tox 4 (H302) - Eye Dam 1 (H318)- Acute tox 2 (H330) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)

Oxyde cuivreux (n° CAS : 1317-39-1)

Classification : Acute Tox 4 (H302) - Eye Dam 1 (H318)- Acute tox 2 (H332) - Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)

Oxyde cuivrique (n° CAS : 1317-38-0)

Classification : Aquatic acute 1 (H400) - Aquatic chronic 1 (H410)

5.2 Valeurs utilisées en milieu de travail

France : " Liste des VLEP françaises. Valeurs limites d'exposition professionnelle établies pour les substances chimiques" (INRS, 2020) et base de données BIOTOX (INRS).

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- **Air :**
 - VME = 0,2 mg.m⁻³ (fumées)
 - VME = 1 mg.m⁻³ (poussières)
 - VLE = 2 mg.m⁻³ (poussières)
- **Valeurs biologiques d'interprétation (VBI) :** non concerné

5.3 Valeurs utilisées pour la population générale

5.3.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2007 - 49 du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine.

Valeur seuil de 2 mg.L⁻¹

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine.

Valeur seuil de 2 mg.L⁻¹

OMS : Directive de qualité pour l'eau de boisson (OMS, 2017)

Valeur seuil de 2 mg.L⁻¹

5.3.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n° 2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Valeurs guide air intérieur
Non concerné

UE :

- Directive 2008/50/CE du parlement européen et du conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe.
Non concerné
- Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant.
Non concerné

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

5.3.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Tableau 10 : Synthèse des concentrations habituellement rencontrées dans les différents milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	800-1 200 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (OMS, 1996)
Urine	30-60 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ (Harris, 1991)
Cheveux	8,9 $\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (Finelli <i>et al.</i> , 1981)
Placenta	50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (Widdowson et Dickerson, 1964)

5.4 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.4.1 Compartiment aquatique

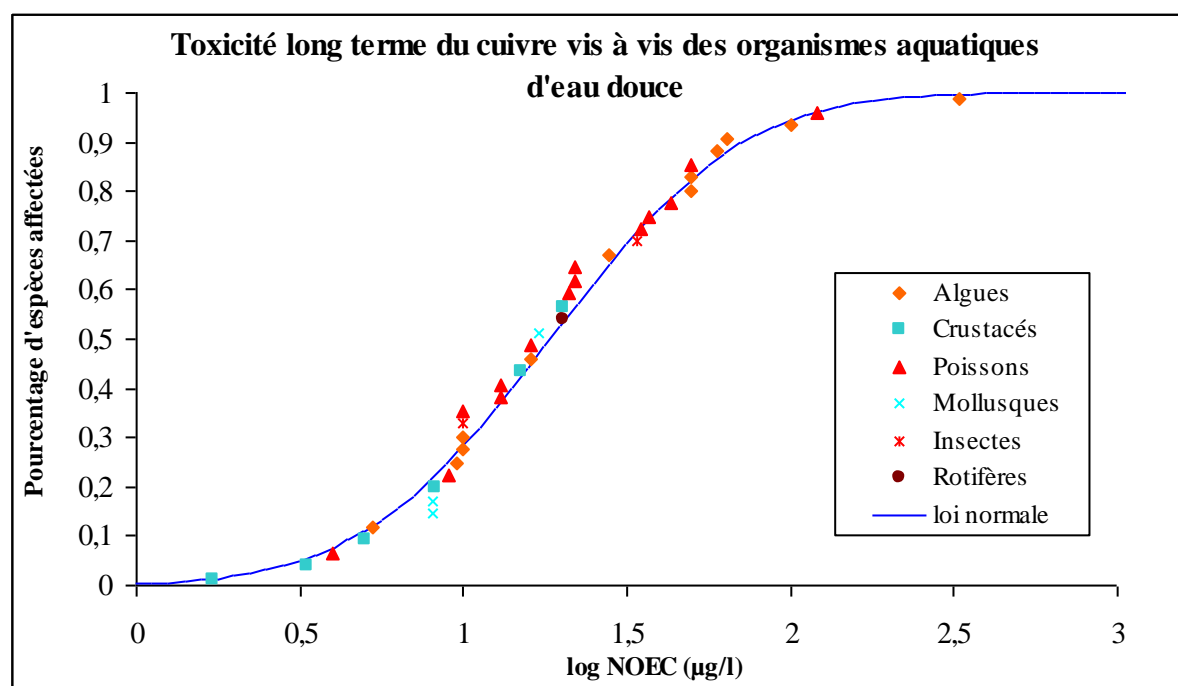
PNEC établie par l'INERIS :

Etant donné qu'un nombre important de NOEC long terme existe, la PNEC peut être évaluée par la méthode statistique. Le résultat sur poissons rapporté par Dave et Xiu (1991) est nettement inférieur à tous les autres résultats. En conséquence, si nous prenons en compte ce résultat, les données ne suivent pas une loi log normale. Par ailleurs, nous n'avons qu'une confiance réduite dans ce résultat (voir discussion sur les essais long terme). Nous suggérons en conséquence de ne pas en tenir compte pour l'évaluation de la PNEC par la méthode statistique.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide des données aquatiques d'eaux douces présentées en gras ci-dessus :

HC5 = 3,15 $\mu\text{g.L}^{-1}$ ($\text{IC}^8_{90} \% = [1,8; 4,7]$)



Compte tenu du nombre important de données disponibles (39 espèces différentes) et de l'incertitude relativement faible sur l'estimation de la HC5, à l'exception de l'incertitude autour de la donnée de Dave et Xiu (1991), nous suggérons d'utiliser un facteur d'extrapolation de 2 pour dériver la PNEC.

D'où :

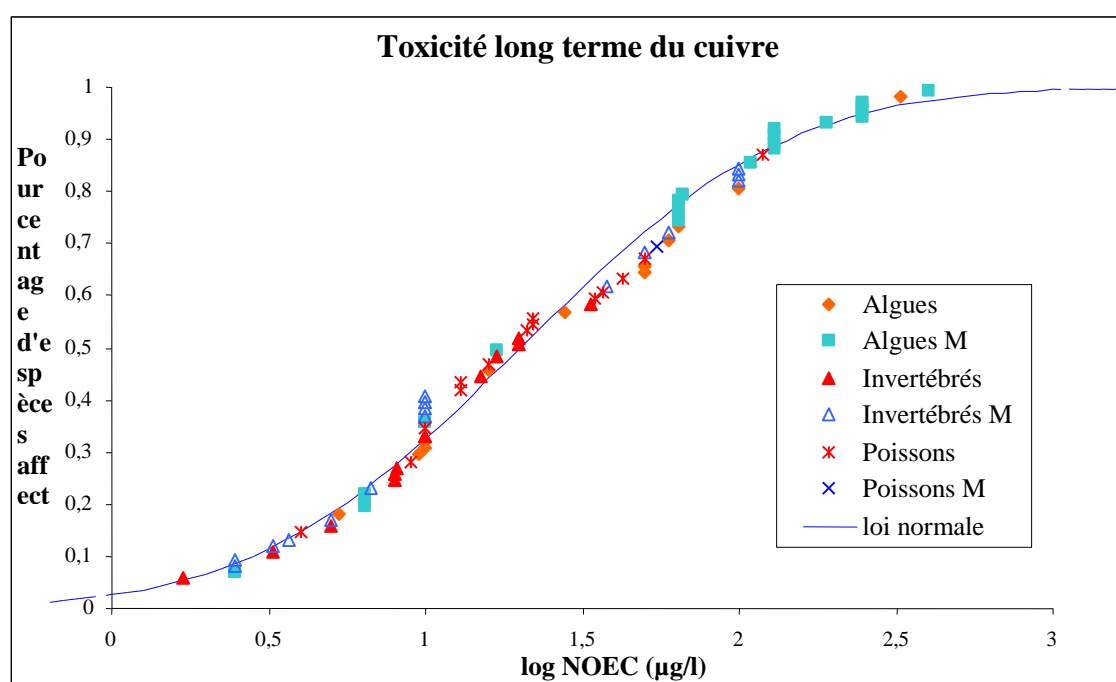
$$\text{PNEC}_{\text{EAU-DOUCE}} = 1,6 \mu\text{g.L}^{-1}$$

Pour estimer la PNEC pour les organismes marins, il n'est pas possible d'utiliser la méthode statistique avec les données marines uniquement car il n'existe qu'un seul résultat sur poisson marin. En conséquence nous utiliserons à cette fin l'ensemble des résultats disponibles sur organismes aquatiques. Il est en effet possible de constater (voir graphe ci-dessous) que la distribution de sensibilité des espèces marines et d'eau douce pour lesquelles nous disposons de résultats est sensiblement la même.

8 IC : Intervalle de Confiance

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide des données aquatiques d'eaux douces et marines :
 HC5 = 1,6 µg.L⁻¹ (IC⁹₉₀ % = [1,0; 2,4])



Compte tenu du nombre important de données disponibles (80 espèces différentes) et de l'incertitude relativement faible sur l'estimation de la HC5 mais du fait du manque d'information vis à vis des poissons marins et de la plus grande diversité des espèces marines, nous suggérons d'utiliser un facteur d'extrapolation de 2 pour dériver la PNEC.

D'où :

$$PNEC_{\text{EAU-MARINE}} = 0,8 \mu\text{g.L}^{-1}$$

9 IC : Intervalle de Confiance

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Tableau 11 : PNEC retenue par l'INERIS pour le compartiment aquatique

Substances chimiques (n° CAS)	Espèce / durée	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Cuivre	Milieu continental, SSD	2	1,6	µg/L	INERIS, 2005
Cuivre	Milieu marin, SSD	2	0,8	µg/L	INERIS, 2005

5.4.2 Compartiment sédimentaire

PNEC établie par l'INERIS :

Il existe des résultats d'essais sur organismes benthiques. Compte tenu du nombre de résultats aigus sur organismes benthiques nous proposons d'utiliser un facteur d'extrapolation de 50 sur le résultat vis à vis de *Hyallela*.

D'où :

$$PNEC_{SED-EAU-DOUCE} = 0,8 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ sédiment sec.}$$

Tableau 12 : PNEC retenue par l'INERIS pour le compartiment sédimentaire

Substances chimiques (n° CAS)	Espèce / durée	Facteur d'extrapolation / EqP	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Cuivre	<i>Hyallela</i>	50	0,8	mg.kg ⁻¹ sédiment sec	INERIS, 2005

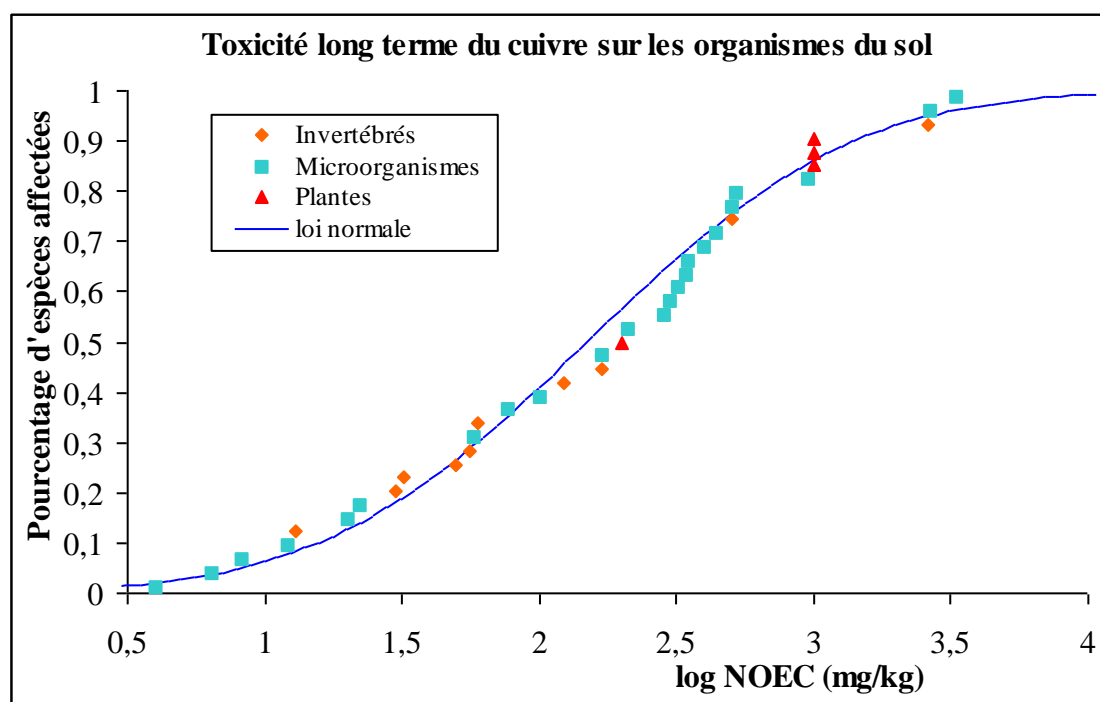
5.4.3 Compartiment sol

PNEC établie par l'INERIS :

Pour le sol, étant donné qu'un nombre important de NOEC long terme existe, la PNEC peut être évaluée par la méthode statistique. Les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide des données terrestres présentées en gras ci-dessus :

$$HC5 = 8,1 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ (IC}_{90} \% = [3,3; 15,8]) \text{ (n=37)}$$

CUIVRE ET SES COMPOSÉS



Compte tenu du nombre important de données disponibles, de l'incertitude relativement faible sur l'estimation de la HC5 mais du manque de données vis à vis des plantes, nous suggérons d'utiliser un facteur d'extrapolation de 3 pour dériver la PNEC.

D'où :

$$PNEC_{\text{SOL}} = 2,7 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ poids sec} = 2,4 \text{ mg.kg}^{-1} \text{ poids humide}$$

Tableau 13 : PNEC établie par l'INERIS pour le compartiment sol

Substances chimiques (n° CAS)	Espèce / durée	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Cuivre	SSD	3	2,7	mg.kg ⁻¹ poids sec	INERIS, 2005
			2,4	mg.kg ⁻¹ poids humide	

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

5.4.4 Empoisonnement secondaire (prédateurs)

PNEC établie par l'INERIS :

La PNEC prédateur pour le cuivre peut être Calculée à partir de la NOEC obtenue chez le rat à laquelle un facteur d'extrapolation de 30 est appliqué soit :

$$PNEC_{\text{PREDATEUR}} = 5,7 \text{ mg Cu/ kg de nourriture}$$

Tableau 14 : PNEC retenue par l'INERIS pour lors d'empoisonnement secondaire

Substances chimiques (n° CAS)	Espèce / durée	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Cuivre	Rat	30	5,7	mg Cu/ kg de nourriture	INERIS, 2005

6. MÉTHODES DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

Le tableau ci-dessous récapitule les principales normes pour le dosage du cuivre.

Tableau 15 : Synthèse des différentes méthodes

Milieu	Référence	Année	Titre ou descriptif de la méthode
AIR			
	NF ISO 30011	2010	Air des lieux de travail - Détermination des métaux et métalloïdes dans les particules en suspension dans l'air par spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif
	US EPA Method 200.7	1994	Détermination des métaux et oligoélément dans l'eau et les déchets par spectrométrie d'émission atomique avec plasma induit par haute fréquence
	US EPA Method 200.8	1994	Détermination des métaux et oligoélément dans l'eau et les déchets par spectrométrie de masse avec plasma induit par haute fréquence

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Référence	Année	Titre ou descriptif de la méthode
EAU			
	FD T90-112	1998	Qualité de l'eau - Dosage de huit éléments métalliques (Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, Ag, Pb) par spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme
	NF EN ISO 11885	2009	Qualité de l'eau - Dosage d'éléments choisis par spectroscopie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence (ICP-OES)
	NF EN ISO 17294-2	2016	Qualité de l'eau – Application de la spectrométrie de masse avec plasma à couplage inductif (ICP-MS) – Partie 2 : Dosage des éléments sélectionnés y compris les isotopes d'uranium
SOL - BOUE - DÉCHETS			
	NF X31-120	2003	Qualité des sols - Détermination du cuivre, du fer, du manganèse et du zinc - Extraction par l'acétate d'ammonium en présence d'EDTA
	NF X31-147	1996	Qualité des sols - Sols, sédiments - Mise en solution totale par attaque acide
	ISO 11047 :1998	1998	Qualité du sol - Dosage du cadmium, chrome, cobalt, cuivre, plomb, manganèse, nickel et zinc dans les extraits de sol à l'eau régale - Méthodes par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme et atomisation électrothermique.
	XP CEN/TS 16188	2012	Boues, biodéchets traités et sols - Détermination des éléments solubles dans l'eau régale et l'acide nitrique - Spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme (SAA)
	NF EN 16170	2016	Boues, bio-déchets traités et sols - Détermination des éléments en traces par spectrométrie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence (ICP-OES)

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Milieu	Référence	Année	Titre ou descriptif de la méthode
	XP CEN/TS 16170	2012	Boues, bio-déchets et sols - Détermination des éléments en traces par spectrométrie d'émission optique avec plasma induit par haute fréquence (ICP-OES)
	NF EN 13346	2000	Caractérisation des boues - Détermination des éléments traces et du phosphore - Méthodes d'extraction à l'eau régale
	XP CEN/TS 16171	2013	Boues, bio-déchets traités et sols - Détermination des éléments en traces par spectrométrie de masse avec plasma induit par haute fréquence (ICP-MS)
	US EPA Method 200.7	1994	Détermination des métaux et oligoélément dans l'eau et les déchets par spectrométrie d'émission atomique avec plasma induit par haute fréquence
	US EPA Method 200.8	1994	Détermination des métaux et oligoélément dans l'eau et les déchets par spectrométrie de masse avec plasma induit par haute fréquence

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

7. BIBLIOGRAPHIE

- Aburto E.M., Cribb A.E., Fuentealba I.C., Ikede B.O., Kibenge F. and Markham F. (2001) - Morphological and biochemical assessment of the liver response to excess dietary copper in Fischer 344 rats. *Canadian Journal of Veterinary Research*, **65**, 2, 97.
- Adriano D.C. (1986) - Trace elements in the terrestrial environment. New York (USA), Springer-Verlag.
- Agarwal K., Sharma A. and Talukder G. (1990) - Clastogenic effects of copper sulphate on the bone marrow chromosomes of mice *in vivo*. *Mutat Res*, **243**, 1, 1-6.
- Araya M., McGoldrick M.C., Klevay L.M., Strain J., Robson P., Nielsen F., Olivares M., Pizarro F., Johnson L. and Poirier K.A. (2001) - Determination of an acute no-observed-adverse-effect level (NOAEL) for copper in water. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, **34**, 2, 137-145.
- Araya M., Olivares M., Pizarro F., González M., Speisky H. and Uauy R. (2003) - Gastrointestinal symptoms and blood indicators of copper load in apparently healthy adults undergoing controlled copper exposure. *The American journal of clinical nutrition*, **77**, 3, 646-650.
- Araya M., Olivares M., Pizarro F., Llanos A., Figueroa G. and Uauy R. (2004) - Community-based randomized double-blind study of gastrointestinal effects and copper exposure in drinking water. *Environmental health perspectives*, **112**, 10, 1068-1073.
- Araya M., Kelleher S.L., Arredondo M.A., Sierralta W., Vial M.T., Uauy R. and Lönnnerdal B. (2005) - Effects of chronic copper exposure during early life in rhesus monkeys. *The American journal of clinical nutrition*, **81**, 5, 1065-1071.
- Araya M., Núñez H., Pavez L., Arredondo M., Méndez M., Cisternas F., Pizarro F., Sierralta W., Uauy R. and González M. (2012) - Administration of high doses of copper to capuchin monkeys does not cause liver damage but induces transcriptional activation of hepatic proliferative responses. *The Journal of nutrition*, **142**, 2, 233-237.
- Arthur J.W. and Leonard E.N. (1970) - Effects of copper on *Gammarus pseudolimnaeus*, *Physa integra* and *Campeloma decisum* in soft water. *J Fish Res Board Can*, **27**, 1277-1283.
- Aschengrau A., Zierler S. and Cohen A. (1989) - Quality of community drinking water and the occurrence of spontaneous abortion. *Arch Environ Health*, **44**, 5, 283-290.
- Askergren A. and Mellgren M. (1975) - Changes in the nasal mucosa after exposure to copper salt dust. A preliminary report. *Scand J Work Environ Health*, **1**, 1, 45-49.
- ATSDR (2004) - Toxicological Profiles for copper. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=206&tid=37>.
- Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Baize D.** (2000) - Teneurs en métaux lourds dans les sols: résultats généraux du programme ASPITET. *Le Courrier de l'environnement de l'Inra*, 39, 39-54.
- Baker D.E. and Senft J.P.** (1995) - Copper. London (UK), vol chapter 8, pp. 224-243.
- Ballantyne M.** (1994) - Study to determine the ability of copper II sulphate pentahydrate to induce mutation in five histidine-requiring strains of *Salmonella typhimurium*, Hazleton Europe.
- Barceloux D.G.** (1999) - Copper. *J Toxicol Clin Toxicol*, 37, 2, 217-230.
- Batsura Y.D.** (1969) - Electron-microscopic investigation of penetration of copper oxide aerosol from the lungs into the blood and internal organs. *Bull Exp Biol Med*, 68, 1175-1178.
- Belanger S.E., Rupe K.L., Lowe R.L., Johnson D. and Pan Y.** (1996) - A Flow-Through Laboratory Microcosm Suitable For Assessing Effects of Surfactants on Natural Periphyton. *Environ Toxicol Water Qual*, 11, 1, 65-76.
- Benoit D.A.** (1976) - Toxic effects of hexavalent chromium on brook trout (*Salvelinus fontinalis*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Water Res*, 10, 497-500.
- Bertinato J., Sherrard L. and Plouffe L.J.** (2010) - Decreased erythrocyte CCS content is a biomarker of copper overload in rats. *International journal of molecular sciences*, 11, 7, 2624-2635.
- Betzer F.B. and Yevich P.P.** (1975) - Copper toxicity in *Busycon canaliculatum*. *L Biol Bull*, 148, 16-25.
- Bhunya S.P. and Pati P.C.** (1987) - Genotoxicity of an inorganic pesticide, copper sulphate in mouse in vivo test system. *Cytologia*, 52, 4, 801-808.
- Biesinger K.E. and Christensen G.M.** (1972) - Effects of various metals on the survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. *J Fish Res Board Can*, 29, 1691-1700.
- Biotox** (2017) - Guide biotoxicologique pour les médecins du travail. Inventaire des dosages biologiques disponibles pour la surveillance des sujets exposés à des produits chimiques - Cuivre et composés. INRS. http://www.inrs.fr/publications/bdd/biotox/dosage.html?refINRS=Dosage_26.
- BKH** (1995) - Update toxiciteitsgegevens voor vier stoffen in het kader van MILBOWA. Versie maart 1995.
- Bryan G.W. and Hummerstone L.G.** (1971) - Adaptation of the polychaete *Nereis diversicolor* to estuarine sediments containing high concentrations of heavy metals, I. General observations and adaptation to copper. *J Mar Biol Assoc U K*, 51, 845-863.
- Buchter B., Davidoff B., Amacher M.C., Hinz C., Iskandar I.K. and Selim H.M.** (1989) - Correlation of Freundlich Kd and n retention parameters with soils and elements. *Soil Science*, 148, 5, 370-379.
- Bügel S., Harper A., Rock E., O'Connor J.M., Bonham M.P. and Strain J.** (2005) - Effect of copper supplementation on indices of copper status and certain CVD risk markers in young healthy women. *British Journal of Nutrition*, 94, 2, 231-236.
- Burki H.R. and Okita G.T.** (1969) - Effect of oral copper sulfate on 7,12-dimethylbenz(alpha)anthracene carcinogenesis in mice. *Br J Cancer*, 23, 3, 591-596.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Cairns M.A., Nebeker A.V., Gakstatter J.H. and Griffis W.L. (1984) - Toxicity of copper-spiked sediments to freshwater invertebrates. *Environ Toxicol Chem*, **3**, 435-445.
- Calabrese A., Macinnes J.R., Nelson D.A. and Miller J.E. (1977) - Survival and growth of bivalvae under heavy-metal stress. *Mar Biol*, **41**, 179-184.
- Calabrese E.J. and Moore G.S. (1979) - Can elevated levels of copper in drinking water precipitate acute hemolysis in G-6-PD deficient individuals? *Med Hypotheses*, **5**, 4, 493-498.
- Carlson A.R., Nelson H. and Hammermeister D. (1986) - Development and validation of site-specific water quality criteria for copper. *Environ Toxicol Chem*, **5**, 997-1012.
- Carlton W.W. and Price P.S. (1973) - Dietary copper and the induction of neoplasms in the rat by acetylaminofluorene and dimethylnitrosamine. *Food Cosmet Toxicol*, **11**, 5, 827-840.
- Cavallo F., Gerber M., Marubini E., Richardson S., Barbieri A., Costa A., DeCarli A. and Pujol H. (1991) - Zinc and copper in breast cancer. A joint study in northern Italy and southern France. *Cancer*, **67**, 3, 738-745.
- Cesbron A., Sausseureau E., Mahieu L., Couland I., Guerbet M. and Gouille J.-P. (2013) - Metallic profile of whole blood and plasma in a series of 106 healthy volunteers. *Journal of analytical toxicology*, **37**, 7, 401-405.
- Chen L.C., Peoples S.M. and Amdur M.O. (1991) - Pulmonary effects of sulfur oxides on the surface of copper oxide aerosol. *Am Ind Hyg Assoc J*, **52**, 5, 187-191.
- Chuttani H.K., Gupta P.S. and Gulati S. (1965) - Acute copper sulphate poisoning. *Am J Med*, **39**, 849-854.
- Coates R.J., Weiss N.S., Daling J.R., Rettmer R.L. and Warnick G.R. (1989) - Cancer risk in relation to serum copper levels. *Cancer Res*, **49**, 15, 4353-4356.
- Collins M. and Klevay L. (2011) - Copper. *American Society*.
- Dabek J.T., Hyvonen_Dabek M., Harkonen M. and Adlercreutz H. (1992) - Evidence for increased non-ceruloplasmin copper in early-stage human breast cancer serum. *Nutr Cancer*, **17**, 2, 195-201.
- Dagli C.E., Tanrikulu A.C., Koksal N., Abakay A., Gelen M.E., Demirpolat G., Yuksel M., Atilla N. and Tolun F.I. (2010) - Interstitial lung disease in coppersmiths in high serum copper levels. *Biological trace element research*, **137**, 1, 63-68.
- Dameron C. and Howe P.D. (1998) - Copper. Environmental Health criteria n°200, World Health Organization. Geneva.
- Dave G. and Xiu R.Q. (1991) - Toxicity of mercury, copper, nickel, lead, and cobalt to embryos and larvae of zebrafish, *Brachydanio rerio*. *Arch Environ Contam Toxicol*, **21**, 1, 126-134.
- de Romana D.L., Olivares M., Uauy R. and Araya M. (2011) - Risks and benefits of copper in light of new insights of copper homeostasis. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, **25**, 1, 3-13.
- Denizeau F. and Marion M. (1989) - Genotoxic effects of heavy metals in rat hepatocytes. *Cell biology and toxicology*, **5**, 1, 15-25.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Denneman C.A.J. and Van Gestel C.A.M. (1990) - Bodemverontreiniging en bodemecosystemen : voorstel voor C-(toetsings) waarden op basis van ecotoxicologische risico's. Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieuhygiene. Bilthoven. 725201001. In

Dillon D. and Riach G.C. (1994a) - Technical Bordeaux Mixture testing for mutagenic activity with *Salmonella typhimurium* TA1535, TA1537, TA1538, TA98 and TA 100. Inveresk Research International, Tranent, UK.

Dillon D. and Riach G.C. (1994b) - Technical copper oxychloride testing for mutagenic activity with *Salmonella typhimurium* TA1535, TA1537, TA1538, TA98 and TA 100. Inveresk Research International, Tranent, UK.

Doelman P. and Haanstra L. (1986) - Short- and long-term effects of heavy metals on urease activity in soils. *Biol Fert Soils*, **2**, 213-218.

Doelman P. and Haanstra L. (1989) - Short- and long term effects of heavy metals on phosphatase activity in soil: an ecological dose-response model approach. *Biol Fertil Soils*, **8**, 235-241.

EC (2019) - Technical Guidance for implementing bioavailability-based Environmental Quality Standards (EQS) for metals. Common Implementation Strategy for the Water Framework Directive (2000/60/EC).

ECHA (2008) - Voluntary risk assessment reports - Copper and Copper Compounds. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/fr/copper-voluntary-risk-assessment-reports>

ECHA (2013a) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper (I) oxide or dicopper oxide or cuprous oxide. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/1d615faa-2a19-44a3-a58d-8b717512fd83>

ECHA (2013b) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper (II) Hydroxide or Copper Hydroxide or Copper Dihydroxide or Cupric Hydroxide. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/c14572c9-08bb-44ee-b807-c2d480ced8a4>

ECHA (2013c) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper (II) oxide or cupric oxide or copper oxide. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/64402c74-1625-47e8-9cf9-553e12b07f7b>

ECHA (2013d) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper Oxychloride. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/047d5db3-860f-b3d0-c90d-5c5e9683a503>

ECHA (2013e) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper sulphate pentahydrate. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/5b8705d9-bd29-48ee-8213-6db11f6db52b>

ECHA (2017) - CLH report - Proposal for Harmonised Classification and Labelling - Substance Name: Copper, granulated. Dossier submitter: ANSES. European Chemicals Agency. <https://echa.europa.eu/documents/10162/047d5db3-860f-b3d0-c90d-5c5e9683a503>

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

EFSA (2015) - Scientific Opinion on Dietary Reference Values for copper. European Food Safety Authority. <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2015.4253>.

EFSA (2018) - Peer review of the pesticide risk assessment of the active substance copper compounds copper(I), copper(II) variants namely copper hydroxide, copper oxychloride, tribasic copper sulfate, copper(I) oxide, Bordeaux mixture. European Food Safety Authority. <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.2903/j.efsa.2018.5152>.

Ellingsen D.G., Horn N. and Aaseth J. (2007) - Chapter 26 - essential metals: Assessing risks from deficiency and toxicity. Dans : Handbook on the toxicology of metals. Nordberg, G.F., Fowler, B.A., Nordberg, M. et Friberg, L.T. (éds). 3e édition. Academy Press, San Diego, pp. 163-176.

Finelli V.N., Boscolo P. and Salimei E. (1981) Anemia in men occupationally exposed to low levels of copper. Heavy metals in the environment. In: *Heavy Met Environ Int Conf 4th*, Eds, 475-478.

Gabuchyan V.V. (1987) - Impairment mechanism of the reproductive function in cuprum chloride-exposed white male rats. *Gig Tr Prof Zabol*, 31, 9, 28-31.

Gaetke L.M., Chow-Johnson H.S. and Chow C.K. (2014) - Copper: toxicological relevance and mechanisms. *Archives of toxicology*, 88, 11, 1929-1938.

Gis Sol (2011) - L'état des sols de France. Groupement d'intérêt scientifique sur les sols. <https://www.gissol.fr/donnees/cartes/les-teneurs-en-benzoapyrene-des-horizons-de-surface-0-30-cm-des-sols-du-nord-de-la-france-2295>.

Gitlin J.D. (2014) - Copper homeostasis: Specialized functions of the late secretory pathway. *Developmental cell*, 29, 6, 631-632.

Gleason R.P. (1968) - Exposure to copper dust. *Am Ind Hyg Assoc J*, 29, 461-462.

Graham E.R. (1973) - Selective distribution and labile pools of micronutrients elements as factors affecting plant uptake. *Soil Sci Soc Am Proc*, 37, 70-74.

Guide de la chimie (2002) - Nomenclature des produits chimiques. Paris, CHIMEDIT, pp. 296, 323, 508, 635, 742.

Haanstra L. and Doelman P. (1991) - An ecological dose-response model approach to short- and long-term effects of heavy metals on arylsulphatase activity in soils. *Biol Fertil Soils*, 11, 18-23.

Hackel H., Miller K., Elsner P. and Burg G. (1991) - Unusual combined sensitization to palladium and other metals. *Contact Dermatitis*, 24, 2, 131-132.

Hao Y., Pang Y., Yan H., Zhang Y., Liu J., Jin L., Yan L., Chen D., Hu L. and Liu Q. (2019) - Association of maternal serum copper during early pregnancy with the risk of spontaneous preterm birth: A nested case-control study in China. *Environment international*, 122, 237-243.

Hardman B., Manuelpillai U., Wallace E.M., Van De Waasenburg S., Cater M., Mercer J.F.B. and Ackland M.L. (2004) - Expression and localization of Menkes and Wilson copper transporting ATPases in human placenta. *Placenta*, 25, 6, 512-517.

Hardman B., Manuelpillai U., Wallace E.M., Monty J.F., Kramer D.R., Kuo Y.M., Mercer J.F.B. and Ackland M.L. (2006) - Expression, localisation and hormone regulation of the human copper transporter hCTR1 in placenta and choriocarcinoma Jeg-3 cells. *Placenta*, 27, 9-10, 968-977.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Harris E.D. (1991) - Copper transport: an overview. *Proc Soc Exp Biol Med*, **196**, 2, 130-140.
- Harrisson J.W.E., Levin S.E. and Trabin B. (1954) - The safety and fate of potassium sodium copper chlorophyllin and others copper compounds. *J Am Pharm Assoc*, **43**, 722-737.
- Haywood S. (1980) - The effect of excess dietary copper on the liver and kidney of the male rat. *J Comp Pathol*, **90**, 2, 217-232.
- Haywood S. (1985) - Copper toxicosis and tolerance in the rat. I-Changes in copper content of the liver and kidney. *J Pathol*, **145**, 2, 149-158.
- Haywood S. and Loughran M. (1985) - Copper toxicosis and tolerance in the rat. II. Tolerance-a liver protective adaptation. *Liver*, **5**, 5, 267-275.
- Hebert C.D., Elwell M.R., Travlos G.S., Fitz C.J. and Bucher J.R. (1993) - Subchronic toxicity of cupric sulfate administered in drinking water and feed to rats and mice. *Fundam Appl Toxicol*, **21**, 4, 461-475.
- Holland M.K. and White I.G. (1988) - Heavy metals and human spermatozoa III. the toxicity of copper ions for spermatozoa. *Contraception*, **38**, 6, 685-696.
- Hopper S.H. and Adams H.S. (1958) - Copper poisoning from vending machines. *Public Health Rep*, **73**, 910-914.
- Horne A.J. and Goldman C.R. (1974) - Suppression of nitrogen fixation by blue-green algae in a eutrophic lake with trace additions of copper. *Science*, **183**, 409-411.
- Howell J. (1958) - The effect of copper acetate on p-dimethylaminoazobenzene carcinogenesis in the rat. *British journal of cancer*, **12**, 4, 594.
- HSDB (2002a) - Copper (I) oxide. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/1549>.
- HSDB (2002b) - Copper (II) acetate. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/915>.
- HSDB (2002c) - Copper (II) chloride. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/259>.
- HSDB (2002d) - Copper (II) hydroxide. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/262>.
- HSDB (2002e) - Copper (II) oxide. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
- HSDB (2002f) - Copper (II) sulfate. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/916>.
- HSDB (2003) - Copper, elemental. Hazardous Substances Data Banks National Library of Medicine. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/source/hsdb/1622>.
- Ingersoll C.G. and Winner R.W. (1982) - Effect on *Daphnia pulex* (De Geer) of daily pulse exposures to copper or cadmium. *Environ Toxicol Chem*, **1**, 321-327.
- Ingersoll C.G., Haverland P.S., Brunson E.L., Canfield T.J., Dwyer F.J., Henke C.E., Kemble N.E., Mount D.R. and Fox R.G. (1996) - Calculation and Evaluation of Sediment Effect

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Concentrations For the Amphipod *Hyaella azteca* and the Midge *Chironomus riparius*. *J Great Lakes Res*, **22**, 3, 602-623.

INRS (2013) - Fiche n°294 - Cuivre et composés Institut National de la Recherche et de Sécurité. http://www.inrs.fr/publications/bdd/fichetox/fiche.html?refINRS=FICHETOX_294.

INRS (2020) - Liste des VLEP françaises. Valeurs limites d'exposition professionnelle établies pour les substances chimiques Institut National de la Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr/media.html?refINRS=outil65>.

Jenner H.A. and Janssen-Mommen J.P.M. (1993) - Duckweed *Lemna minor* as a Tool for Testing Toxicity of Coal Residues and Polluted Sediments. *Arch Environ Contam Toxicol*, **25**, 1, 3-11.

JOCE (2011) - RÈGLEMENT (UE) N o 1169/2011 DU PARLEMENT EUROPÉEN ET DU CONSEIL du 25 octobre 2011 concernant l'information des consommateurs sur les denrées alimentaires, modifiant les règlements (CE) n° 1924/2006 et (CE) n° 1925/2006 du Parlement européen et du Conseil et abrogeant la directive 87/250/CEE de la Commission, la directive 90/496/CEE du Conseil, la directive 1999/10/CE de la Commission, la directive 2000/13/CE du Parlement européen et du Conseil, les directives 2002/67/CE et 2008/5/CE de la Commission et le règlement (CE) n° 608/2004 de la Commission. Official Journal of the European Communities. Brussels, Belgium, European Union Law.

Johansson A., Camner P., Jarstrand C. and Wiernik A. (1983) - Rabbit alveolar macrophages after inhalation of soluble cadmium, cobalt, and copper: a comparison with the effects of soluble nickel. *Environ Res*, **31**, 2, 340-354.

Johansson A., Curstedt T., Robertson B. and Camner P. (1984) - Lung morphology and phospholipids after experimental inhalation of soluble cadmium, copper, and cobalt. *Environ Res*, **34**, 2, 295-309.

Juste C., Chassin P. and Gomez A. (1995) - Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduaires des stations d'épuration urbaines, ADEME-INRA, p 208pp.

Kabata-Pendias A. and Pendias H. (1992) - Trace elements in soils and plants. London (UK), CRC Press. 2nd edition.

Karbe L. (1972) - Marine hydroids as test organisms for assessing the toxicity of water pollutants. The effect of heavy metal on colonies of *Eirene viridula*. *Mar Biol*, **12**, 316-328.

Kasama T. and Tanaka H. (1988) - Effects of copper administration on fetal and neonatal mice. *J Nutr Sci Vitaminol*, **34**, 6, 595-605.

Klimisch H.-J., Andreae M. and Tillmann U. (1997) - A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory toxicology and pharmacology*, **25**, 1, 1-5.

Kline R.D., Hays V.W. and Cromwell G.L. (1971) - Effects of copper, molybdenum and sulfate on performance, hematology and copper stores of pigs and lambs. *J Anim Sci*, **33**, 4, 771-779.

Kok F.J., Van Duijn C.M., Hofman A., Van der Voet G.B., De Wolff F.A., Paays C.H. and Valkenburg H.A. (1988) - Serum copper and zinc and the risk of death from cancer and cardiovascular disease. *Am J Epidemiol*, **128**, 2, 352-359.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Kumar V., Kalita J., Misra U. and Bora H. (2015) - A study of dose response and organ susceptibility of copper toxicity in a rat model. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, **29**, 269-274.
- Lecyk M. (1980) - Toxicity of cupric sulfate in mice embryonic development. *Zool Pol*, **28**, 101-105.
- Lenartowicz M., Kennedy C., Hayes H. and McArdle H.J. (2015) - Transcriptional regulation of copper metabolism genes in the liver of fetal and neonatal control and iron-deficient rats. *Biomaterials*, **28**, 1, 51-59.
- Lide D.R. (2002) - Handbook of chemistry and physics. New York, CRC Press.
- Linder M.C. and Hazegh-Azam M. (1996) - Copper biochemistry and molecular biology. *The American journal of clinical nutrition*, **63**, 5, 797S-811S.
- Liu C. and Medeiros D.M. (1986) - Excess diet copper increases systolic blood pressure in rats. *Biol Trace Element Res*, **9**, 15-24.
- Llewellyn G.C., Floyd E.A., Hoke G.D., Weekley L.B. and Kimbrough T.D. (1985) - Influence of dietary aflatoxin, zinc, and copper on bone size, organ weight, and body weight in hamsters and rats. *Bull Environ Contam Toxicol*, **35**, 2, 149-156.
- Maas W.J.M. (2012) - In vitro dermal absorption of copper (Cu) from 8 formulations through human skin. Zeist, the Netherlands, TNO.
- Maas W.J.M. (2015) - In vitro percutaneous absorption of copper, formulated as Copper hydroxide 50 WP or Copper oxychloride SC, through human and rat skin. Zeist, the Netherlands, TNO.
- Mahabir S., Forman M.R., Dong Y.Q., Park Y., Hollenbeck A. and Schatzkin A. (2010) - Mineral intake and lung cancer risk in the NIH-American Association of Retired Persons Diet and Health study. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, **19**, 8, 1976-1983.
- Massie H.R. and Aiello V.R. (1984) - Excessive intake of copper: Influence on longevity and cadmium accumulation in mice. *Mechanisms of ageing and development*, **26**, 2-3, 195-203.
- McArdle H.J. (1995) - The metabolism of copper during pregnancy - a review. *Food Chem*, **54**, 79-84.
- McKim J.M. and Benoit D.A. (1971) - Effects of long-term exposures to copper on survival, growth and reproduction of brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *J Fish Res Board Can*, **28**, 655-662.
- McKim J.M., Eaton J.G. and Holcombe G.W. (1978) - Metal toxicity to embryos and larvae of eight species of freshwater fish - II. Copper. *Bull Environ Contam Toxicol*, **19**, 608-616.
- Meller M., Egeler P., Römbke J., Schallnass H., Nagel R. and Streit B. (1998) - Short-term toxicity of lindane, hexachlorobenzene, and copper sulfate to tubificid sludgeworms (*Oligochaete*) in artificial media. *Ecotoxicol Environ Saf*, **39**, 10-20.
- Merck (1996) - The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, Merck and co., Inc. 12th, pp. 426-444-448.
- Mount D.I. (1968) - Chronic toxicity of copper to fathead minnows (*Pimephales promelas rafinesque*). *Water Res*, **2**, 215-223.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Mount D.I. and Stephan C.E.** (1969) - Chronic toxicity of copper to the fathead minnow (*Pimephales promelas*) in soft water. *J Fish Res Board Can*, **26**, 2449-2457.
- Muller_Hocker J., Meyer U., Wiebecke B., Hubner G., Eife R., Kellner M. and Schramel P.** (1988) - Copper storage disease of the liver and chronic dietary copper intoxication in two further German infants mimicking Indian childhood cirrhosis. *Pathol Res Pract*, **183**, 1, 39-45.
- Muramoto S.** (1982) - Effects of complexans (DPTA, EDTA) on the toxicity of low concentrations of copper to fish. *J Environ Sci Health*, **A17**, 3, 313-319.
- Nebeker A.V., Cairns M.A. and Wise C.M.** (1984) - Relative sensitivity of *Chironomus tentans* life stages to copper. *Environ Toxicol Chem*, **3**, 143-149.
- NIOSH** (1993) - Registry of toxic effect of chemical substances. National Institute for Occupational Health. Cincinnati. Chem-bank.
- NIPHEP** (1989) - Integrated criteria document copper. National Institute of Public Health and Environmental Protection. Bilthoven, Netherlands. Appendix. 758474 009. 91
- Nordlind K. and Liden S.** (1992) - Patch test reactions to metal salts in patients with oral mucosal lesions associated with amalgam restorations. *Contact Dermatitis*, **27**, 3, 157-160.
- NRC** (2000) - Copper in drinking water. National Research Council. National Academy Press. Washington, DC.
- O'Donohue J.W., Reid M.A., Varghese A., Portmann B. and Williams R.** (1993) - Case report : Micronodular cirrhosis and acute liver failure due to chronic self-intoxication. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, **5**, 561-562.
- OEHHA** (2008) - Technical Supporting Document for Noncancer RELs, Appendix D2, Office of Environmental Health Hazard Assessment.
- Olivares M., Araya M., Pizarro F. and Uauy R.** (2001) - Nausea threshold in apparently healthy individuals who drink fluids containing graded concentrations of copper. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, **33**, 3, 271-275.
- OMS** (1996) - Trace elements in human nutrition and health. World Health Organization. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/37931/2/9241561734_eng.pdf?ua=1.
- OMS** (2004) - Copper in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. https://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/copper.pdf
- OMS** (2017) - Guidelines for drinking-water quality, 4th edition, incorporating the 1st addendum. https://www.who.int/water_sanitation_health/publications/gdwq4-with-add1-chapters/en/.
- OMS IPCS** (1998) - Environmental Health Criteria n°200: copper. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc200.htm>.
- Overvad K., Wang D.Y., Olsen J., Allen D.S., Thorling E.B., Bulbrook R.D. and Hayward J.L.** (1993) - Copper in human mammary carcinogenesis: a case-cohort study. *Am J Epidemiol*, **137**, 4, 409-414.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Palmer F.B., Butler C.A., Timperley M.H. and Evans C.W. (1998) - Toxicity to embryo an adult zebrafish of copper complexes with two malonic acids as models for dissolved organic matter. *Environ Toxicol Chem*, **17**, 8, 1538-1545.
- Pimentel J.C. and Menezes A.P. (1975) - Liver granulomas containing copper in vineyard sprayer's lung. A new etiology of hepatic granulomatosis. *Am Rev Respir Dis*, **111**, 2, 189-195.
- Pizarro F., Olivares M., Uauy R., Contreras P., Rebelo A. and Gidi V. (1999a) - Acute gastrointestinal effects of graded levels of copper in drinking water. *Environ Health Perspect*, **107**, 2, 117-121.
- Pizarro F., Olivares M., Gidi V. and Araya M. (1999b) - The gastrointestinal tract and acute effects of copper in drinking water and beverages. *Reviews on environmental health*, **14**, 4, 231-238.
- Pizarro F., Olivares M., Araya M., Gidi V. and Uauy R. (2001) - Gastrointestinal effects associated with soluble and insoluble copper in drinking water. *Environmental Health Perspectives*, **109**, 9, 949-952.
- Pocino M., Malave I. and Baute L. (1990) - Zinc administration restores the impaired immune response observed in mice receiving excess copper by oral route. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, **12**, 4, 697-713.
- Pocino M., Baute L. and Malave I. (1991) - Influence of the oral administration of excess copper on the immune response. *Fundam Appl Toxicol*, **16**, 2, 249-256.
- Prager J.C. (1995) - Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, pp. 510, 511, 515, 516, 519, 520.
- Prasad M.P., Krishna T.P., Pasricha S., Krishnaswamy K. and Quereshi M.A. (1992) - Eosophageal cancer and diet--a case-control study. *Nutr Cancer*, **18**, 1, 85-93.
- Pratt W.B., Omdahl J.L. and Sorenson J.R. (1985) - Lack of effects of copper gluconate supplementation. *The American journal of clinical nutrition*, **42**, 4, 681-682.
- RAR (2016) - Draft Renewal Assessment Report - Copper Compounds - Volumes 1, 2 et 3. European Commission.
- Redpath K.J. and Davenport J. (1988) - The effect of copper, zinc and cadmium on the pumping rate of *Mytilus edulis* L. *Aquat Toxicol*, **13**, 217-226.
- Reish D.J. and Carr R.S. (1978) - The effect of heavy metals on the survival, reproduction, development, and life cycles for two species of polychaetous annelids. *Mar Pollut Bull*, **9**, 1, 24-27.
- RIVM (1999) - Environmental Risk Limits in the Netherlands. National institute of Public Health and the Environment. Bilthoven, Netherlands. 601640 001.
- RIVM (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. National institute of Public Health and the Environment. N°711701 025. 62-65
- Saby N., Villanneau E., Toutain B. and Arrouays D. (2018a) - (2018a) - Seuils de détection d'anomalies pour 8 éléments traces métalliques (RMQS). Jeu de données téléchargeables : <https://doi.org/10.15454/UEZXY>, Portail Data INRAE, V1.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

Saby N., Marchant B.P., Arrouays D. and C. J. (2018b) - Spatial predictions of total and exchangeable trace elements content in France. Carte téléchargeable depuis : <https://doi.org/10.15454/VN9F6H>, Portail Data INRAE, V3.

Sakhaee E., Emadi L., Abshenas J., Kheirandish R., Azari O. and Amiri E. (2012) - Evaluation of epididymal sperm quality following experimentally induced copper poisoning in male rats. *Andrologia*, **44**, 110-116.

Santé Canada (2010) - valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées, version 2.0. Gouvernement du Canada. <https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/documents/services/environmental-workplace-health/reports-publications/water-quality/copper/cuivre-2019-fra.pdf>

Santé Canada (2019) - Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada - Document technique : Le cuivre. Gouvernement du Canada. <https://www.canada.ca/content/dam/hc-sc/documents/services/environmental-workplace-health/reports-publications/water-quality/copper/cuivre-2019-fra.pdf>

Sauter S., Buxton K.S., Macek K.J. and Petrocelli S.R. (1976) - Effects of exposure to heavy metals on selected freshwater fish. US EPA, Aquatic Toxicology Lab. Wareham, Mass. 1

Schafer E.W. and Bowles W.A. (1985) - Acute oral toxicity and repellency of 933 chemicals to house and deer mice. *Arch Environ Contam Toxicol*, **14**, 1, 111-129.

Scheinberg I.H. and Sternlieb I. (1994) - Is non-Indian childhood cirrhosis caused by excess dietary copper? *The Lancet*, **344**, 8928, 1002-1004.

Seifert B., Becker K., Hoffmann K., Krause C. and Schulz C. (2000a) - The German environmental survey 1990/1992 (GerES II): a representative population study. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, **10**, 2, 103.

Seifert B., Becker K., Helm D., Krause C., Schulz C. and Seiwert M. (2000b) - The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, **10**, 6, 552.

Seim W.K., Curtis L.R. and Glenn S.W. (1984) - Growth and survival of developing steelhead trout (*Salmo gairdneri*) continuously or intermittently exposed to copper. *J Fish Aquat Sci*, **41**, 433-438.

Semple A.B., Parry W.H. and Phillips D.E. (1960) - Acute copper poisoning: An outbreak traced to contaminated water from a corroder geyser. *Lancet*, **2**, 700-701.

Senesse P., Méance S., Cottet V., Faivre J. and Boutron-Ruault M.-C. (2004) - High dietary iron and copper and risk of colorectal cancer: a case-control study in Burgundy, France. *Nutrition and cancer*, **49**, 1, 66-71.

Sideris E.G., Charalambous S.C., Tsolomyty A. and Katsaros N. (1988) - Mutagenesis, carcinogenesis and the metal elements--DNA interaction. *Prog Clin Biol Res*, **259**, 13-25.

Smyth H.F., Carpenter C.P., Weil C.S., Pozzani U.C., Striegel J.A. and Nycum J.S. (1969) - Range-finding toxicity data: List VII. *Am Ind Hyg Assoc J*, **30**, 5, 470-476.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

- Solbe J.F. and Cooper V.A. (1976) - Studies on the toxicity of copper sulphate to stone loach *Noemacheilus barbatulus* (L.) in hard water. *Water Res*, **10**, 523-527.
- Spitalny K.C., Brondum J., Vogt R.L., Sargent H.E. and Kappel S. (1984) - Drinking-water-induced copper intoxication in a Vermont family. *Pediatrics*, **74**, 6, 1103-1106.
- Spurgeon D.J., Hopkin S.P. and Jones D.T. (1994) - Effects of Cadmium, Copper, Lead and Zinc On Growth, Reproduction and Survival of the Earthworm *Eisenia-Fetida* (Savigny) - Assessing the Environmental Impact of Point-Source Metal Contamination in Terrestrial Ecosystems. *Environ Pol*, **84**, 2, 123-130.
- Stebbing A.R.D. (1976) - The effect of low metal levels on a clonal hydroid. *J Mar Biol Assoc*, **56**, 977-994.
- Stebbing A.R.D. and Pomroy A.J. (1978) - A sublethal technique for assessing the effects of contaminants using *Hydra littoralis*. *Water Res*, **12**, 631-635.
- Strickland G.T., Beckner W.M. and Leu M.L. (1972) - Absorption of copper in homozygotes and heterozygotes for Wilson's disease and controls: isotope tracer studies with ⁶⁷ Cu and ⁶⁴ Cu. *Clin Sci*, **43**, 5, 617-625.
- Suciu I., Prodan L., Lazar V., Ilea E., Cocirla A., Olinici L., Paduraru A., Zagreanu O., Lengyel P., Gyorffi L. and Andru D. (1981) - Research on copper poisoning. *Med Lav*, **72**, 3, 190-197.
- Suttle N.F. and Mills C.F. (1966a) - Studies of the toxicity of copper to pigs. 1. Effects of oral supplements of zinc and iron salts on the development of copper toxicosis. *Br J Nutr*, **20**, 2, 135-148.
- Suttle N.F. and Mills C.F. (1966b) - Studies of the toxicity of copper to pigs. 2. Effect of protein source and other dietary components on the response to high and moderate intakes of copper. *Br J Nutr*, **20**, 2, 149-161.
- Takeda T., Yukioka T. and Shimazaki S. (2000) - Cupric sulfate intoxication with rhabdomyolysis, treated with chelating agents and blood purification. *Intern Med*, **39**, 3, 253-255.
- Thompson C.A., Habermann T.M., Wang A.H., Vierkant R.A., Folsom A.R., Ross J.A. and Cerhan J.R. (2010) - Antioxidant intake from fruits, vegetables and other sources and risk of non-Hodgkin's lymphoma: the Iowa Women's Health Study. *International Journal of Cancer*, **126**, 4, 992-1003.
- Tomlin C. (1994) - A world compendium - The pesticide manual, incorporating the agrochemicals handbook. *Crop Protection Publications*. London.
- Turnlund J.R., Jacob R.A., Keen C.L., Strain J.J., Kelley D.S., Domek J.M., Keyes W.R., Ensunsa J.L., Lykkesfeldt J. and Coulter J. (2004) - Long-term high copper intake: effects on indexes of copper status, antioxidant status, and immune function in young men. *The American journal of clinical nutrition*, **79**, 6, 1037-1044.
- Turnlund J.R., Keyes W.R., Kim S.K. and Domek J.M. (2005) - Long-term high copper intake: effects on copper absorption, retention, and homeostasis in men. *The American journal of clinical nutrition*, **81**, 4, 822-828.
- Ullmann (1986) - Cuivre, VCH. 5th, vol A7, pp. 471-520.

CUIVRE ET SES COMPOSÉS

US EPA (2009) - Reregistration Eligibility Decision (RED) for Coppers. United States Environmental Protection Agency.

https://archive.epa.gov/pesticides/reregistration/web/html/status_page_c.html

US EPA (IRIS) (1988) - Copper - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/subst/0368_summary.pdf.

Van de Meent D., Aldenberg T., Canton J.H., Van Gestel C.A.M. and Slooff W. (1990) - Desire for levels. Background study for the policy document "Setting Environmental Quality Standards for Water and Soil". RIVM. Bilthoven. 670101002.

Van Den Berghe P.V. and Klomp L.W. (2009) - New developments in the regulation of intestinal copper absorption. *Nutrition reviews*, **67**, 11, 658-672.

Van Leeuwen C.J., Büchner J.L. and van Dijk H. (1988) - An intermittent-flow system for population toxicity studies demonstrated with *Daphnia* and copper. *Bull Environ Contam Toxicol*, **40**, 496-502.

Vermeire T.G., Van Apeldoorn M.E., De Fouw J.C. and Janssen P. (1991) - Voorstel voor de humaan-toxicologische onderbouwing van C-(toetsings) waarden. *RIVM Rapport 725201005*.

Walsh F.M., Crosson F.J., Bayley M., McReynolds J. and Pearson B.J. (1977) - Acute copper intoxication. Pathophysiology and therapy with a case report. *Am J Dis Child*, **131**, 2, 149-151.

Wepener V., van Vuren J.H.J. and du Preez H.H. (2000) - Application of the equilibrium partitioning method to derive copper and zinc quality criteria for water and sediment: A South African perspective. *Water SA*, **26**, 1, 97-104.

Whitman N. (1957) - Letter to TLV Committee from Industrial Health Engineering. *Bethlehem (PA): Bethlehem Steel Co. Cited In: Cal EPA*.

Widdowson E. and Dickerson J. (1964) - Chemical composition of the body. Mineral Metabolism. edited by Comar CL, Bronner F, Academic Press, New York.

Winner R.W. and Farrel M.P. (1976) - Acute and chronic toxicity of copper to four species of *Daphnia*. *J Fish Res Board Can*, **33**, 1685-1691.

Wöhrl S., Hemmer W., Focke M., Götz M. and Jarisch R. (2001) - Copper allergy revisited. *Journal of the American Academy of Dermatology*, **45**, 6, 863-870.

Wong P.K. (1988) - Mutagenicity of heavy metals. *Bull Environ Contam Toxicol*, **40**, 4, 597-603.

Xiarong W., Mei J., Hao S. and Ouyong X. (1997) - Effects of Chelation on the Bioconcentration of Cadmium and Copper by Carp (*Cyprinus carpio* L.). *Bull Environ Contam Toxicol*, **59**, 1, 120-124.

Young J.S., Gurtisen J.M., Apts C.W. and Crecelius E.A. (1979) - The relationship between the copper complexing capacity of seawater and copper toxicity in shrimp zoeae. *Mar Env Res*, **2**, 265-273.

Zietz B.P., Dieter H.H., Lakomek M., Schneider H., Keßler-Gaedtke B. and Dunkelberg H. (2003) - Epidemiological investigation on chronic copper toxicity to children exposed via the public drinking water supply. *Science of the Total Environment*, **302**, 1-3, 127-144.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Dernière mise à jour 14/03/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - R. DIDERICH - C. HULOT - N. HOUEIX - G. LACROIX -
J.P. LEFEVRE - S. LEVEQUE - H. MAGAUD - A. MORIN

DOCUMENTATION

C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec le Docteur Alain Baert, Benoît Hervé Bazin et le Professeur Jean-Marie Haguenoer

ZINC ET SES DÉRIVÉS

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production.....	6
1.3 Utilisations.....	7
1.4 Principales sources d'exposition.....	8
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	10
2.1 Paramètres physico-chimiques.....	10
2.2 Comportement	14
2.2.1 Dans l'eau.....	14
2.2.2 Dans les sols.....	14
2.3 Persistance	15
2.4 Bio-accumulation et métabolisme.....	15
2.4.1 Organismes aquatiques	15
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux.....	16
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES.....	19
3.1 Devenir dans l'organisme	19
3.2 Toxicologie aiguë.....	22
3.3 Toxicologie chronique.....	25
3.3.1 Effets systémiques.....	25
3.3.2 Effets cancérogènes.....	27
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement.....	29
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	31
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS.....	31

ZINC ET SES DÉRIVÉS

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA.....	33
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	33
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	34
4.1.1 Organismes aquatiques	34
4.1.2 Organismes terrestres	34
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	34
4.2.1 Organismes aquatiques	35
4.2.2 Organismes terrestres	37
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES.....	41
5.1 Étiquetage - Milieu de travail.....	41
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	42
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France.....	42
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	43
5.4.1 Qualité des eaux de consommation.....	43
5.4.2 Qualité de l'air.....	43
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	43
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).....	43
Propositions de l'INERIS.....	43
5.5.1 Compartiment aquatique.....	44
5.5.2 Compartiment terrestre.....	44
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT.....	44
6.1 Familles de substances.....	44
6.2 Principes généraux	44
6.2.1 Eau	45
6.2.2 Air	46
6.2.3 Sols	47
6.3 Principales méthodes	49
6.3.1 Présentation des méthodes.....	49
6.3.2 Autres méthodes.....	55

ZINC ET SES DÉRIVÉS

6.3.3 Tableau de synthèse.....	55
7. BIBLIOGRAPHIE	55

ZINC ET SES DÉRIVÉS

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique		N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Zinc Elémentaire	Zinc Zn	7440-66-6	231-175-3		solide pulvérulent ou granulaire (structure hexagonale)
Composés du zinc	Chlorure de zinc Cl ₂ Zn	7646-85-7	231-592-0	Zinc chloride Zinc dichloride Zinc (II) chloride	solide pulvérulent, granulaire ou cristallisé (structure cubique ou hexagonale)
	Distearate de zinc Zn(C ₈ H ₃₅ O ₂) ₂	557-05-1	209-151-9	Stéarate de zinc Zinc distearate Zinc stearate Stearic acid, zinc salt	solide pulvérulent
	Oxyde de zinc ZnO	1314-13-2	215-222-5	Zinc oxide	solide pulvérulent (structure hexagonale)
	Phosphate de zinc Zn ₃ (PO ₄) ₂	7779-90-0	231-944-3	Zinc phosphate Zinc orthophosphate Trizinc diphosphate Phosphoric acid, zinc salt	solide pulvérulent cristallisé (structure rhomboédrique ou triclinique)
	Sulfate de zinc ZnSO ₄	7733-02-0	231-793-3	Zinc sulphate Sulphuric acid, zinc salt	Solide cristallisé (structure rhombique)

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés

Non définies.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

1.2 Principes de production

Le **zinc** est présent dans l'écorce terrestre principalement sous forme de sulfure (blende), accessoirement sous d'autres formes telles que la smithsonite ($ZnCO_3$), l'hémimorphite ($Zn_4[(OH)_2Si_2O_7]H_2O$), ou l'hydrozincite ($Zn_5(OH)_6(CO_3)_2$).

Il est produit principalement suivant un procédé hydrométallurgique comportant quatre étapes :

- ✂ Enrichissement et grillage du minerai,
- ✂ Extraction du zinc soluble par fusion et lessivage du concentrat à l'acide sulfurique,
- ✂ Purification,
- ✂ Raffinage électrolytique.

Il peut aussi être produit suivant un procédé pyrométallurgique dans lequel le minerai est également préalablement grillé. L'oxyde de zinc ainsi formé combiné à du coke ou du charbon à environ 1 100 °C donne naissance à du zinc métal.

Le zinc provient également des minerais de plomb dans lesquels il est toujours associé au cadmium.

Le **chlorure de zinc** est obtenu par action de l'acide chlorhydrique sur le zinc ou l'oxyde de zinc, suivie d'une recristallisation.

Le **stéarate de zinc** peut être formé suivant trois méthodes :

- ✂ Procédé de double décomposition
Réaction entre le chlorure de zinc et le stéarate de sodium préalablement formé par réaction entre l'acide stéarique et la soude ;
- ✂ Procédé de transformation directe
Formation de distéarate de zinc par réaction entre l'acide stéarique et l'oxyde de zinc ;
- ✂ Procédé de fusion
Identique au procédé de transformation directe avec mélange de réaction porté à une température supérieure à la température de fusion du distéarate de zinc formé.

L'**oxyde de zinc** est produit par vaporisation de zinc métal suivie d'une oxydation des vapeurs dans de l'air préchauffé (méthode française). Un autre procédé (méthode américaine) consiste à réduire un minerai puis à oxyder les vapeurs de zinc par combustion.

Le **phosphate de zinc** est formé par réaction entre de l'oxyde de zinc en bouillie aqueuse et de l'acide phosphorique. Au terme de la réaction, l'eau est extraite par filtration et le phosphate de zinc constituant le filtrat est séché avant d'être broyé et conditionné.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Le sulfate de zinc est extrait de matériaux renfermant du zinc (cendres de zinc, carbonate de zinc ...) par lavage à l'acide sulfurique puis purifié par diverses méthodes permettant d'éliminer notamment des métaux tels que le manganèse, le fer, le cuivre, ou le cadmium. Il peut également être obtenu à partir de sulfure de zinc.

1.3 Utilisations

Le zinc est principalement utilisé pour les revêtements de protection des métaux contre la corrosion (galvanoplastie, métallisation, traitement par immersion). Il entre dans la composition de divers alliages (laiton, bronze, alliages légers). Il est utilisé dans la construction immobilière, les équipements pour l'automobile, les chemins de fer et dans la fabrication de produits laminés ou formés. Il constitue un intermédiaire dans la fabrication d'autres composés de zinc et sert d'agent réducteur en chimie organique et de réactif en chimie analytique.

Le chlorure de zinc est utilisé dans l'Union Européenne principalement :

- ✂ en galvanoplastie, fonderie, soudure,
- ✂ dans la fabrication d'agents conducteurs dans l'industrie électrique et l'industrie électronique,
- ✂ dans la synthèse de médicaments et de vitamines,
- ✂ dans la production de fongicides, de teintures et d'encre.

Le distéarate de zinc est employé comme stabilisant (en particulier pour les PVC) dans l'industrie des polymères, comme lubrifiant, produit de démoulage pour la fabrication des pièces moulées. Il est utilisé dans l'industrie du caoutchouc, du papier, des textiles, dans les peintures, les laques et les vernis ainsi que dans la construction comme agent résistant à l'eau. Il est également utilisé dans l'industrie cosmétique et dans l'industrie pharmaceutique.

L'oxyde de zinc présente une large gamme d'utilisations. Il est utilisé dans la fabrication de caoutchouc, d'objets en caoutchouc de pneumatiques, dans la fabrication de produits chimiques dérivés du zinc, dans le verre, les céramiques et les ferrites. Il est employé dans les peintures, comme additif dans les lubrifiants et le fioul, comme catalyseur en chimie. Il est également utilisé en alimentation animale, dans les cosmétiques (écrans antisolaire) et dans les médicaments.

Le phosphate de zinc est essentiellement utilisé comme pigment anticorrosion dans les apprêts et les peintures employés pour la protection des métaux.

Le sulfate de zinc est principalement employé pour la production de fertilisants et de pesticides utilisés en agriculture. Il est également utilisé comme additif pour des produits alimentaires et entre dans la composition de produits pharmaceutiques. De plus, il est employé dans la production de viscosité, dans les réactifs chimiques de laboratoire, comme

ZINC ET SES DÉRIVÉS

agent de flottation dans l'industrie minière, et comme inhibiteur de corrosion en galvanisation.

1.4 Principales sources d'exposition

Le zinc principalement sous forme de sulfure (blende) est assez uniformément distribué dans les roches magmatiques (40 à 120 mg/kg). Sa concentration est un peu plus élevée dans les sédiments argileux (80 à 120 mg/kg) et les schistes alors qu'elle est plus faible dans les roches-mères sableuses.

Il entre naturellement dans l'atmosphère à partir :

- ✍ du transport par le vent de particules du sol,
- ✍ des éruptions volcaniques,
- ✍ des feux de forêts,
- ✍ d'émission d'aérosols marins.

Les apports anthropiques de zinc dans l'environnement résultent de trois groupes d'activités :

- ✍ les sources minières et industrielles

Traitement du minerai, raffinage, galvanisation du fer, construction de toitures, fabrication de gouttières, piles électriques, pigments, matières plastiques, caoutchouc etc...

- ✍ les épandages agricoles

Le zinc ajouté volontairement à l'alimentation des animaux, surtout les porcs se retrouve en abondance dans les lisiers.

- ✍ Autres activités

De nombreuses activités urbaines et le trafic routier libèrent du zinc dans l'environnement : érosion des toitures et gouttières, usure des pneumatiques, poussières d'incinération des ordures, etc...

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	0,01 à 0,2 µg/m ³ (1)
Eaux de surface	
- rivières	10 µg/L (2)
- lacs	20 µg/L (3)
- mers	1 µg/L (4)
Eau souterraine	100 µg/L (5)
Eau de pluie	10 µg/L (6)
Sols	
- en général	10 à 300 mg/kg (7)
- sols sableux	20 à 45 mg/kg (8)
- tourbe	55 à 140 mg/kg (8)
- argile	70 à 150 mg/kg (8)
Sédiments	70 à 140 mg/kg (8)

(1) Donnée extraite de CE (1999) et IUCLID (2000).

(2) Evaluation basée sur les données CE (1999), HSDB (2000) et IUCLID (2000).

(3) Donnée extraite de HSDB (2000) et IUCLID (2000).

(4) Evaluation basée sur les données CE (1999).

(5) Evaluation basée sur les données HSDB (2000) et IUCLID (2000).

(6) Evaluation basée sur les données HSDB (2000).

(7) Donnée extraite de ADEME (1995) et HSDB (2000).

(8) Données extraites de CE (1999).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Zinc ou composé	Valeur	Etendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	zinc et composés (cf 1.1 <i>identification</i> <i>/caractérisation</i>)	non concerné		
Seuil olfactif (ppm)	zinc et composés (cf 1.1 <i>identification</i> <i>/caractérisation</i>)	non concerné		
Masse molaire (g/mol)	Zn	65,38 ₍₁₎	65,37-65,39	ATSDR (1994), HSDB (2000), INRS (1992), Guide de la chimie (1999)
	ZnCl ₂	136,28 ₍₂₎	136,27-136,30	ATSDR (1994), CE (1999), Guide de la chimie (1999), Merck (1996), Prager (1995) Weiss (1986)
	Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	632,34		HSDB (2000), Lide (1997), Merck (1996)
	ZnO	81,38 ₍₃₎	81,37-81,39	ATSDR (1994), CE (1999), Guide de la chimie (1999), Lide (1997), Merck (1996)
	Zn ₃ (PO ₄) ₂	386,11		Lide (1997)
	ZnSO ₄	161,45 ₍₁₎	161,4-161,45	ATSDR(1994), CE (1999), HSDB (2000), Lide (1997)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	Zn	907 ₍₁₎	907-908	Guide de la Chimie (1999) HSDB (2000), INRS (1992), IUCLID (2000), Kirk-Othmer (1984), Lide (1997)
	ZnCl ₂	732		ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999), CE (1999), IUCLID (2000), HSDB (2000), Lide (1997), Merck (1996), Prager (1995)

ZINC ET SES DÉRIVÉS

	Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	(4)		
	ZnO	Se sublime à partir de 1 200 °C		Guide de la Chimie (1999)
	Zn ₃ (PO ₄) ₂	(4)		
	ZnSO ₄	se décompose à 600 °C		Guide de la chimie (1999)
Pression de vapeur (Pa)	zinc et composés (cf 1.1 <i>identification</i> <i>/caractérisation</i>)	(5)		
Densité -vapeur -solide	Zinc et ses composés (cf 1.1 <i>identification/ca</i> <i>ra</i> <i>ctérisation</i>)	Non concerné		
	Zn	7,14 ₍₁₎	7,1-7,14	Guide de la chimie (1999), INRS (1992), IUCLID (2000), Lide (1997), Merck (1996)
	ZnCl ₂	2,907		ATSDR (1994), HSDB (2002), IUCLID (1996), Lide (1997), Merck (1996), Prager (1995)
	Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	1,095		HSDB (1999), IUCLID (2000), Lide (1997)
	ZnO	5,6		ATSDR (1994), CE (1999), IUCLID (2000), Lide (1997), Merck (1996)
	Zn ₃ (PO ₄) ₂	(6)	3,0-4,0	CE (1999), Guide de la chimie (1999), IUCLID (2000), Lide (1997)
	ZnSO ₄	3,54 ₍₁₎	3,54-3,8	ATSDR (1994), CE (1999), Guide de la chimie(1999)
Tension superficielle	Zinc et ses	non		

ZINC ET SES DÉRIVÉS

(N/m)	composés (cf 1.1 <i>identification/ caractérisation</i>)	concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	Zinc et ses composés (cf 1.1 <i>identification/ caractérisation</i>)	non concerné		
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Zn	Insoluble		
	ZnCl ₂	4,32.10 ⁶ à 25 °C		ATSDR (1994), CE (1999), Guide de la chimie (1999), HSDB (2000), IUCLID (2000), Merck (1996), Prager (1995)
	Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	très peu soluble: 0,9 à 20 °C		CE (1999), IUCLID (2000)
	ZnO	très peu soluble: 1,6 à 29 °C		ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999)
	Zn ₃ (PO ₄) ₂	insoluble		
	ZnSO ₄	2,2.10 ⁵ à 20 °C		CE (1999), IUCLID (2000)
Log Kow	Zinc et ses composés (cf 1.1 <i>identification/ caractérisation</i>)	non concerné		
Koc		non concerné		
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)			2-3 000 (9)	ATSDR (1994), Baes et Sharp (1983), Bockting <i>et al.</i> , (1992), Buchter <i>et al.</i> , (1989), HSDB (2000), Lyman <i>et al.</i> , (1990)

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Coefficient de partage sédiments-eau : Kd		(4)		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)		non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)		non concerné		
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)		non concerné		
Coefficient de diffusion à travers le PEHD(m ² /j)		non concerné		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)	ZnCl ₂	6.10 ⁻⁴ (8)		US EPA (1992)

Choix des valeurs :

- (1) La valeur indiquée est la plus fréquemment citée par les différentes sources bibliographiques.
- (2) Moyenne arithmétique de 6 valeurs.
- (3) Moyenne arithmétique de 5 valeurs.
- (4) Pas de données disponibles.
- (5) La pression de vapeur du zinc et de ses composés inorganiques à température ambiante peut être considérée comme nulle.
- (6) Les données sont très dispersées (entre 3,0 et 4,0). Ces écarts peuvent résulter de structures cristallines différentes, le Guide de la chimie (1999), indique une valeur de 3,03 pour une structure rhomboédrique et une valeur de 3,75 pour une structure triclinique.
- (7) ATSDR (1994) cite une valeur moyenne de 40 sans préciser la nature des sols.
- (8) Déterminé expérimentalement chez le cochon d'Inde.
- (9) Coefficient de partage sol-eau : l'US EPA (1996) rapporte une étendue de valeur de 0,1 à 100 000 l/kg pour le Kd des composés du zinc. Baes (1983) rapporte des valeurs de 0,1 à 8 000, Bockting et al. (1992) cite une valeur de 7,1, Buchter et al. (1989) de 9,7 à 774,5. Lyman et al. (1990) rapporte une valeur de 2 pour l'argile, de 1,3 à 500 pour les oxydes de fer et de 20 à 300 pour les oxydes de manganèse. L'ATSDR (1994) rapporte une valeur de 939 pour un sol limoneux sableux, 1,2 pour un sol sableux et une valeur de 40. HSDB (2000) rapporte des valeurs issues de 3 études : 460 à 1 000, 70 à 1 359 pour un sol à pH 4.5 et 425 à 2 896 pour un sol à pH 6,5.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Le zinc existe dans l'eau sous diverses formes : ion hydraté ($\text{Zn}(\text{H}_2\text{O})^{2+}$), zinc complexé par les ligands organiques (acides fulviques et humiques), zinc adsorbé sur de la matière solide, oxydes de zinc, etc.

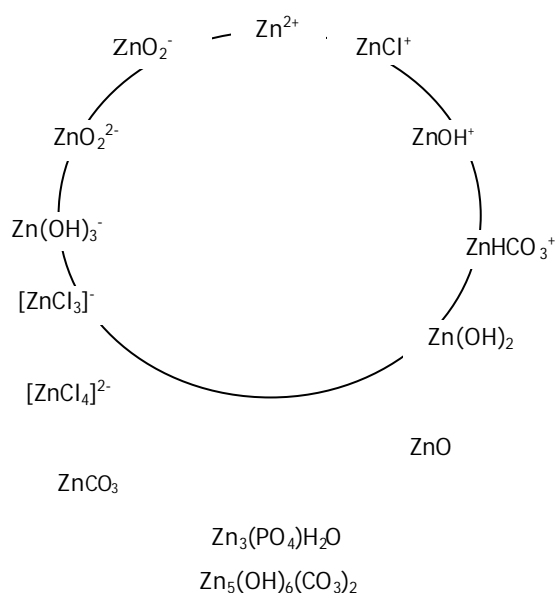
La spéciation du zinc dans le compartiment aquatique est un phénomène très complexe qui dépend de nombreux facteurs abiotiques tels que le pH, la quantité de matière organique dissoute, le potentiel redox etc.

Dans différentes rivières européennes, une distribution de 30 % de zinc libre et 70 % de zinc complexé a été rapportée par Jansen *et al.* (1998).

Le chlorure de zinc et le sulfate de zinc sont très solubles dans l'eau, mais peuvent s'hydrolyser en solution pour former un précipité d'hydroxyde de zinc, sous conditions réductrices. Un pH faible est nécessaire pour maintenir le zinc en solution.

2.2.2 Dans les sols

Dans l'environnement, le zinc se trouve principalement à l'état d'oxydation +2 (souvent sous la forme ZnS). Mais plusieurs autres formes ioniques peuvent se trouver dans le sol (cf. figure ci-dessous, Kabata-Pendias et Pendias (1992)) :



ZINC ET SES DÉRIVÉS

Le zinc s'accumule à la surface des sols. Dans les cas de contamination superficielle, rares sont ceux où le zinc a migré en profondeur. Le gradient de zinc diminue puis croît avec la profondeur parallèlement avec la teneur en argile et en fer.

L'adsorption du zinc, dans le sol, peut se faire selon deux mécanismes :

- ✂ en milieu acide, par échange de cations,
- ✂ en milieu alcalin, par chimisorption, sous l'influence des ligands organiques.

Les échanges de cations après adsorption du zinc se font dans l'ordre préférentiel suivant : $H < Ca < Mg < K < Na$. La matière organique du sol retient le zinc sous des formes stables (complexes avec les acides humiques et fulviques). Les minéraux argileux, les hydroxydes, le pH et la salinité sont les principaux facteurs qui contrôlent la solubilité du zinc. Un pH élevé (> 7) permet une meilleure adsorption du zinc. Une augmentation de la salinité du milieu entraîne la désorption du zinc dans les sédiments. La matière argileuse peut retenir le zinc assez fortement. Cette adsorption sur les surfaces argileuses peut expliquer la forte dépendance au pH de la rétention du zinc sur les sols. A pH élevés, où la concentration en composés organiques est forte, le zinc se complexe dans la matière organique.

Les oxydes ou hydroxydes de fer et de manganèse et certaines argiles ont la capacité d'adsorber le zinc et ont tendance à retarder sa mobilité dans le sol.

Sous conditions anaérobies et en présence d'ions sulfure, la précipitation de sulfure de zinc limite la mobilité du zinc (le sulfure de zinc étant insoluble).

Le zinc sous forme soluble, comme le sulfate de zinc, est assez mobile dans la plupart des sols. Cependant, relativement peu de sols présentent du zinc sous forme soluble et la mobilité du zinc est donc limitée par un faible taux de dissolution. Par conséquent, le déplacement du zinc vers l'eau souterraine est très lent. Même s'il a été apporté au sol sous forme soluble (irrigation avec de l'eau usée), il est rapidement converti dans ses formes chimiques les moins actives (complexes organiques et surtout précipités minéraux) (ATSDR, 1994).

2.3 Persistance

Paragraphe non pertinent.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Le zinc est un métal essentiel, c'est à dire nécessaire en quantité généralement faible, à la vie d'un grand nombre d'organismes.

L'accumulation du zinc dans l'organisme est régulée pour de nombreuses espèces, par exemple chez les mollusques, les crustacés, les poissons et les mammifères.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Le zinc peut s'accumuler dans les organismes aquatiques, mais les valeurs de BCF décroissent lorsque l'on monte dans la chaîne trophique. Cela peut s'expliquer par une régulation plus importante dans les organismes " supérieurs " .

En conséquence, il semble que le potentiel de biomagnification soit faible.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Chez les mammifères en particulier, l'absorption et l'excrétion du zinc sont régulés afin de maintenir une teneur constante en zinc quel que soit le niveau d'exposition. En conséquence, le potentiel de bio-accumulation du zinc est faible chez les mammifères.

Le zinc est plus facilement mobile et disponible dans les sols légers (sous conditions oxydantes) et acides, et lorsque le sol a une faible capacité d'échange de cations.

La fraction de zinc liée aux oxydes de fer et de manganèse est la plus facilement assimilable par les plantes. Parmi les facteurs qui affectent la disponibilité du zinc dans les sols, les paramètres du sol, tels que la quantité totale de zinc, le pH, la matière organique, les sites d'adsorption, l'activité microbienne, l'humidité, jouent un rôle important (Alloway, 1995 ; Adriano, 1986). Il existe probablement une compétition avec les autres métaux mobiles sur les sites d'adsorption du zinc.

L'immobilisation du zinc a un impact important sur les déficiences dans les plantes. Cette rétention du zinc intervient dans les sols riches en Ca et P, dans les sols aérés contenant des composés sulfurés et dans les sols contenant de grandes quantités de minéraux saturés en Ca ou en hydroxydes. Le zinc présent dans les boues de station d'épuration, sous forme de complexes organiques est très mobile dans le sol et facilement biodisponible (Kabata-Pendias et Pendias, 1992). Cependant, une étude réalisée sur des plantations à différents temps d'incubation de boues ($ZnSO_4$) sur le sol a montré que le zinc des boues devenait moins biodisponible avec le temps (Mortvedt et Giordano, 1975).

Généralement, une augmentation de la concentration en zinc dans le sol provoque une augmentation dans les tissus des plantes. Cette concentration est plus élevée pour les plantes matures recevant un traitement aux boues que pour les plantes ayant poussé sur un sol traité avant culture (Mortvedt et Giordano, 1975).

Henry et Harrison (*op cit* Alloway, 1995) ont classé des légumes en fonction du taux d'absorption de Zn : laitue>carottes>tomates. Les formes de zinc absorbées par les plantes sont surtout le zinc hydraté et Zn^{2+} , et aussi les formes complexées du zinc. Halvorsen et Lindsay (1977) (*op cit* Kabata-Pendias et Pendias, 1992) ont trouvé que seulement Zn^{2+} était absorbé par les racines de plants de céréales. L'absorption de zinc par les plantes est plus faible par un traitement aux boues que pour une quantité équivalente de zinc apportée sous forme $ZnSO_4$ en solution (Mortvedt et Giordano, 1975). La fraction de zinc liée à la matière organique pourrait expliquer sa forte mobilité dans les plantes.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Le zinc se concentre préférentiellement dans les feuilles matures de la plante. Dans les écosystèmes où le zinc est un polluant atmosphérique, il se concentre plutôt au sommet des plantes. Par contre, les plantes ayant poussé dans un sol contaminé par du zinc accumulent du métal dans les racines (Kabata-Pendias et Pendias, 1992).

Facteur de bioconcentration depuis le sol

Une étude rapportée dans la littérature porte sur une région minière des Etats Unis (Bingham Creek), où l'activité a démarré dans les années 1860 et sur la problématique de l'accumulation du zinc depuis le sol dans les radis, tomate, laitue et haricot vert (Cobb *et al.*, 2000). Ces divers végétaux ont été cultivés, en serre, dans des pots, sur des sols aux teneurs en zinc différentes. Les sols utilisés correspondent à des mélanges de sols témoins (issus de la région) et de déchets issus de la mine (sol superficiel) avec différentes proportions de déchets dans les mélanges. Les végétaux ont été cultivés jusqu'à maturité sur les sols. Les sols ont globalement un contenu en matière organique de 1,1 % et un pH de 6,5. Les facteurs de bioconcentration du zinc dans les divers végétaux (partie comestible) en poids sec calculés à partir de la moyenne géométrique des concentrations relevées dans les végétaux et la moyenne géométrique des concentrations mesurées dans les sols sont présentés dans le tableau suivant.

C _{sol} (?g/g)	Végétaux							
	radis		laitue		haricot vert		tomate	
	Cplante (?g/g) (pds sec)	BCF moyen (pds sec)	Cplante (?g/g) (pds sec)	BCF moyen (pds sec)	Cplante (?g/g) (pds sec)	BCF moyen (pds sec)	Cplante (?g/g) (pds sec)	BCF moyen (pds sec)
72,3 (16,2-90,3) ¹	23,6 +/- 2,33	0,326	5,47 +/- 1,29	0,076	14,1 +/- 3,42	0,199	4,80 +/- 3,26	0,066
1 740 (1 230-2 450)	152 +/- 16,4	0.087	21,5 +/- 5,20	0,012	42,1 +/- 4,04	0,024	13,4 +/- 8,23	0,0077
3 220 (2 010-5 990)	214 +/- 19,0	0.067	14,8 +/- 6,01	0,0046	39,7 +/- 6,53	0,012	-	-
4 870 (2 940-6 400)	161 +/- 33,6	0.033	34,9 +/- 10,9	0,0072	-	-	-	-
5 250 (2 600-6 970)	230 +/- 20,4	0.044	34,6 +/- 9,16	0,0066	-	-	-	-

(Concentration dans le sol : sont indiquées les moyennes géométriques des concentrations et entre parenthèse l'étendue des valeurs.)

(¹ : ce sol correspond au sol témoin.)

Une étude a été menée par Xian (1989) sur sept sites pollués des alentours d'une fonderie de zinc, dont l'activité a démarré à la fin des années 1930, à Annaka au Japon. Les sols superficiels de ces 7 sites (plus celui d'un site témoin) ont été collectés et placés en pots, dans lesquels des choux ont été plantés. Pour chaque sol, trois répliquats ont été réalisés. Les pots ont été placés sous serre, la durée de culture a été de 90 jours. Avant analyse, les choux ont été lavés, les parties souterraines et aériennes séparées et séchées. Les facteurs de

ZINC ET SES DÉRIVÉS

bioconcentration du zinc pour les choux (partie aérienne) déterminés à partir de cette étude sont présentés dans le tableau suivant.

C _{sol} (ppm)	pH du sol	Cchoux (ppm) (poids sec)	BCFchoux (poids sec)
73,2 +/- 3,2 (sol témoin)	5,7	18 +/- 3	0,24
831,7 +/- 41,8	5,5	446 +/- 67	0,54
498,3 +/- 24,4	4,3	424 +/- 78	0,85
444,5 +/- 3,7	5,2	148 +/- 26	0,33
385,7 +/- 28,9	7,0	26 +/- 4	0,067
335 +/- 2,2	5,7	171 +/- 22	0,51
236,4 +/- 1,9	6,6	31 +/- 8	0,13
148,1 +/- 0,3	6,4	18 +/- 4	0,12
369 (moyenne)		160 (moyenne)	0,35 (moyenne)

Une étude sur des sites pollués par l'activité minière en Grande Bretagne a été réalisée par Davies et White, (1981). Divers végétaux ont été cultivés dans des parcelles de ces sites. Les concentrations en zinc dans les sols varient de 254 à 4 981 ppm (moyenne : 1 438 ppm). Le pH des sols varie de 5,4 à 7,3. Avant analyse, les végétaux ont été lavés, séparés en différents compartiments (racine, feuille...) et séchés. Les facteurs de bioconcentration du zinc dans les divers végétaux (partie comestible) en poids sec calculés à partir de la moyenne des concentrations relevées dans les végétaux et la moyenne des concentrations mesurées dans les sols sont présentés dans le tableau suivant.

Végétaux	Concentration dans la plante en poids sec (?g/g)	BCF en poids sec (moyen) (-)
Carotte	89,6 (23,5-190,8)	0,0623
Choux de Bruxelles	86,0 (39,8 - 205,0)	0,0598
Oignon	246,0 (39,1 - 710,0)	0,171
Laitue	284,0 (55,3 - 530,0)	0,197

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Une étude concernant les radis a été menée par Davies et Roberts (1975), au Pays de Galles dans une région ayant connu une activité minière depuis le milieu du XIX siècle. Ces végétaux ont été cultivés dans 17 jardins dont le sol comporte du zinc suite à cette activité passée ; la déposition atmosphérique est considérée comme négligeable, et le zinc accumulé dans les plantes provient uniquement du sol. Il est à noter qu'après la récolte, le lavage des radis a été effectué avec de l'eau distillée. Parmi les échantillons mentionnés sont retenus les seize cultivés sur un sol au pH supérieur à 6. Les facteurs de bioconcentration du zinc pour le radis déterminés à partir de cette étude sont présentés dans le tableau suivant.

Concentration dans le sol (ppm)					
189 - 741		1 142 - 2 219		3 758 - 9 064	
Cradis (ppm) (poids sec)	BCFradis [mg/kg sec de végétal] / [mg/kg de sol]	Cradis (ppm) (poids sec)	BCFradis [mg/kg sec de végétal] / [mg/kg de sol]	Cradis (ppm) (poids sec)	BCFradis [mg/kg sec de végétal] / [mg/kg de sol]
127 - 1540	1,17 (0,474 - 2,30)	844 - 1 252	0,855_ (0,38 - 1,36)	1 750 - 2 078	0,467 (0,193 - 0,76)

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 1994 ; RIVM, 2001 ; US EPA, 1990, 1992, 1996). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

Le zinc est l'un des oligo-éléments les plus abondants chez l'homme. Il intervient au niveau de la croissance, du développement osseux et cérébral, de la reproduction, du développement fœtal, du goût et de l'odorat, des fonctions immunitaires et de la cicatrisation des blessures. Les quantités journalières recommandées en zinc sont de 10 mg chez les enfants (1-10 ans), 12 mg chez la femme et 15 mg chez l'homme (NAS/NRC, 1989). La Commission des Communautés Européennes recommande toutefois des niveaux journaliers plus faibles : 9-10 mg/j et 7-9 mg/j pour respectivement les hommes et les femmes (CEE, 1993).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

On trouve du zinc dans tous les tissus, et il joue le rôle de co-facteur pour plus de 200 systèmes enzymatiques. Les os et les muscles contiennent respectivement 30 et 60 % de la quantité totale de zinc présente dans le corps (Wastney *et al.*, 1986).

Les organes contenant des quantités mesurables de zinc sont le foie, le tractus gastro-intestinal, les reins, la peau, les poumons, le cœur, le cerveau et le pancréas (Llobet *et al.*, 1988 ; Bentley et Grubb, 1991).

Des concentrations élevées en zinc ont été également détectées au niveau de la prostate (Forssen, 1972), de la rétine et du sperme (Bentley and Grubb, 1991). Les niveaux en zinc peuvent varier considérablement d'un individu à l'autre (Forssen, 1972) et évoluent avec l'âge (Schroeder *et al.*, 1967).

La pénétration du zinc dans l'organisme se fait principalement par voie orale (via la nourriture). En milieu professionnel, l'exposition par inhalation peut être également importante. La voie cutanée reste marginale, bien que le zinc fasse partie de certaines préparations pharmaceutiques ou cosmétiques.

Le taux d'absorption du zinc inhalé n'est pas connu mais dépend de la taille et de la solubilité des particules. Chez l'homme, le taux d'absorption du zinc, pris en complément alimentaire, varie de 8 à 81 % et dépend de la quantité et de la qualité de la nourriture ingérée. Des personnes non carencées en zinc absorbent environ 20 à 30 % du zinc ingéré. Ce taux est augmenté en cas de carence (Johnson *et al.*, 1988). Par ailleurs, la présence de protéines facilite l'absorption (Hunt *et al.*, 1991). Par voie cutanée, le taux d'absorption n'est pas connu. Il dépend vraisemblablement de l'état de la peau et du solvant utilisé (CE, 1999).

Le zinc absorbé est transporté de façon active au niveau du plasma (Cousins, 1985). Il est en majorité complexé à des ligands organiques (Gordon *et al.*, 1981) tels que l'albumine ou certains acides-aminés. Sous cette forme, le zinc est facilement échangeable et peut se lier à diverses protéines tissulaires dont les métallothionéines dans le foie et les reins. Une faible partie du zinc circulant est piégée au niveau de l' γ_2 macroglobuline et ce complexe ne peut se dissocier qu'au niveau du foie (Henkin, 1974).

Le zinc se répartit de façon non sélective dans les différents organes et tissus.

La voie d'élimination du zinc inhalé est peu connue. Une partie au moins est éliminée via les urines (Hamdi, 1969). Le zinc ingéré est excrété principalement dans les fèces, et, dans une moindre mesure, dans les urines (Wastney *et al.*, 1986). Une faible partie du zinc est également éliminée par la salive, les cheveux et la transpiration (Greger et Sickles, 1979 ; Rivlin, 1983). L'excrétion urinaire du zinc est augmentée en cas de malnutrition ou de carence, en raison d'un catabolisme tissulaire accru (Spencer *et al.*, 1976).

Le zinc diffuse lentement à travers le placenta : seulement 3 % du zinc maternel atteint le compartiment fœtal en 2 heures (Beer *et al.*, 1992). Une exposition des nourrissons est également possible via le lait maternel (Rossowska et Nakamoto, 1992).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Études chez l'animal

Les taux ou pourcentages d'absorption du zinc inhalé ne sont pas connus. Cependant, des données existent sur le pourcentage de rétention du zinc au niveau pulmonaire. Après inhalation de 3,5-9,1 mg Zn/m³ sous forme d'oxyde durant 2-3 heures, les taux de rétention étaient de 19,8 % chez le cobaye, 11,5 % chez le rat et 4 % chez le lapin. Le diamètre moyen de l'aérosol de zinc était de l'ordre de 0,17 µm (Gordon *et al.*, 1992).

Par voie orale, le taux d'absorption du zinc radiomarqué était de 40 à 48 % chez des rats nourris avec un aliment contenant 0,81 mg Zn/kg de nourriture, sous forme de chlorure ou de carbonate (Galvez-Morros *et al.*, 1992).

Diverses études ont montré que le zinc pouvait pénétrer par voie cutanée. Le taux d'absorption du zinc radiomarqué (⁶⁵Zn) sous forme de chlorure ou d'oxyde, a été estimé à 1,6-6,1 %, au niveau de l'épiderme dorsal de rat rasé mais intact (Hallmans et Liden, 1979). La pénétration était rapide : le maximum de radioactivité au niveau du sérum est apparu dans l'heure suivant l'application. Plus le pH de la solution de zinc était acide, meilleur était le taux d'absorption. Ce rôle du pH a également été mis en évidence dans une étude sur le cobaye, pour lequel un taux de pénétration percutanée du chlorure de zinc de moins de 1 % a été montré en 5 heures d'application (entre 1 et 2 % pour le zinc en solution acide, pH = 1,8) (Skog et Walberg, 1964). Sur peau lésée, 12 % d'oxyde de zinc (0,25 mg Zn/cm²) se sont retrouvés au niveau de la blessure pour 65 % de sulfate de zinc (0,066 mg Zn/cm²), pour une application de 48 h. Ce dernier, plus soluble, serait transféré plus rapidement (dès 4 heures d'application) au niveau sanguin (Agren *et al.*, 1991).

Chez le chat, la teneur en zinc au niveau pulmonaire était maximale immédiatement après une exposition aiguë à 12-61 mg Zn/kg/j sous forme d'oxyde durant 3 heures. Cette teneur s'est maintenue pendant 2 jours. Les niveaux dans le pancréas, le foie et les reins ont augmenté lentement (Drinker and Drinker, 1928).

La distribution du zinc est mieux documentée par voie orale. Chez le rat, 6 heures après administration unique de 0,1 µCi de ⁶⁵Zn sous forme de chlorure, la radioactivité s'est retrouvée dans l'intestin grêle, suivi par les reins, le foie et le gros intestin. Des quantités plus faibles étaient présentes dans les poumons et la rate. Quatorze jours après l'administration, des niveaux élevés en radioactivité pouvaient être décelés dans les poils, les testicules le foie et le gros intestin (Kossakowski et Grosicki, 1983).

Chez le rat, après absorption de 191 mg Zn/kg/j sous forme d'acétate durant trois mois, des teneurs élevées en zinc étaient détectées dans le cœur, foie, rate, reins, os et sang (Llobet *et al.*, 1988). L'augmentation la plus importante se situait au niveau des os (258 %) et du sang (520 %). Des teneurs élevées en zinc ont aussi été décelées dans les reins et le foie de souris recevant 76,9 mg Zn/kg/j sous forme de sulfate (Schiffer *et al.*, 1991) ou 38 mg Zn/kg/j sous forme de nitrate (Cooke *et al.*, 1990) durant environ 1 mois. Du zinc a également été mis en évidence dans la rétine et le sperme (Bentley et Grubb, 1991).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Comme chez l'homme, le zinc est éliminé essentiellement par les fécès. Il ne semble pas y avoir de différence dans l'élimination des différentes formes de zinc. Des rats recevant 2,65 mg Zn/kg/j sous forme de chlorure, sulfate, phosphate ou citrate ont excrété 87 à 98 % des doses ingérées sur 4 jours (Seal et Heaton, 1983). Une étude de Alexander *et al.* (1981), a montré que le zinc était également excrété dans la bile des rats. L'analyse de la bile a montré que le zinc forme un complexe avec le glutathion réduit. Le traitement des animaux avec le diéthylmaléate, qui se conjugue au glutathion réduit et donc limite sa biodisponibilité, diminue l'excrétion biliaire de zinc. Ceci confirme qu'il existe une relation entre le zinc et le glutathion et suggère que le zinc est transféré du foie vers la bile par un processus glutathion dépendant.

3.2 Toxicologie aiguë

Le zinc, sous sa forme métallique, présente une faible toxicité par inhalation et par voie orale. Par contre, certains composés du zinc sont responsables d'effets délétères chez l'homme et l'animal.

Études chez l'homme

Des cas de mortalité ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de composés de zinc. L'explosion de générateurs dans un tunnel durant la seconde guerre mondiale, à l'origine d'un dégagement important de chlorure de zinc (concentration estimée en zinc : 33 000 mg de zinc/m³), a entraîné la mort en 4 jours de 10 des 70 personnes exposées. La fumée produite contenait en majorité du chlorure de zinc, mais d'autres composés étaient également présents, notamment l'oxyde de zinc, l'hexachloroéthane et le silicate de calcium (Evans, 1945). Deux autres cas de mortalité ont été décrits après inhalation de fumées contenant essentiellement du chlorure de zinc. Les décès, observés 18 à 32 jours après l'exposition, étaient dus à une détresse respiratoire importante (Milliken *et al.*, 1963 ; Hjortso *et al.*, 1988). A l'autopsie, ont été observées une fibrose pulmonaire interstitielle et intra-alvéolaire, ainsi qu'une occlusion des artères pulmonaires. Les teneurs en zinc dans les organes et tissus principaux se situaient dans la norme et aucune particule de zinc n'a été observée en microscopie électronique (Hjortso *et al.*, 1988).

La poudre de stéarate de zinc a été à l'origine d'inflammations pulmonaires qui se sont révélées létales chez des enfants (BIBRA, 1989). Toutefois, on ne sait pas si ces effets ont été causés par le stéarate de zinc en lui-même ou par la grande quantité de poussière inhalée (Walsh *et al.*, 1994).

En milieu professionnel, certaines opérations très spécifiques se déroulant à hautes températures, comme le découpage ou la soudure d'acier galvanisé, peuvent conduire à la formation de fumées contenant des particules ultrafines d'oxyde de zinc (< 0,1 µm de diamètre). L'exposition à ces fumées peut causer ce que l'on appelle la "fièvre des fondeurs", caractérisée par les symptômes suivants : gorge sèche et douloureuse, toux, dyspnée, fièvre, douleurs musculaires, céphalée et goût métallique dans la bouche (Heydon et Kagan, 1990 ; Gordon *et al.*, 1992). Des effets cardiaques (Mueller et Seger, 1985) et gastrointestinaux

ZINC ET SES DÉRIVÉS

(NIOSH, 1975) peuvent également être associés à l'exposition à ces fumées. Quatre volontaires exposés à 5 mg/m³ de particules d'oxyde de zinc durant 4 h ont développé les symptômes typiques de la fièvre des fondeurs, 4 à 8 h après l'exposition. Ces symptômes ont disparu dans les 24 h (Gordon *et al.*, 1992). En revanche, une exposition de 6-8 h à la fumée d'oxyde de zinc (0,34 mg Zn/m³) n'a provoqué aucun des symptômes en relation avec la fièvre des fondeurs (Marquart *et al.*, 1989). A noter que cette affection, qui ne concerne pas l'industrie de production et d'utilisation de l'oxyde de zinc de grade commercial, devient rare à l'heure actuelle (CE, 1999).

Par voie orale, un adolescent de 16 ans ayant ingéré 12 g de zinc métal en deux jours (144 mg/kg le premier jour puis 57 mg/kg le second), a présenté les symptômes suivants : vertige, léthargie, difficulté à marcher et à écrire mais pas de lésions gastro-intestinales (Murphy, 1970).

Il a été montré que l'ingestion de sulfate de zinc pouvait induire des désordres gastrointestinaux à la dose de 2 mg Zn²⁺/kg (Moore, 1978 ; Samman et Roberts, 1987).

Études chez l'animal

De nombreuses études ont été réalisées, elles sont regroupées dans les tableaux suivants (d'après ATSDR, 1994 et CE, 1999).

Substance chimique	Voie d'exposition	CL ₅₀	Espèce	Durée de l'exposition
Zn poudre	Inhalation	> 5,41 g Zn/m ³	Rat	4 h
Chlorure de zinc ZnCl ₂	Inhalation	= 1,975 g ZnCl ₂ /m ³ (= 0,947 g Zn/m ³)	Rat	10 min
Oxyde de zinc ZnO	Inhalation	2,5 g ZnO/m ³ (2 g Zn/m ³) > 5,7 g ZnO/m ³ (4,6 g Zn/m ³)	Souris Rat	Inconnue 4 h
Stéarate de zinc Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	Inhalation	200 g stéarate Zn/m ³ (20,7 g Zn/m ³)	Rat	1 h

Comme chez l'homme, les composés du zinc inhalés ont pour organe cible principal le système respiratoire.

Parmi les différents dérivés du zinc testés, seul le chlorure de zinc apparaît toxique par inhalation. Des rats, exposés au chlorure de zinc par voie intratrachéale à des doses allant jusqu'à 5 mg ZnCl₂/kg, ont présenté des œdèmes intra-alvéolaires de façon dose dépendante. La dose de 0,5 mg ZnCl₂/kg est un NOAEL pour cet effet (Richards *et al.*, 1989).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

L'oxyde de zinc est moins corrosif pour les muqueuses du nasopharynx et du tractus respiratoire. Une altération légère de la fonction pulmonaire a cependant été observée chez des cobayes exposés à 7,8 mg ZnO/m³ durant 3 h (Lam *et al.*, 1982) ou 0,9 mg ZnO/m³ durant 1 h (Amdur *et al.*, 1982).

Substance chimique	Voie d'exposition	DL ₅₀	Espèce
Zn poudre	Orale	> 2 g Zn/kg	Rat
Chlorure de zinc ZnCl ₂	Orale	1,26 g ZnCl ₂ /kg (0,61 g Zn/kg)	Souris
		1,1 g ZnCl ₂ /kg (0,53 g Zn/kg)	Rat
Oxyde de zinc ZnO	Orale	> 7,95 g ZnO/kg (> 6,39 g Zn/kg)	Souris
		> 5 g ZnO/kg (> 4 g Zn/kg)	Rat
		> 15 g ZnO/kg (> 12 g Zn/kg)	Rat
Phosphate de zinc Zn ₃ (PO ₄) ₂ , 2-4 H ₂ O	Orale	> 5 g phosphate Zn/kg*	Rat
Sulfate de zinc ZnSO ₄ , 2-7 H ₂ O	Orale	0,926 g sulfate Zn/kg (0,337 g Zn/kg)	Souris
		1,891 g sulfate Zn/kg*	Souris
		2,28g sulfate Zn/kg (0,52 g Zn/kg)	Rat
		2,949 g sulfate Zn/kg*	Rat
		0,920 g sulfate Zn/kg*	Rat
Stéarate de zinc Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	Orale	1,71 g sulfate Zn/kg (0,57 g Zn/kg)	Rat
		> 5 g stéarate Zn/kg (> 0,5 g Zn/kg)	Rat
Acétate de zinc	Orale	0,086 g Zn/kg	Souris
		0,237 g Zn/kg	Rat
Nitrate de zinc	Orale	0,204 g Zn/kg	Souris
		0,293 g Zn/kg	Rat

* Type de composé (di, tétra ou hepta hydraté) non précisé.

En général, les souris apparaissent plus sensibles que les rats lors de l'exposition par voie orale. Les composés peuvent être classés par ordre croissant de toxicité :

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Chez le rat :



Zinc métal

Oxyde de zinc

Stéarate de zinc

Phosphate de zinc

Sulfate de zinc Chlorure de zinc Nitrate de zinc Acétate de zinc

Chez la souris

Chlorure de zinc Sulfate de zinc Nitrate de zinc Acétate de zinc

Substance chimique	Voie d'exposition	DL50	Espèce
Sulfate de zinc $ZnSO_4 \cdot 7 H_2O$	Cutanée	2 g sulfate Zn/kg (> 0,46 g Zn/kg)	Rat
Stéarate de zinc $(C_{17}H_{35}COO)_2Zn$	Cutanée	2 g stéarate Zn/kg (> 0,21 g Zn/kg)	Lapin

Le chlorure de zinc est classé comme corrosif par la Commission Européenne. L'application sur la peau de $1 \text{ mg ZnCl}_2/\text{cm}^2$ ($0,48 \text{ mg Zn}^{2+}/\text{cm}^2$) a causé des brûlures chez les souris et les lapins (Lansdown, 1991).

L'oxyde, le sulfate et le stéarate de zinc ne sont pas irritants. A noter que certaines préparations pharmaceutiques (collyres, crèmes...) et cosmétiques (déodorants, ombres à paupières...) contiennent des composés du zinc à des concentrations allant jusqu'à 50 %.

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

On connaît peu de choses sur la toxicité à long terme du zinc par inhalation. Il a été rapporté que des travailleurs dans la métallurgie présentaient une fréquence plus élevée de problèmes gastro-intestinaux. Sur 15 travailleurs ayant entre 7 et 20 ans d'expérience, 12 avaient fréquemment des douleurs abdominales ou épigastriques, des nausées, des vomissements, des ulcères et des épisodes de constipation. Toutefois, ces individus avaient pu être exposés à d'autres composés chimiques (arsenic, sulfure d'hydrogène) (McCord *et al.*, 1926).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Par contre, 24 travailleurs, ayant été exposés entre 2 et 35,5 ans à des concentrations inférieures à 130 mg zinc/m³ sous forme métal, sulfure et oxyde, ne présentaient qu'un léger dérangement abdominal occasionnel. Aucun effet hépatique ou rénal n'a été décelé chez des travailleurs exposés durant plusieurs années au zinc (Batchelor *et al.*, 1926 ; Hamdi, 1969).

Par voie orale, des crampes d'estomac, des nausées et des vomissements ont été observés chez des volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc en tablette (2 mg zinc/kg/j) durant 6 semaines (Samman and Roberts, 1987). L'ingestion d'oxyde de zinc a également été associée à de tels symptômes (Callender et Gentzkow, 1937). De nombreux cas d'anémies ont été décrits chez des personnes supplémentées en zinc durant de longues périodes (1 à 8 ans) (Porter *et al.*, 1977 ; Patterson *et al.*, 1985 ; Hale *et al.*, 1988 ; Hoffman *et al.*, 1988 ; Broun *et al.*, 1990 ; Gyorffy et Chan, 1992). Une exposition à 2 mg zinc/kg/j sous forme de sulfate a également induit une anémie (Hoffman *et al.*, 1988). Une diminution de l'hématocrite, de la ferritine sérique et de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire a été notée chez des femmes ayant reçu 50 mg zinc/j sous forme de gluconate durant 10 semaines (Yadrick *et al.*, 1989).

Le zinc joue un rôle dans le développement et le maintien de l'intégrité du système immunitaire. Cependant, des doses trop élevées en zinc altèrent les réponses immunes et inflammatoires. Onze volontaires ayant ingéré du sulfate de zinc durant 6 semaines à raison de 4,3 mg zinc/kg/j ont présenté des altérations fonctionnelles des lymphocytes et des polynucléaires sanguins (Chandra, 1984).

Études chez l'animal

Les données chez l'animal confirment les résultats observés sur l'homme.

Des lésions de l'appareil respiratoire (alvéolite, emphysème, infiltration macrophagique, fibrose) ont été observées chez des cobayes après exposition au chlorure de zinc à la dose de 199 mg zinc/m³ durant 3 semaines (Marrs *et al.*, 1988). Treize mois après une exposition chronique (20 mois) au chlorure de zinc, les rats et les souris ayant été exposés à 121,7 mg zinc/m³ présentaient un taux élevé de macrophages dans les poumons (Marrs *et al.*, 1988).

Par voie orale, le zinc induit des effets aux niveaux gastro-intestinal et sanguin. Des hémorragies intestinales ont été observées chez des furets ayant ingéré 390 mg zinc/kg/j sous forme d'oxyde durant 2 semaines (Straube *et al.*, 1980). La dose de 195 mg/kg/j est un NOAEL pour cet effet. Des souris recevant une nourriture contenant 30 000 mg de sulfate de zinc/kg d'aliment durant 13 semaines (dose estimée 1 107 mg Zn/kg poids corporel/j) ont présenté des ulcérations stomacales. Aucune lésion n'a été notée à la dose de 104 mg Zn/kg/j (soit 3 000 mg de sulfate de zinc /kg d'aliment) (Maita *et al.*, 1981).

Une diminution des taux d'hémoglobine, de l'hématocrite, du nombre d'hématies et/ou de leucocytes a été observée après ingestion de composés du zinc chez le rat (Smith et Larson, 1946 ; Maita *et al.*, 1981), la souris (Walters et Roe, 1965 ; Maita *et al.*, 1981), le lapin

ZINC ET SES DÉRIVÉS

(Bentley and Grubb, 1991), le chien (Meurs *et al.*, 1991 ; Robinson *et al.*, 1991) et le furet (Straube *et al.*, 1980).

Des lésions rénales ont également été observées après ingestion de sulfate de zinc à la dose de 1 100 mg Zn/kg/j durant 13 semaines chez la souris (Maita *et al.*, 1981), d'oxyde de zinc à la dose de 195 mg Zn/kg/j durant 7 à 97 jours chez le furet (Straube *et al.*, 1980) ou d'acétate de zinc à la dose de 191 mg Zn/kg/j durant 3 mois chez le rat (Llobet *et al.*, 1988).

Enfin, des anomalies au niveau du pancréas (altération des îlots cellulaires, nécrose, métaplasie, fibrose, pancréatite) ont été notées après ingestion de zinc chez le rat (sulfate de zinc à 0,56 g Zn/kg/j durant 13 semaines) (Maita *et al.*, 1981), la souris (sulfate de zinc à 0,07 g/kg/j durant 4-14 mois) (Aughey *et al.*, 1977) (sulfate de zinc à 1,1 g Zn /kg/j durant 13 semaines) (Maita *et al.*, 1981), le chat (oxyde de zinc) (Drinker *et al.*, 1927), le furet (oxyde de zinc à 0,39 g Zn/kg durant 97 jours) (Straube *et al.*, 1980), le mouton (Allen *et al.*, 1983), le canard (sulfate de zinc à 2,5 g Zn/kg durant 56 jours) (Kazacos et Van Vleet, 1989) et le poulet (oxyde de zinc dans l'alimentation à la dose de 0,5 g Zn/kg) (Lu *et al.*, 1990).

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Zinc	Ingestion	8-81 %	40-48 %	TGI**, Sang, SI***	
	Inhalation	nd*	nd*	Poumons	
	Cutanée	nd*	1,6-6,1 %		

*nd : non disponible, **TGI : tractus gastro-intestinal, ***SI : système immunitaire

3.3.2 Effets cancérigènes

Classification

L'Union Européenne

Zinc poudre : non classé (JOCE, 2004).

Chlorure de zinc : non classé (JOCE, 2004).

Oxyde de zinc : non classé (JOCE, 2004).

Phosphate de zinc : non classé (JOCE, 2004).

Sulfate de zinc : non classé (JOCE, 2004).

Pour information, les **chromates de zinc** sont classés en catégorie 1 : "substances que l'on sait être cancérogènes pour l'homme". Ces composés sont des dérivés du chrome VI et nous renvoyons donc à la fiche du chrome pour de plus amples renseignements.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

CIRC - IARC

Le zinc et ses dérivés n'ont pas fait l'objet d'une classification par l'IARC.

US EPA (IRIS)

Zinc et ses dérivés : Classe D : "substances non classifiables quant à leur cancérogénicité pour l'homme"(1991).

Études principales

Études chez l'homme

Deux études réalisées en milieu professionnel et correspondant à des expositions par inhalation, n'ont pas montré d'augmentation significative de l'incidence des cancers en relation avec l'exposition au zinc.

Une étude de cohorte sur 4 802 travailleurs employés entre 1940 et 1975 dans 9 raffineries de zinc et de cuivre a montré un taux de mortalité légèrement réduit chez les 1 247 travailleurs exposés au zinc seul (978) ou en combinaison avec le cuivre (269). Aucun lien n'a pu être établi entre la mortalité par cancer et l'exposition au zinc (Logue *et al.*, 1982).

Neuberger et Hollowell (1982) ont étudié la relation entre un excès de mortalité par cancer pulmonaire et le fait de résider dans une zone d'exploitation minière du fer et du zinc. Les taux de mortalité corrigés ont été comparés aux taux nationaux. L'analyse a montré que la mortalité par cancer pulmonaire était élevée dans la région mais aucune association n'a pu être établie avec l'exposition à des niveaux environnementaux en fer ou zinc.

Études chez l'animal

Des souris femelles, exposées à un mélange de vapeurs d'oxyde de zinc et d'hexachloroéthane (ce qui produit du chlorure de zinc) à la dose de 121,7 mg Zn/m³ durant 20 semaines, ont présenté une augmentation significative de l'incidence des carcinomes alvéolaires (30% contre 8 % chez les témoins), 13 semaines après la fin de l'exposition. Aucune augmentation n'a été notée chez les souris exposées à 1, 1,3 ou 12,8 mg Zn/m³. En revanche, des rats et des cobayes exposés aux différentes doses n'ont pas développé de cancers particuliers (Marrs *et al.*, 1988). Un certain nombre de facteurs limite la portée de cette étude, notamment la présence de plusieurs composés dans la fumée pouvant avoir un potentiel cancérigène, l'utilisation d'animaux femelles uniquement et la faible durée de l'exposition (20 semaines) (ATSDR, 1994).

Par voie orale, une seule étude est disponible. L'incidence de diverses tumeurs (hépatome, lymphome, adénome pulmonaire, hyperplasie de l'épithélium pulmonaire) n'a pas été augmentée chez des souris exposées à 1 000 ou 5 000 ppm de sulfate de zinc dans l'eau de boisson (environ 200 et 1 000 mg zinc/kg/j) durant 45-53 semaines (Walters and Roe, 1965). Cette étude est cependant limitée en l'absence de précisions concernant le sexe et l'âge des animaux, le nombre total d'animaux par groupe, la pureté du sulfate de zinc utilisé. Les taux

ZINC ET SES DÉRIVÉS

de survie dans les différents groupes (y compris les témoins) étaient faibles, ce qui diminue la sensibilité de l'étude.

Le taux de croissance et la fréquence des tumeurs transplantées ou induites chimiquement sont toutefois influencés par la quantité de zinc apportée dans l'alimentation. Des études chez les rongeurs suggèrent que la croissance tumorale est retardée en cas de déficience en zinc et qu'une quantité importante de zinc ingéré peut agir comme promoteur. Ces effets peuvent s'expliquer par le fait que le zinc est nécessaire pour la synthèse d'ADN et la réplication cellulaire (Deknudt et Gerber, 1979 ; Leonard *et al.*, 1986).

Caractère génotoxique : le zinc, le chlorure de zinc, l'oxyde de zinc, le phosphate de zinc, le sulfate de zinc ont été examinés par l'Union Européenne mais n'ont pas été classés (JOCE, 2004).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

Aucune donnée n'est disponible concernant la toxicité du zinc inhalé sur la reproduction et le développement humain (ATSDR, 1994).

Par voie orale, des femmes enceintes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,3 mg zinc/kg/j durant les six derniers mois de grossesse, n'ont pas présenté de troubles de la reproduction : gain de poids et pression sanguine normales, pas d'augmentation des hémorragies ou des infections après l'accouchement (Mahomed *et al.*, 1989).

Le zinc est nécessaire au développement fœtal. Une carence en zinc peut-être à l'origine de troubles chez les embryons. Une seule étude met en évidence des troubles du développement induits par une exposition trop importante au zinc. Sur quatre femmes supplémentées en sulfate de zinc à la dose de 0,6 mg zinc/kg/j durant le troisième trimestre de la grossesse, trois ont eu un accouchement prématuré et une a donné naissance à un enfant mort-né (Kumar, 1976). La portée de cette étude reste cependant limitée en raison d'un protocole d'étude trop peu détaillé (ATSDR, 1994). D'autres études n'ont pas mis en évidence d'effets sur le développement fœtal après consommation, durant les six derniers mois de grossesse, de sulfate de zinc (Mahomed *et al.*, 1989) ou de citrate de zinc (Simmer *et al.*, 1991) à la dose de 0,3 mg/zinc/kg, ou encore d'aspartate de zinc à la dose de 0,06 mg zinc/kg/j (Kynast et Saling, 1986).

Études chez l'animal

Peu de données sont disponibles concernant les effets du zinc inhalé sur la reproduction chez l'animal. L'exposition de rats, souris et cobayes à des vapeurs de chlorure de zinc (et à d'autres composés) durant 20 semaines à des doses allant jusqu'à 121,7 mg zinc/m³, n'a pas induit d'altérations au niveau des glandes mammaires, des ovaires, des trompes de Fallope et de l'utérus (Marrs *et al.*, 1988).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Aucune étude ne s'est intéressée aux effets du zinc inhalé sur le développement (ATSDR, 1994).

Par voie orale, les effets d'un excès de zinc sur la reproduction et le développement sont bien documentés.

Aucun effet n'a été noté sur la durée de la gestation et la taille des portées chez des visons ayant ingéré une dose moyenne de 20,8 mg zinc/kg/j sous forme de sulfate durant environ 25 semaines (Bleavins *et al.*, 1983). Aucune altération histologique des testicules et des ovaires n'a été relevée chez des souris ayant reçu 1 100 mg zinc/kg/j sous forme sulfate durant 13 semaines (Maita *et al.*, 1981). Des rats mâles et femelles supplémentés en carbonate de zinc à raison de 50 mg zinc/kg/j dans la nourriture n'ont pas présenté de troubles de la reproduction sur plusieurs générations.

En revanche, un pourcentage plus élevé d'embryons mort-nés a été décelé chez des rats ayant ingéré 250 mg zinc/kg/j, sous forme de carbonate, durant 14-17 semaines et aucune reproduction ne s'est produite à la dose de 500 mg zinc/kg/j (Sutton et Nelson, 1937). Une altération de la chromatine des spermatozoïdes a été notée chez des rats ayant ingéré du chlorure de zinc à la dose de 25 mg zinc/kg/j durant 8 semaines (Evenson *et al.*, 1993). Des rats ayant reçu 200 mg zinc/kg/j sous forme de sulfate durant les 18 premiers jours de la gestation ont présenté des résorptions accrues, alors que la même dose administrée durant 21 jours avant l'accouplement n'a induit aucun effet sur les fonctions de reproduction (Pal et Pal, 1987).

Un excès de zinc dans l'alimentation avant et/ou durant la gestation est à l'origine d'une augmentation des résorptions fœtales, d'une diminution du poids des fœtus, d'une altération des concentrations tissulaires en fer et cuivre et d'une diminution de la croissance des jeunes. Des rats supplémentés en oxyde de zinc durant 21 jours à la dose de 200 mg ZnO/kg/j avant l'accouplement et durant les 15 premiers jours de gestation ont présenté 100 % de résorptions fœtales. La dose de 100 mg ZnO/kg/j est un NOAEL pour cet effet. Lorsque les 200 mg ZnO/kg/j ont été administrés durant la gestation uniquement, le pourcentage de résorptions n'était que de 4 à 29 % (Schlicker et Cox, 1968). En revanche, aucune résorption, malformation ou retard de croissance n'ont été observés chez les fœtus de rats femelles ayant ingéré 250 mg zinc/kg/j durant 53 jours avant l'accouplement et durant la gestation (Kinnamon, 1963). De façon similaire, des fœtus de rats dont les mères avaient été supplémentées en carbonate de zinc à la dose de 25 mg zinc/kg/j durant la gestation n'ont présenté aucune malformation ou altération de croissance (Uriu-Hare *et al.*, 1989).

L'administration de 200 mg zinc/kg/j sous forme d'oxyde durant la gestation induit une diminution de croissance et une baisse des concentrations tissulaires en cuivre et fer chez les fœtus de rats (Schlicker and Cox, 1968 ; Cox *et al.*, 1969). Bien que les femelles exposées à 100 et 200 mg zinc/kg/j aient des teneurs tissulaires élevées en zinc, seuls les fœtus issus des mères exposées à la plus forte dose présentaient également des niveaux en zinc plus élevés. Ceci laisse penser que le placenta a agi comme barrière pour le zinc au niveau le plus faible.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

D'autres études suggèrent que l'exposition à de forts niveaux en zinc dans l'alimentation entraîne une diminution du poids des fœtus, une alopecie, une diminution de l'hématocrite et une déficience en cuivre chez les descendants. Ainsi, des souris de deuxième génération exposées au carbonate de zinc durant la gestation et la lactation (mères exposées à 260 mg zinc/kg/j), puis durant 8 semaines après la naissance, ont présenté une diminution de poids corporel, une alopecie et des signes de carence en cuivre (diminution de l'hématocrite, perte de pigmentation des poils) (Mulhern *et al.*, 1986).

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Zinc et composés	ATSDR	orale	3	MRL = 0,3 mg zinc/kg/j (intermédiaire et chronique)	1994
Zinc et composés	US EPA	orale	3	RfD = 0,3mg zinc/kg/j	1992
Phosphure de zinc	US EPA	orale	10 000	RfD = 3.10 ⁻⁴ mg/kg/j	1990
Cyanure de zinc	US EPA	orale	500	RfD = 5.10 ⁻² mg/kg/j	1996

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 0,3 mg zinc/kg/j pour une exposition subchronique ou chronique au zinc et à ses composés par voie orale (1994).

Cette valeur a été établie en prenant en compte les effets sanguins (diminution de l'hématocrite, de la ferritine sanguine et de l'activité de la superoxyde dismutase érythrocytaire) observés chez des femmes supplémentées en gluconate de zinc à raison de 50 mg zinc/j (0,83 mg/kg/j) durant 10 semaines (Yadrick *et al.*, 1989). Un LOAEL de

ZINC ET SES DÉRIVÉS

1 mg/kg/j a été défini en ajoutant cette dose à l'estimation de l'apport journalier en zinc chez les femmes (0,16 mg/kg/j) établi par la FDA (Pennington *et al.*, 1986).

Facteurs d'incertitude : un facteur minimal de 3 a été appliqué car l'étude concerne une population sensible et également car le zinc est un nutriment essentiel.

Calcul : $(0,83 + 0,16) \text{ mg/kg/j} \times 1/3 = 0,3 \text{ mg/kg/j}$

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de 0,3 mg/kg/j pour une exposition chronique au zinc et à ses composés par voie orale (1992).

La démarche utilisée pour l'établissement de cette valeur est similaire à celle suivie par l'ATSDR pour évaluer le MRL concernant les effets subchroniques et chroniques par voie orale.

Dérivés particuliers du zinc :

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $3 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au phosphore de zinc (rodenticide) par voie orale (1990).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale chez des rats femelles supplémentées en phosphore de zinc durant 13 semaines à des doses allant de 50 à 500 ppm dans la nourriture (Bai *et al.*, 1980). Une réduction dans la prise de nourriture et "donc" du poids corporel a été notée dans tous les groupes. Pour cet effet, un LOEL de 50 ppm (3,48 mg/kg/j) a été établi.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 a été appliqué pour l'extrapolation inter-espèces, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population, un facteur 10 pour l'extrapolation d'une durée subchronique à chronique et un facteur 10 pour l'utilisation d'un LOEL.

Calcul : $3,48 \text{ mg/kg/j} \times 1/10\ 000 = 0,0003 \text{ mg/kg/j}$

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de $5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j pour une exposition chronique au cyanure de zinc par voie orale (1996).

Remarque : cette RfD a été établie pour les cyanures (CN), qui sont beaucoup plus toxiques que le zinc.

Cette valeur a été établie à partir de deux études expérimentales réalisées chez le rat.

Des rats ont été exposés au cyanure de zinc *via* leur nourriture durant 2 ans. Les consommations moyennes étaient de 73 et 183 mg CN/kg nourriture (soit 4,3 et 10,8 mg CN/kg poids corporel). A ces deux doses, aucune toxicité n'a été notée (Howard et Hanzal, 1955). Cette étude a conduit à l'établissement d'un NOAEL de 10,8 mg CN/kg/j, converti en 24,3 mg cyanure de zinc/kg/j.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

L'étude de Philbrick *et al.* (1979) a montré que des rats ayant ingéré 30 mg CN/kg/j présentaient une diminution de poids et des niveaux en thyroxine ainsi qu'une dégénérescence de la myéline (Philbrick *et al.*, 1979). Cette étude a conduit à l'établissement d'un LOAEL de 30 mg CN/kg/j, converti en 67,5 mg cyanure de zinc/kg/j.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 a été appliqué pour l'extrapolation inter-espèces et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population. Un facteur supplémentaire de 5 a été ajouté pour tenir compte du fait que les cyanures sont mieux tolérés lorsqu'ils sont ingérés avec de la nourriture plutôt que par gavage ou dans l'eau de boisson.

Calcul : $24,3 \text{ mg/kg/j} \times 1/500 = 0,0486 \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $5 \cdot 10^{-2}$)

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
RIVM	Orale	ND	0,5 mg/kg/j	2001

ND : non disponibles

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM propose une TDI de 0,5 mg/kg/j pour une exposition chronique au zinc par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur est issue d'un LOAEL de 1 mg/kg/j défini par l'ATSDR en 1994, pour les effets sanguins chez l'homme (voir § 3.4.1.). Selon la Commission Européenne (1994) et le Health Council of the Netherlands (1998), une marge de sécurité de 2 est suffisante. Cela donne une TDI de 0,5 mg/kg/j. Cette valeur est proche de la dose journalière recommandée en zinc qui est de 0,3 mg/kg/j.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de

ZINC ET SES DÉRIVÉS

résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles, seuls les essais chroniques sont retenus section 4.2.

4.1.2 Organismes terrestres

Etant donné le nombre élevé de données d'écotoxicité disponibles, seuls les essais chroniques sont retenus ici (cf. section 4.2).

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

Les données présentées ici sont extraites de l'évaluation des risques pour l'environnement du zinc en cours d'élaboration dans le cadre du règlement (CEE) 793/93 sur les substances existantes. Ces données ont été sélectionnées et validées sur la base des paramètres toxicologiques, des caractéristiques du milieu et des conditions d'essai. Cette évaluation n'étant pas finalisée il se peut que des valeurs soient modifiées dans les mois à venir. Par soucis de cohérence au niveau européen nous avons cependant souhaité présenter ces données.

Les concentrations reportées sont des concentrations " ajoutées dans le milieu d'essai ". Il s'agit généralement des concentrations nominales. Lorsque les concentrations mesurées ainsi que des indications sur la concentration " naturelle " dans le milieu d'essai étaient disponible, cette dernière a été retranchée de la concentration mesurée.

Les valeurs en gras dans les tableaux ci dessous sont les valeurs utilisées pour l'estimation de la PNEC.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

4.2.1 Organismes aquatiques

Toxicité aquatique chronique envers les espèces d'eau douce :

	Espèce	substance testée	Critère d'effet ¹	Valeur (µg/L)	Référence
Algues rdrw15	<i>Chroococcus parisi</i>	ZnSO ₄	NOEC _g (10 j)	200	Les et Walker, 1984
	<i>Selenastrum capricornutum</i>	Zn poudre	NOEC _g (3 j)	50	Van Woensel, 1994
		ZnO	NOEC _g (3 j)	24	Van Ginneken, 1994
			NOEC _g	35	Moyenne géométrique
	<i>Synechococcus</i>	ZnSO ₄	NOEC _g (14 j)	390	Mohanty, 1989
	<i>Cladophora glomerata</i>		NOEC _g (3 j)	60	Whitton, 1967
Porifères	<i>Ephydatia fluviatilis</i>	ZnCl ₂	NOEC _d (7 j)	43	Van de Vyver, 2001
	<i>Ephydatia muelleri</i>	ZnCl ₂	NOEC _d (7 j)	43	Van de Vyver, 2001
	<i>Spongilla lacustris</i>	ZnCl ₂	NOEC _d (7 j)	65	Van de Vyver, 2001
	<i>Enapius fragilis</i>	ZnCl ₂	NOEC _d (7 j)	43	Van de Vyver, 2001
Mollusques rdrs	<i>Dreissena polymorpha</i>	ZnCl ₂	NOECs (10 s)	400	Kraak <i>et al.</i> , 1994
	<i>Potamopyrgus jenkinsi</i>	ZnCl ₂	NOEC _g (16 s)	75	Dorgelo <i>et al.</i> , 1995
Crustacés	<i>Ceriodaphnia dubia</i>		NOEC _r (1 s)	17-50	Belanger et Cherry, 1990
		ZnCl ₂	NOEC _r (4 j)	14-50	Masters <i>et al.</i> , 1990
		ZnCl ₂	NOEC _r (7 j)	50-100	Masters <i>et al.</i> , 1990
			NOEC _r	33	Moyenne géométrique (n=13)
	<i>Daphnia magna</i>	ZnCl ₂	NOEC _{r,s} (21 j)	42-97	Chapman <i>et al.</i> , 1980
		ZnSO ₄	NOEC _r (7 s)	25-150	Paulauskis et Winner, 1988
		ZnCl ₂	NOEC _r (3 s)	35	Biesinger et Christensen, 1972
		ZnCl ₂	NOEC _r (3 s)	74	Biesinger <i>et al.</i> , 1986
		ZnCl ₂	NOEC _{r,s} (3 s)	310-420	Enserink <i>et al.</i> , 1991
		NOEC _{r,s} (3 s)	25-100	Münzinger et Monicelli, 1991	
		NOEC _r	78	Moyenne géométrique (n=13)	

¹ Les NOEC reportées se réfèrent à des effets sur la survie (s), la reproduction (r), le développement (d), la croissance (g), des changements morphologiques (mc)

ZINC ET SES DÉRIVÉS

	<i>Hyalella azteca</i>		NOEC _{r,s} (10 s)	42	Borgmann <i>et al.</i> , 1993
Insectes	<i>Ephoron virgo</i>	ZnCl ₂	NOEC _s (10 j)	1 100	Van der Geest <i>et al.</i> , 2001
	<i>Chironomus tentans</i>	ZnCl ₂	NOEC _{s,g,e} , (8 s)	137	Sibley <i>et al.</i> , 1996
Poissons	<i>Danio rerio</i>	ZnSO ₄	NOEC _h (2 s)	180-2 900	Dave <i>et al.</i> , 1987
				660	Moyenne géométrique (n=9)
	<i>Jordanella floridae</i>	ZnSO ₄	NOEC _g (14 s)	26-75	Spehar, 1976
				44	Moyenne géométrique (n=2)
	<i>Phoxinus phoxinus</i>	ZnNO ₃	NOEC _{s,g} (5 m)	50	Bengtsson, 1974
	<i>Pimephales promelas</i>	ZnSO ₄	NOEC _r (8 m)	78	Benoit et Holcombe, 1978
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	ZnSO ₄	NOECs(2 ans)	130	Sinley <i>et al.</i> , 1974
		ZnSO ₄	NOEC _s (25 j)	25	Sinley <i>et al.</i> , 1974
		ZnCl ₂	NOEC _s (72 j)	440	Cairns and Garton, 1982
				113	Moyenne géométrique (n=3)
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	ZnSO ₄	NOEC _h (3 ans)	530	Holcombe <i>et al.</i> , 1979

Les résultats sur organismes benthiques d'eau douce sont présentés ci-dessous :

	Espèce	substance testée	Durée d'essai	NOEC (µg/g poids sec)	Référence
Crustacés	<i>Hyalella azteca</i>	ZnCl ₂	4 s.	1 200	Borgmann et Norwood, 1997
			4 s.	250 ²	Farrar et Bridges, 2000
		ZnCl ₂	10 j	? 750	Liber <i>et al.</i> , 1996
Insectes	<i>Chironomus tentans</i>	ZnCl ₂	8 s.	800	Sibley <i>et al.</i> , 1996
		ZnCl ₂	10 j	? 750	Liber <i>et al.</i> , 1996

Des essais sont actuellement en cours vis à vis de *Chironomus tentans*.

² Des effets sur la croissance ont été observés à cette concentration

ZINC ET SES DÉRIVÉS

4.2.2 Organismes terrestres

Lorsque les NOEC ne peuvent pas être estimées à partir des données, elles sont estimées à partir des résultats d'essais suivant les critères suivant (dans l'ordre de préférence) :

- EC10
- NOEC = LOEC/2 si inhibition est comprise entre 10 et 20 %
- NOEC = LOEC/3 si inhibition est comprise entre 20 et 30 %

La variabilité des résultats d'essais correspond à la variation des conditions expérimentales.

	Espèce	Substance testée	Durée d'essai	NOEC (µg/g poids sec)	Référence
Végétaux	<i>Medicago sativa</i>	Zn(NO ₃) ₂	67 jours	300	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Zea mays</i>	ZnSO ₄	6 sem.	83	MacLean, 1974
		Zn(NO ₃) ₂	28 jours	300	Boawn et Rasmussen, 1971
		Zn(NO ₃) ₂	28 jours	200	
				170	moyenne géométrique
	<i>Lactuca sativa</i>	Zn(NO ₃) ₂	40 jours	400	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Avena sativa</i>	Zn(Ac) ₂	5 mois	100	De Haan <i>et al.</i> , 1985
		Zn(Ac) ₂	5 mois	200	
		Zn(Ac) ₂	5 mois	200	
		Zn(Ac) ₂	5 mois	400	
				200	moyenne géométrique
	<i>Hordeum vulgare</i>	ZnCl ₂	48 jours	33	Luo et Rimmer, 1995
		ZnSO ₄	45 jours	215	Aery et Jagetiya, 1997
		Zn(NO ₃) ₂	33 jours	100	Boawn et Rasmussen, 1971
				89	moyenne géométrique
<i>Allium cepa</i>	ZnSO ₄		200	Dang <i>et al.</i> , 1990	
<i>Trigonella poenum graceum</i>	ZnSO ₄	8 sem.	200	Dang <i>et al.</i> , 1990	
<i>Vigna mungo</i>	ZnSO ₄	45 jours	100	Kalyanaraman et Sivagurunathan, 1993	
<i>Sorghum bicolor</i>	Zn(NO ₃) ₂	35 jours	100	Boawn et Rasmussen, 1971	
	Zn(NO ₃) ₂	35 jours	200		

ZINC ET SES DÉRIVÉS

				140	moyenne géométrique
	<i>Triticum vulgare</i>	Zn(NO ₃) ₂	33 jours	200	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Pisum sativum</i>	Zn(NO ₃) ₂	-	400	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Spinacea oleracea</i>	Zn(NO ₃) ₂	-	200	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Beta vulgaris</i>	Zn(NO ₃) ₂	42 jours	300	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Lycopersicon esculentum</i>	Zn(NO ₃) ₂		400	Boawn et Rasmussen, 1971
	<i>Trifolium pratense</i>	ZnCl ₂	24 jours	100	Van der Hoeven et Henzen, 1994a
		ZnCl ₂	24 jours	84	
		ZnCl ₂	25 jours	32	
		ZnCl ₂	25 jours	32	
		ZnCl ₂	25 jours	32	Hoofman et Henzen, 1996
		ZnCl ₂	25 jours	32	
		ZnCl ₂	25 jours	180	
				55	moyenne géométrique (n=7)
	<i>Vicia sativa</i>	ZnCl ₂	24 jours	32	Van der Hoeven et Henzen, 1994b
Annélides	<i>Aporrectodea caliginosa</i>	ZnSO ₄	8 sem.	600	Khalil <i>et al.</i> , 1996
	<i>Eisenia andrei</i>	ZnCl ₂	21 j	320	Van Gestel <i>et al.</i> , 1993
	<i>Eisenia fetida</i>	Zn(NO ₃) ₂	21 j	350	Spurgeon <i>et al.</i> , 1997
		ZnCl ₂	21 j	237	Spurgeon et Hopkin, 1995
		Zn(NO ₃) ₂	56 j	199	Spurgeon <i>et al.</i> , 1994
		Zn(NO ₃) ₂	21 j	85-553	Spurgeon et Hopkin, 1996
				230	moyenne géométrique (n=13)
Insectes	<i>Folsomia candida</i>	ZnCl ₂	4 sem.	275-685	Smit et Van Gestel, 1998
		Zn(NO ₃) ₂	4 sem.	300-620	Sandifer et Hopkin, 1996
		Zn(NO ₃) ₂	6 sem.	300	Sandifer et Hopkin, 1997
		ZnCl ₂	4 sem.	399	Van Gestel et Hensbergen, 1997
				370	moyenne géométrique (n=9)
Autres	Respiration	ZnSO ₄	8 sem.	3	Cornfield, 1977

ZINC ET SES DÉRIVÉS

	Respiration	ZnSO ₄	3 mois	17	Chang et Broadbent, 1981
	Respiration	ZnCl ₂	1,5 ans	150	Doelman et Haanstra, 1984
			1 an	150	
		ZnCl ₂	1,5 ans	3 000	
		ZnCl ₂	1,5 ans	400	
			1,5 ans	400	
	Respiration	ZnSO ₄	45 j.	110	Lighthart <i>et al.</i> , 1983
		ZnSO ₄	45 j.	327	
		ZnSO ₄	45 j.	165	
		ZnSO ₄	45 j.	110	
		ZnSO ₄	45 j.	17	
	Respiration	ZnCl ₂	4 sem.	50	Saviozzi <i>et al.</i> , 1995
	Minéralisation de l'azote	ZnSO ₄	3 sem.	164	Liang et Tabatabai, 1977
		ZnSO ₄	3 sem.	164	
		ZnSO ₄	3 sem.	164	
-	ZnSO ₄	3 sem.	164		
	Minéralisation de l'azote	ZnSO ₄	3 mois	100	Chang et Broadbent, 1982
	Minéralisation de l'azote	ZnSO ₄	7 sem.	233	Necker et Kunze, 1986
	Ammonification	ZnSO ₄	3 sem.	1 000	Premi et Cornfield, 1969
	Nitrification	ZnSO ₄	10 j.	109	Liang et Tabatabai, 1978
	Nitrification	ZnSO ₄	3 sem.	100	Premi et Cornfield, 1969
	Nitrification	ZnSO ₄	7 sem.	100	Wilson, 1977
		ZnSO ₄	7 sem.	100	
		ZnSO ₄	7 sem.	50	
	Dénitrification	Zn(NO ₃) ₂	3 sem.	100	Bollag et Barabasz, 1979
	Glucose	ZnCl ₂	96 h	300	Ohya <i>et al.</i> , 1985
	Glucose	ZnSO ₄	9 sem.	80	Stadelmann et Santschi-Fuhrmann, 1987
	Glutamicacid	ZnCl ₂	1,5 ans	92	Haanstra et Doelman, 1984
		ZnCl ₂	1,5 ans	400	

ZINC ET SES DÉRIVÉS

		ZnCl ₂	2 j	100	Notenboom et Posthuma, 1994
		ZnCl ₂	2 j	100	Notenboom et Posthuma, 1995
		ZnCl ₂	2 j	30	
		ZnCl ₂	2 j	55	
		ZnCl ₂	2 j	91	Notenboom et Posthuma, 1996
	Acétate	ZnCl ₂	18 h	303	VanBeelen <i>et al.</i> , 1994
		ZnCl ₂		212	VanBeelen et Notenboom, 1996
	Amidase	ZnSO ₄	12 sem.	200	Hemida <i>et al.</i> , 1997
		ZnSO ₄	12 sem.	200	
	Arylsulphatase	ZnSO ₄	30 min	820	Al-Khafaji et Tabatabai, 1979
		ZnSO ₄	30 min	140	
		ZnSO ₄	30 min	164	
		ZnSO ₄	30 min	820	
	Arylsulphatase	ZnCl ₂	6 sem.	105	Haanstra et Doelman, 1991
		ZnCl ₂	6 sem.	728	
		ZnCl ₂	6 sem.	151	
		ZnCl ₂	6 sem.	2 353	
	Dehydrogenase	ZnSO ₄	3 mois	76	Maliszewska et al, 1985
		ZnSO ₄	3 mois	500	
	Dehydrogenase	ZnSO ₄	24 h	48	Rogers et Li, 1985
		ZnSO ₄	24 h	145	
	Nitratereductase	ZnSO ₄	12 sem.	67	Hemida <i>et al.</i> , 1997
	Phosphatase	ZnSO ₄	1 h	508	Svenson, 1986
	Phosphatase	ZnCl ₂	6 sem.	1 341	Doelman et Haanstra, 1989
		ZnCl ₂	6 sem.	2 623	
		ZnCl ₂	6 sem.	160	
	Phosphatase	ZnSO ₄		164	Juma et Tabatabai, 1977
		ZnSO ₄		164	
	Phytase	ZnSO ₄	1 h	590	Svenson, 1986
	Pyrophosphatase	ZnSO ₄	30 min	1 640	Stott <i>et al.</i> , 1985
		ZnSO ₄	30 min	1 640	
		ZnSO ₄	30 min	1 640	

ZINC ET SES DÉRIVÉS

	Uréase	ZnSO ₄	30 min	109	Tabatabai, 1977
		ZnSO ₄	30 min	52	
		ZnSO ₄	30 min	64	
	Uréase	ZnCl ₂	6 sem.	70	Doelman et Haanstra, 1986
		ZnCl ₂	6 sem.	30	
		ZnCl ₂	6 sem.	30	
		ZnCl ₂	6 sem.	460	

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Étiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive 2004/73/CE de la commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Zinc :

Classification : F; R15-17, N; R50-53

Phrase de risque : R 15 - 17 - 50/53

Conseil de prudence : S 2 - 43 - 46 - 60 - 61

Indication(s) de danger F, N

Chlorure de zinc :

Classification : Xn; R22, C; R34, N; R50-53

Phrase de risque : R 22 - 34 - 50/53

Conseil de prudence : S 1/2 - 26 - 36/37/39 - 45 - 60 - 61

Indication(s) de danger C, N

C = 25 %C, N; R22-34-50/53

10 % = C < 25 % C, N; R34-51/53

5 % = C < 10 % Xn, N; R36/37/38-51/53

2.5 % = C < 5 % N; R51/53

0.25 % = C < 2.5 % R52/53

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Oxyde de zinc

Classification : N; R50-53

Phrase de risque : R 50/53

Conseil de prudence : S 60 - 61

Indication(s) de danger : N

Phosphate de zinc

Classification : N; R50-53

Phrase de risque : R 50/53

Conseil de prudence : S 60 - 61

Indication(s) de danger : N

Sulfate de zinc :

Classification : Xn; R22, R41, N; R50-53

Phrase de risque : R 22 - 41 - 50/53

Conseil de prudence : S 2 - 22 - 26 - 39 - 46 - 60 - 61

Indication(s) de danger : Xn, N

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n°53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1171 - 1172 - 1176 - 1430 catB - 1450 - 2415 - 2546 - 2550 - 2551 - 2552 - 2560 - 2561 - 2567

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

✍ Air :

- VME (chlorure de zinc, fumées) : 1 mg/m³
- VME (oxyde de zinc, fumées) : 5 mg/m³

ZINC ET SES DÉRIVÉS

- VME (oxyde de zinc, poussières) : 10 mg/m³
- VME (stéarate de zinc) : 10 mg/m³
- ✍ **Indices biologiques d'exposition** : non concerné

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Non concerné.

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Non concerné.

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004)

Il n'existe pas de valeur car il n'existe pas de problème de santé aux concentrations habituellement rencontrées dans les eaux de boisson.

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Non concerné.

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	7,7-23,0 µmol/l (50-150 fg/dl)
Urine	2,3-18,4 µmol/j (0,15-1,2 mg/j)

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

Pour les substances qui existent à l'état naturel dans l'environnement il est nécessaire de tenir compte de leur concentration de fond " naturelle ". La méthode des risques ajoutés considère que la concentration maximale acceptée dans le milieu est alors la somme de cette concentration de fond et d'une concentration ajoutée maximum (PNECajoutée), cette dernière étant évaluée à partir des données écotoxicologiques.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Les PNEC présentées ci-dessous sont des " PNECs ajoutées ", c'est-à-dire qu'elles correspondent à des concentrations ajoutées à une concentration de fond naturelle.

5.5.1 Compartiment aquatique

Les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide des données présentées paragraphe 4.2 :

HC5 = 17,2 µg/L (IC³_90 %= [8,1; 29,2])

Il n'existe pas encore de consensus concernant une PNEC_{aquatique} pour le zinc pour l'évaluation des risques dans le cadre du règlement (CEE) 793/93. Pour l'instant, compte tenu de la base de données existante, un facteur d'incertitude de 2 est proposé, ce qui conduit à la PNEC suivante :

$$\text{PNEC}_{\text{aquatique}} = 8,6 \text{ } \mu\text{g/L}$$

5.5.2 Compartiment terrestre

En ce qui concerne le sol, les valeurs suivantes ont été calculées à l'aide des données présentées paragraphe 4.3 :

HC5 = 21 mg/kg sol sec (IC_90 %= [13 ; 30]) pour les microorganismes

HC5 = 60 mg/kg sol sec (IC_90 %= [36 ; 86]) pour les plantes et les invertébrés

Il n'existe pas encore de consensus concernant le choix du facteur d'incertitude dans le cadre du règlement (CEE) 793/93. Pour l'instant, compte tenu de la base de données existante, un facteur d'incertitude de 1 sur la HC5 pour les microorganismes est proposé, ce qui conduit à la PNEC suivante :

$$\text{PNEC}_{\text{ajoutée_sol}} = 21 \text{ mg/kg sol sec.}$$

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Le zinc et ses composés.

6.2 Principes généraux

L'ensemble des méthodes décrites dans la suite de ce chapitre concerne le zinc et ses composés qui seront toujours dosés sous forme de zinc sauf dans le cas de la diffraction X où il est possible de doser l'oxyde de zinc directement.

³ IC : Intervalle de Confiance

ZINC ET SES DÉRIVÉS

6.2.1 Eau

Prélèvement

Les échantillons doivent être prélevés dans des flacons (plastique ou verre borosilicaté), préalablement lavés à l'acide nitrique et rincés à l'eau déminéralisée. Toutes les eaux étant susceptibles de se modifier plus ou moins rapidement par suite de réactions physiques, chimiques ou biologiques, il convient de prendre des précautions en terme de transport et de conservation de l'échantillon avant analyse (par acidification à un $\text{pH} < 2$). Par ailleurs, il faut veiller à remplir les flacons de manière à ce qu'il n'y ait pas d'air au-dessus de l'échantillon.

Extraction

Il est possible de doser le zinc sous trois formes :

- ✂ Le zinc dissous, il se retrouve dans la phase liquide du prélèvement d'eau qui est récupérée après filtration sur membrane de porosité $0,45 \mu\text{m}$.
- ✂ Le zinc particulaire, il se retrouve sur le filtre de porosité $0,45 \mu\text{m}$, et il est dosé après attaque acide du filtre.
- ✂ Le zinc total, il est obtenu en faisant la somme des dosages du zinc dissous et du zinc particulaire ; il est cependant possible d'effectuer l'analyse de l'élément total en procédant à une digestion appropriée de l'eau (sans l'avoir filtrée au préalable).

Dosage

A ce stade de l'analyse, l'échantillon se trouve soit sur un porte-échantillon, soit sous forme liquide dans un milieu acide. Dans le cas des matrices liquides obtenues après traitement acide des filtres, on se retrouve dans le même cas pour les prélèvements d'air que pour les eaux ou les sols.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse du zinc minéralisé et une technique (la diffraction X) pour le dosage du ZnO .

Description des techniques analytiques :

- ✂ La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe " zinc ". La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

- ✂ La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du zinc suite à une atomisation qui a

ZINC ET SES DÉRIVÉS

lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

✎ La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports M/z sont caractéristiques de l'élément.

✎ La Diffraction X

Dans cette méthode, le spectre de diffraction des rayons X est caractéristique de la forme cristalline de l'oxyde de zinc et l'intensité des raies de diffraction est mesurée en totalisant le nombre de coups enregistré dans le domaine angulaire concerné et en soustrayant le bruit de fond mesuré aux deux extrémités dans ce domaine pendant un temps égal à celui nécessaire pour enregistrer la raie.

6.2.2 Air

Prélèvement

Les seules méthodes normalisées qui existent s'appliquent au domaine de l'hygiène, dans le cadre de la surveillance de la qualité de l'air des lieux de travail. Il s'agit d'effectuer un prélèvement de particules sur un filtre à des débits de l'ordre du litre/min pour des volumes d'environ 500 L.

Il n'existe pas à ce jour d'autres méthodes de référence pour cette substance dans l'air ambiant ou à l'émission.

Il est raisonnable de penser que si des prélèvements de zinc devaient être réalisés dans le cadre d'effluents canalisés, le prélèvement devrait être effectué dans des conditions d'isocinétisme (conditions identiques de débit, pression et température en chaque point de la ligne de prélèvement). Les particules seraient récupérées sur un filtre, et la phase gazeuse piégée dans un barboteur avec un mélange acide approprié.

Extraction

Les filtres sont déposés soit, directement sur un porte-filtre dans le cadre d'une analyse en diffraction X, soit minéralisés par chauffage dans une solution d'acide nitrique ou un mélange d'acides (en fonction de la nature des filtres). La minéralisation peut être réalisée par voie micro-onde. Le minéralisat est ensuite repris à l'eau distillée et convient dans ce cas à l'analyse par absorption atomique, ICP-Optique ou ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, l'échantillon se trouve soit sur un porte-échantillon, soit sous forme liquide dans un milieu acide. Dans le cas des matrices liquides obtenues après traitement

ZINC ET SES DÉRIVÉS

acide des filtres, on se retrouve dans le même cas pour les prélèvements d'air que pour les eaux ou les sols.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse du zinc minéralisé et une technique (la diffraction X) pour le dosage du ZnO.

Description des techniques analytiques :

- ✎ La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe " zinc ". La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

- ✎ La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du zinc suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

- ✎ La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports M/z sont caractéristiques de l'élément.

- ✎ La Diffraction X

Dans cette méthode, le spectre de diffraction des rayons X est caractéristique de la forme cristalline de l'oxyde de zinc et l'intensité des raies de diffraction est mesurée en totalisant le nombre de coups enregistré dans le domaine angulaire concerné et en soustrayant le bruit de fond mesuré aux deux extrémités dans ce domaine pendant un temps égal à celui nécessaire pour enregistrer la raie

6.2.3 Sols

Prélèvement

Pré-traitement de l'échantillon avant analyse

L'échantillon est séché (air, étuve à 40 °C ou lyophilisation selon la nature du sol) puis tamisé à 2 mm. Le refus de tamisage est conservé et le tamisat est broyé à une dimension inférieure à 200 µm avant minéralisation.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Extraction

Le traitement préalable des sols requiert une mise en solution du zinc par attaque acide. Il peut s'agir d'une mise en solution totale de l'échantillon par un mélange d'acide fluorhydrique et perchlorique ou d'une extraction du zinc à l'eau régale. Dans les 2 cas, les solutions sont reprises à l'eau déminéralisée.

Le traitement des échantillons peut également être effectué par chauffage micro-onde (soit ouvert ou fermé). Ces méthodes de minéralisation plus rapides, même si elles ne sont pas encore normalisées, sont de plus en plus courantes et admises dans les laboratoires.

Dans le domaine des sols pollués, il est également possible de se rattacher à la caractérisation des déchets. Dans ce domaine, il existe deux normes qui concernent plusieurs métaux (dont le zinc) : NF EN 13 656 et NF EN 13 657. Ces méthodes de digestion sont réalisées par micro-onde soit avec un mélange d'acide fluorhydrique, d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique, soit avec un mélange d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique (eau régale). Les solutions produites conviennent à l'analyse par absorption atomique flamme et four, ICP-OES et ICP-MS.

Dosage

A ce stade de l'analyse, l'échantillon se trouve soit sur un porte-échantillon, soit sous forme liquide dans un milieu acide. Dans le cas des matrices liquides obtenues après traitement acide des filtres, on se retrouve dans le même cas pour les prélèvements d'air que pour les eaux ou les sols.

Il existe différentes méthodes spectroscopiques pour l'analyse du zinc minéralisé et une technique (la diffraction X) pour le dosage du ZnO.

Description des techniques analytiques :

- ✎ La spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (F-AAS)

Cette méthode fonctionne sur le principe d'absorption de la lumière émise par une lampe " zinc ". La flamme permet de doser de fortes concentrations et ne permet pas d'atteindre de faibles concentrations.

- ✎ La spectrométrie d'émission atomique couplée à une torche à plasma (ICP-AES)

Cette méthode fonctionne sur le principe inverse de la précédente en terme de détection, il s'agit d'obtenir un spectre caractéristique des raies du zinc suite à une atomisation qui a lieu dans un plasma d'argon. L'intensité de ces raies est proportionnelle à la quantité d'atomes présents en solution. Cette technique permet de doser de fortes comme de faibles concentrations.

- ✎ La spectrométrie de masse couplée à une torche à plasma (ICP-MS)

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Cette méthode permet l'introduction de l'échantillon dans un plasma d'argon, il est ainsi ionisé et les ions sont séparés dans le spectromètre de masse en fonction du rapport masse/charge (m/z). Les rapports M/z sont caractéristiques de l'élément.

✍ La Diffraction X

Dans cette méthode, le spectre de diffraction des rayons X est caractéristique de la forme cristalline de l'oxyde de zinc et l'intensité des raies de diffraction est mesurée en totalisant le nombre de coups enregistré dans le domaine angulaire concerné et en soustrayant le bruit de fond mesuré aux deux extrémités dans ce domaine pendant un temps égal à celui nécessaire pour enregistrer la raie

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A / NF X 43-275 : Qualité de l'air - Air des lieux de travail - Dosage d'éléments présents dans l'air des lieux de travail par spectrométrie atomique (juin 2002).

Domaine d'application

Cette norme décrit une méthode générale de dosage d'éléments (tels que Ag, Al, Sb, Ba, Be, Bi, B, Cd, Ca, Cs, Ce, Cr, Co, Cu, Sn, Fe, La, Li, Mg, Mn, Mo, Nd, Nb, Ni, Pb, K, Sn, Se, Sr, Ta, Te, Tl, Ti, W, U, V, Y, Zn et Zr) dans les particules d'aérosols, quelle que soit la méthode d'échantillonnage. Le dosage est réalisé par spectrométrie atomique (absorption ou émission).

Elle ne convient pas pour évaluer l'exposition totale à un élément quand celui-ci est simultanément sous forme de composés volatils et de particules.

Principe

Les particules de l'aérosol présentes dans l'air à analyser sont captées au moyen d'une tête de prélèvement associée à un dispositif de séparation et/ou de recueil de particules, par exemple un système porte-filtre et un filtre. Elles sont ensuite mises en solution par les méthodes chimiques d'attaque acide.

La mise en solution est effectuée de préférence dans la cassette ayant servi au prélèvement. L'analyse est effectuée par absorption atomique flamme, par absorption atomique four graphite ou par ICP-Optique. Un étalonnage externe est utilisé lors de l'emploi de ces trois techniques.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

B / NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7030 Zinc par absorption atomique flamme (août 1994).

Domaine d'application

La méthode est applicable au dosage du zinc élémentaire et ses composés dans l'air des lieux de travail pour des domaines compris entre 1,0 et 10 mg/m³.

Principe

Une quantité d'air est prélevée au travers d'une membrane en ester de cellulose où les particules sont recueillies. Cette membrane est ensuite minéralisée par chauffage dans une solution d'acide nitrique puis le minéralisat est repris par de l'eau et dosé par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme à 213,9 nm.

C / NIOSH (National Institute of Occupational Safety and Health) 7502 Oxyde de Zinc par Diffraction X (août 1994).

Domaine d'application

La méthode est applicable au dosage de l'oxyde de zinc dans l'air des lieux de travail pour des domaines compris entre 0,25 et 10 mg/m³ pour 200 L d'air filtré.

Les interférences majeures sont : Fe₂O₃, Zn, Zn(NH₃)₂Cl₂, (NH₄)₂ZnCl₄, et (NH₄)₂Zn(SO₄)₂, 6H₂O. Elles sont résolues en utilisant un système de correction.

La taille des particules peut également affecter l'intensité des mesures.

Principe

Une quantité d'air est prélevée au travers d'une membrane en PVC où les particules sont recueillies. Cette membrane est ensuite analysée par diffraction X.

D / NF EN ISO 5667 - 3 Qualité de l'eau - Echantillonnage - Guide général pour la conservation et la manipulation des échantillons (février 1996).

Domaine d'application

La norme donne des directives sur les précautions à prendre pour la conservation et le transport des échantillons d'eau. Cette norme présente en particulier le type de flacons et la méthode de conditionnement à utiliser pour la conservation optimale de chaque élément trace à doser.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

E / NF EN ISO 15587- 1 et - 2 : Qualité de l'eau - Digestion pour la détermination de certains éléments dans l'eau (mai 2002).

Domaine d'application

Cette méthode permet d'extraire des éléments traces dans une eau en utilisant l'eau régale (partie 1 de la norme) ou l'acide nitrique (partie 2 de la norme) comme agent de digestion. Elle est applicable à tous les types d'eau dont la concentration massique en solides en suspension est inférieure à 20 g/L et la concentration massique en COT, exprimée en carbone est inférieure à 5 g/L.

Principe

La prise d'essai est digérée avec de l'eau régale à une température définie. Elle doit au moins atteindre la température d'ébullition de 103°C et ne pas dépasser 175°C. Au point d'ébullition, la durée minimale nécessaire à la libération de la fraction digestible est de 2 heures. La digestion peut se faire dans différents systèmes de chauffage (chauffage électrique, micro-onde système ouvert, micro-onde système fermé ou autoclave système fermé).

F / projet ISO/DIS 15586 - Qualité de l'eau - Détermination d'éléments traces par spectrométrie d'absorption atomique four graphite (septembre 2002).

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage par spectrométrie d'absorption atomique four graphite pour plusieurs éléments (Ag, Al, As, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Pb, Sb, Se, Tl, V, Zn) dans les eaux de surface, les eaux souterraines, les eaux de rejets, les eaux potables et les sédiments. Cette méthode permet d'atteindre de faibles concentrations.

Principe

L'échantillon est injecté dans le four d'un spectromètre d'absorption atomique avec atomisation électrothermique. Les mesures d'absorbance sont réalisées à 232 nm en utilisant le $Mg(NO_3)_2$ comme modifiant de matrice.

Certaines solutions comme les eaux de rejets ou la digestion des éléments peuvent contenir une grande quantité de substances pouvant affecter les résultats. Une concentration élevée en chlorures peut rendre certains éléments plus volatils et occasionner des pertes pendant l'étape de pyrolyse. Il est conseillé d'utiliser des tubes pyrolytiques, des plates-formes, des modifiants de matrice, la technique des ajouts dosés ou une correction de fonds pour minimiser ces effets.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

G / NF EN ISO 11885 Qualité de l'eau - dosage de 33 éléments par spectrométrie d'émission atomique avec plasma couplé par induction (mars 1998).

Domaine d'application

La norme prescrit une méthode de dosage pour 33 éléments (totaux, dissous ou particuliers) dans les eaux brutes, potables ou résiduaires. La limite de détection pour le zinc se situe à 0,01 mg/L pour la longueur d'onde 206,191 nm et à 0,005 mg/L pour la longueur d'onde 213,856 nm.

Le choix des longueurs d'onde dépend de la matrice car il existe plusieurs types d'interférences pouvant conduire à des inexactitudes dans le dosage des éléments à l'état de traces. Pour remédier à ces problèmes d'interférences, il est possible, soit de réaliser un balayage en longueur d'onde pour détecter toute éventuelle interférence spectrale possible, soit de compenser les interférences dues au bruit de fond par une correction du bruit de fond adjacente à la raie analytique.

Dans le cas du zinc, les éléments interférents signalés sont le Cr pour la longueur d'onde 206,191 nm et le Cu, Ni, Fe pour la longueur d'onde 213,856 nm.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer l'émission atomique par une technique de spectroscopie optique. Les échantillons sont nébulisés et l'aérosol est transporté dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les spectres d'émission des raies caractéristiques sont dispersés par un réseau et l'intensité des raies est mesurée par un détecteur.

H / FD T 90-112- Qualité de l'eau - Dosage de huit éléments métallique (Mn, Fe, Co, Ni, Cu, Zn, Ag, Pb) par spectrométrie d'absorption atomique dans la flamme (juillet 1998).

Domaine d'application

Cette norme décrit deux méthodes de dosages dans les eaux, par absorption atomique flamme de huit éléments métalliques.

- ✎ *la méthode directe* : elle est applicable quand les concentrations des éléments à doser sont élevées et quand il n'y a pas d'interférences notables (le domaine de dosage pour le zinc dans ce cas se situe entre 0,05 et 2 mg/L)
- ✎ *la méthode de dosage après complexation et extraction* : elle est applicable à des eaux peu chargées en matières organiques (le domaine de dosage pour le zinc dans ce cas se situe entre 0,5 et 50 µg/L).

Principe

L'échantillon est nébulisé dans la flamme d'un spectromètre d'absorption atomique. La concentration de chaque élément est donnée directement par la courbe d'étalonnage quand l'appareil est équipé d'un dispositif de correction de fond continu ou indirectement après avoir effectué une correction de l'absorbance non spécifique.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

I / projet ISO/CD 17291-1 : Qualité de l'eau - Détermination de 61 éléments par ICP-MS (décembre 2001).

Domaine d'application

La norme décrit une méthode de dosage pour 61 éléments dans les eaux potables et relativement peu chargées. Elle peut s'étendre aux boues et sédiments après digestion en tenant compte des interférences possibles. Dans les eaux potables et relativement peu polluées, pour la plupart des éléments les limites de dosage se situent entre 0,1 et 1 µg/L. Les limites peuvent être plus élevées quand il y a la présence d'interférent ou d'effet mémoire.

Il existe deux types d'interférences :

- ✂ Les interférences spectrales : dans le cas du zinc
 - Avec l'isotope 64, il existe une interférence avec le Ni, AlCl, SS, FeC, SOO, CaO.
 - Avec l'isotope 66, il existe une interférence avec le Ba, PCI, SS, FeC, SOO.
 - Avec l'isotope 68, il existe une interférence avec le Ba, Ce, FeN, PCI, ArS, FeC, SS, ArNN, SOO.

- ✂ -les interférences non spectrales :

Elles proviennent des différentes propriétés physiques des solutions (matrice, viscosité) qui ont tendance à avoir un effet sur le signal et dans ce cas elles peuvent être corrigées avec l'utilisation d'un étalon interne ou par dilution de l'échantillon.

Elles peuvent également provenir de la salinité de la solution ou des résidus de l'échantillon qui ont tendance à créer un effet mémoire, d'où la nécessité d'utiliser des contrôles avec des blancs de solution.

Principe

Cette méthode consiste à mesurer les ions par un spectromètre de masse après nébulisation dans une torche à plasma où se produit l'excitation. Les rapports m/z sont caractéristiques de l'élément à doser.

J / X 31-150 : Sols, sédiments, matières fertilisantes pour la détermination d'éléments métalliques traces (décembre 1993).

Domaine d'application

Cette norme expérimentale décrit les conditions de préparation des échantillons reçus au laboratoire en vue de la détermination d'éléments totaux en traces. Elle s'applique plus particulièrement aux échantillons de terre, sédiments, matières fertilisantes et support de culture.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Principe

Il s'agit d'une description des suites d'opérations à mener telles que le tamisage, la pesée, la lyophilisation, le broyage ou l'homogénéisation.

K / NF X 31-147 : Qualité des sols - Sols, sédiments - Mise en solution totale par attaque acide (juillet 1996).

Domaine d'application

Cette norme décrit une méthode de mise en solution de certains éléments mineurs et majeurs dans les sols par attaque à l'acide fluorhydrique (HF) et perchlorique. Les solutions obtenues conviennent à l'analyse par spectrométrie d'absorption atomique ou d'émission atomique. Elle permet de mettre en solution les éléments suivants : Al, Ba, Cd, Ca, Cs, Cr, Co, Cu, Fe, Li, Mg, Mn, Ni, P, Pb, K, Sr, V, Zn.

Principe

L'échantillon est d'abord calciné à 450°C puis mis en solution avec de l'acide fluorhydrique concentré en présence d'acide perchlorique. Le tout est évaporé et le résidu est repris par de l'acide chlorhydrique.

L / NF EN 13657 : Caractérisation des déchets. Digestion en vue de la détermination ultérieure de la part des éléments solubles à l'eau régale contenus dans les déchets (février 2003).

Domaine d'application

Cette norme décrit la méthode de digestion assistée par micro-onde avec un mélange à l'eau régale. Les solutions produites conviennent à l'analyse, par exemple par absorption atomique flamme, absorption atomique vapeur froide, absorption atomique four graphite, ICP-OES et ICP-MS.

Elles peuvent intervenir au moment de la préparation des échantillons à cause des risques de contamination des échantillons par l'environnement (air, poussières). Il faut également prendre des précautions en terme de nettoyage de la verrerie (utiliser de préférence de l'acide nitrique 10 % pour son nettoyage). Dans les cas de filtration, il convient également de prendre les précautions en terme de propreté pour éviter l'introduction d'impuretés.

Principe

Cette méthode consiste à digérer un échantillon avec un mélange d'eau régale par la technique de chauffage micro-onde (en système ouvert ou fermé).

ZINC ET SES DÉRIVÉS

6.3.2 Autres méthodes

M / NIOSH 7300 : Éléments par ICP (août 1994).

N / ISO 8288 : Qualité de l'eau - Dosage du cobalt, nickel, cuivre, zinc, cadmium et plomb - Méthodes par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme (mars 1986).

O / ISO 11466 : Qualité du Sol - Extraction des éléments en traces solubles dans l'eau régale (juin 1995).

P / NF EN 13656 : Caractérisation des déchets - digestion avec un mélange d'acide fluorhydrique (HF), acide nitrique (HNO₃) et acide chlorhydrique (HCl) par voie micro-onde en vue de la détermination ultérieure d'éléments (janvier 2003).

Q / ISO 11047 : Qualité du sol - dosage du cadmium, cobalt, cuivre, plomb, manganèse, nickel et zinc dans les extraits de sol à l'eau régale - Méthodes par spectrométrie d'absorption atomique avec flamme et atomisation électrothermique (mai 1998).

R / NF X 31-120 : Qualité des sols - Détermination du cuivre, manganèse et du zinc - Extraction par l'acétate d'ammonium en présence d'EDTA (novembre 1992).

S / NF X31-121 : Qualité des sols - Méthodes chimiques - Détermination du cuivre, du manganèse, du zinc et du fer - Extraction en présence de DTPA (mai 1993).

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	A, B, C, M	D,	J
Extraction	A, B, M	E, G	K, L, O, P, R, S
Dosage	A, B, C, M, N	F, G, H, I	Q, R, S

7. BIBLIOGRAPHIE

ADEME (1995) - Les micro-polluants métalliques dans les boues résiduaires des stations d'épuration urbaines, ADEME-INRA.

Adriano D.C. (1986) - Zinc. Trace elements in the terrestrial environment, pp. 46-72

Aery N.C. and Jagetiya B.L. (1997) - Relative toxicity of cadmium, lead, and zinc on barley. *Commun Soil Sci Plant Anal*, **28**, 949-960.

Agren M.S., Krusell M. and Franzen L. (1991) - Release and absorption of zinc from zinc oxide and zinc sulfate in open wounds. *Acta Derm Venereol*, **71**, 4, 330-333.

Alexander J., Aaseth J. and Refsvik T. (1981) - Excretion of zinc in rat bile - a role of glutathione. *Acta Pharmacol Toxicol*, **49**, 3, 190-194.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Al-Khafaji A.A. and Tabatabai M.A. (1979) - Effects of trace elements on arylsulphatase activity in soils. *Soil Sci*, **127**, 129-133.

Allen J.G., Masters H.G., Peet R.L., Mullins K.R., Lewis R.D., Skirrow S.Z. and Fry J. (1983) - Zinc toxicity in ruminants. *J Comp Pathol*, **93**, 3, 363-377.

Alloway B. (1995) - Zinc. Heavy metals in soils, Blackie Academic and Professional, UK, pp. 284-305

Amdur M.O., McCarthy J.F. and Gill M.W. (1982) - Respiratory response of guinea pigs to zinc oxide fume. *Am Ind Hyg Assoc J*, **43**, 12, 887-889.

ATSDR (1994) - Toxicological profiles Zinc. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Atlanta, Georgia, USA. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

ATSDR (1994) - Minimal Risk Levels (MRLs) for zinc. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Aughey E., Grant L., Furman B.L. and Dryden W.F. (1977) - The effects of oral zinc supplementation in the mouse. *J Comp Pathol*, **87**, 1, 1-14.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels RIVM, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

Baes C. and Sharp R. (1983) - A proposal for estimation of soil leaching and leaching constants for use in assessment models. *J Environ Qual*, **12**, 1, 17-28.

Bai K.M., Krishnakumari M.K., Ramesh H.P., Shivanandappa T. and Majunder S.K. (1980) - Short term toxicity study of zinc phosphide in albinos rats. *Indian J Exper Biol*, **18**, 854-857.

Batchelor R.P., Fehnel J.W. and Thomson R.M. (1926) - A clinical and laboratory investigation of the effect of metallic zinc, of zinc oxide, and zinc sulphide upon the health of workmen. *J Ind Hyg*, **8**, 322-363.

Beer W.H., Johnson R.F., Guentzel M.N., Lozano J., Henderson G.I. and Schenker S. (1992) - Human placental transfer of zinc: normal characteristics and role of ethanol. *Alcohol Clin Exp Res*, **16**, 1, 98-105.

Belanger S.E. and Cherry D.S. (1990) - Interacting effects of pH acclimation, pH, and heavy metals on acute and chronic toxicity to *Ceriodaphnia dubia* (Cladocera). *J Crustacean Biol*, **10**, 225-235.

Bengtsson B.-E. (1974) - Effect of zinc on growth of the minnow *Phoxinus phoxinus*. *OIKOS*, **25**, 370-373.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Benoit D.A. and Holcombe G.W. (1978) - Toxic effects of zinc on fathead minnows *Pimephales promelas* in soft water. *J Fish Biol*, **13**, 701-708.

Bentley P.J. and Grubb B.R. (1991) - Experimental dietary hyperzincemia tissue disposition of excess zinc in rabbits. *Trace Elem Med*, **8**, 12, 202-207.

BIBRA (1989) - Toxicity Profile on zinc stearate. Centro di analisi & ricerca biologiche. TNO BIBRA International Ltd. <http://www.bibra.co.uk>.

Biesinger K.E. and Christensen G.M. (1972) - Effects of various metals on the survival, growth, reproduction, and metabolism of *Daphnia magna*. *J Fish Res Board Can*, **29**, 1691-1700.

Biesinger K.E., Christensen G.M. and Fiantdt J.F. (1986) - Effects of metal salt mixtures on *Daphnia magna* reproduction. *Ecotoxicol Environ Saf*, **11**, 9-14.

Bleavins M.R., Aulerich R.J., Hochstein J.R., Hornshaw T.C. and Napolitano A.C. (1983) - Effects of excessive dietary zinc on the intra-uterine and postnatal development of mink. *J Nutr*, **113**, 11, 2360-2367.

Boawn L.C. and Rasmussen P.E. (1971) - Crop response to excessive zinc fertilization of alkaline soil. *Agron J*, **63**, 874-876.

Bockting G.J.M., Van de Plassche E.J., Struijs J. and Canton J.H. (1992) - Soil-water partition coefficients for some trace metals. RIVM. n°679101 003.

Bollag J.-M. and Barabasz W. (1979) - Effects of heavy metals on the denitrification process in soil. *J Environ Qual*, **8**, 196-201.

Borgmann U. et al., (1993) - Accumulation, regulation and toxicity of copper, zinc, lead and mercury in *Hyalella azteca*. *Hydrobiologia*, **259**, 79-89.

Borgmann U. and Norwood W.P. (1997) - Toxicity and accumulation of zinc and copper in *Hyalella azteca* exposed to metal-spiked sediments. *Can J Fish Aquat Sci*, **54**, 1046-1054.

Broun E.R., Greist A., Tricot G. and Hoffman R. (1990) - Excessive zinc ingestion. A reversible cause of sideroblastic anemia and bone marrow depression [see comments]. *J Am Med Assoc*, **264**, 11, 1441-1443.

Buchter B., Davidoff B., Amacher M., Hinz C., Iskandar K. and Selim H. (1989) - Correlation of Freundlich Kd and n retention parameters with soils and elements. *Soil Sci*, **148**, 5, 370-379.

Cairns M.A. and Garton R.R. (1982) - Use of Fish Ventilation Frequency of Estimate Chronically Safe Toxicant Concentrations. *Trans Am Fish Soc*, **111**, 70-77.

Callender G.R. and Gentzkow C.J. (1937) - Acute poisoning by the zinc and antimony content of limeade prepared in a galvanized iron can. *Military Surgeon*, **80**, 67-71.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

CCE (1993) - Reports of the Scientific Committee for Food. Zinc. Nutrient and energy intakes for the European Community, thirty-first series opinion expressed on 11-12-1992, Directorate-General Industry. Brussels, Belgium. Chap 26.

CE (1994) - Scientific committee on food, zinc. In food and energy intakes for the European Union. European Commission, Dir. General Industry. Brussels, Belgium. Report n°31, advice 11, 12.1992.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

CE (1999) - Risk assessment for zinc chloride. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

CE (1999) - Risk assessment for zinc distearate. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

CE (1999) - Risk assessment for zinc metal. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

CE (1999) - Risk assessment for zinc oxide. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

CE (1999) - Risk assessment for zinc phosphate. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

CE (1999) - Risk assessment for zinc sulphate. Part 2: Human health. European Commission. Brussels, Belgium.

Chandra R.K. (1984) - Excessive intake of zinc impairs immune responses. *J Am Med Assoc*, **252**, 11, 1443-1446.

Chang F.-H. and Broadbent F.E. (1981) - Influence of trace metals on carbon dioxide evolution from a Yolo soil. *Soil Sci*, **132**, 416-421.

Chang F.-H. and Broadbent F.E. (1982) - Influence of trace metals on some soil nitrogen transformations. *J Environ Qual*, **11**, 1-4.

Chapman G.A., Ota S. and Recht F. (1980) - Effects of Water Hardness on the Toxicity of Metals to *Daphnia Magna*. US EPA. Corvallis, OR, 17pp.

Cobb G., Sands K., Waters M., Wixson B. and Dorward-King E. (2000) - Accumulation of heavy metals grown in mine wates. *Environ Toxicol Chem*, **19**, 3, 600-607.

Cooke J.A., Andrews S.M. and Johnson M.S. (1990) - The accumulation of lead, zinc, cadmium and fluoride in the wood mouse (*Apodemus sylvaticus* L.). *Water Air Soil Pollut*, **51**, 1-2, 55-64.

Cornfield A.H. (1977) - Effects of addition of 12 metals on carbon dioxide release during incubation of an acid sandy soil. *Geoderma*, **19**, 199-203.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Cousins R.J. (1985) - Absorption, transport, and hepatic metabolism of copper and zinc: special reference to metallothionein and ceruloplasmin. *Physiol Rev*, **65**, 2, 238-309.

Cox D.H., Schlicker S.A. and Chu R.C. (1969) - Excess dietary zinc for the maternal rat, and zinc, iron, copper, calcium, and magnesium content and enzyme activity in maternal and fetal tissues. *J Nutr*, **98**, 4, 459-466.

Dang Y.P., Chhabra R. and Verma K.S. (1990) - Effect of Cd, Ni, Pb, and Zn on growth and chemical composition of onion and fenugreek. *Commun Soil Sci Plant Anal*, **21**, 717-735.

Dave G., Damgaard B. and Grande M. (1987) - Ring test of an embryo-larval toxicity test with zebrafish (*Brachydanio rerio*) using chromium and zinc as toxicants. *Environ Toxicol Chem*, **6**, 61-77.

Davies B. and Roberts L. (1975) - Heavy metals in soil and radish in a mineralised limestone area of Wales, Great Britain. *Sci Total Environ*, **4**, 249-261.

Davies B. and White H. (1981) - Trace elements in vegetables grown on soils contaminated by base metal mining. *J Plant Nutr*, **3**, (1-4), 387-396.

De Haan S., Rethfeld H. and Driel Y. (1985) - Acceptable levels of heavy metals (Cd, Cr, Cu, Ni, Pb, Zn) in soils, depending on their clay and humus content and cation-exchange capacity. Institut voor Bodemvruchtbaarheid Agricultural Centre. Münster. 9-85.

Deknudt G. and Gerber G.B. (1979) - Chromosomal aberrations in bone-marrow cells of mice given a normal or a calcium-deficient diet supplemented with various heavy metals. *Mutat Res*, **68**, 2, 163-168.

Doelman P. and Haanstra L. (1984) - Short-term and long-term effects of cadmium, chromium, copper, nickel, lead and zinc on soil microbial respiration in relation to abiotic soil factors. *Plant and Soil*, **79**, 317-327.

Doelman P. and Haanstra L. (1986) - Short- and long-term effects of heavy metals on urease activity in soils. *Biol Fertil Soils*, **2**, 213-218.

Doelman P. and Haanstra L. (1989) - Short- and long term effects of heavy metals on phosphatase activity in soil: an ecological dose-response model approach. *Biol Fertil Soils*, **8**, 235-241.

Dorgelo J., Meester H. and V. Velzen C. (1995) - Effects of diet and heavy metals on growth rate and fertility in the deposit-feeding snail *Potamopyrgus jenkinsi* (Smith) (*Gastropoda: Hydrobiidae*). *Hydrobiologia*, **316**, 199-210.

Drinker K. and Drinker P. (1928) - Metal fume fever: V Results of the inhalation by animals of zinc and magnesium oxide fumes. *J Ind Hyg*, **9**, 98-105.

Drinker P., Thomson R.M. and Finn J.L. (1927b) - Metal fume fever: IV Threshold doses of zinc oxide preventive measures, and the chronic effects of repeated exposures. *J Ind Hyg*, **9**, 331-345.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Enserink E.L., Maas-Diepeveen J.L. and Van Leeuwen C.J. (1991) - Combined effects of metals; an ecotoxicological evaluation. *Water Res*, **25**, 679-687.

Evans E.H. (1945) - Casualties following exposure to zinc chloride smoke. *Lancet*, **249**, 368-370.

Evenson D.P., Emerick R.J., Jost L.K., Kayongo-Male H. and Stewart S.R. (1993) - Zinc-silicon interactions influencing sperm chromatin integrity and testicular cell development in the rat as measured by flow cytometry. *J Anim Sci*, **71**, 4, 955-962.

Farrar and Bridges (2000) - Cité dans document CE (2001).

Forssen A. (1972) - Inorganic elements in the human body. I. Occurrence of Ba, Br, Ca, Cd, Cs, Cu, K, Mn, Ni, Sn, Sr, Y and Zn in the human body. *Ann Med Exp Biol Fenn*, **50**, 3, 99-162.

Galvez-Morros M., Garcia-Martinez O., Wright A.J. and Southon S. (1992) - Bioavailability in the rat of zinc and iron from the basic salts $Zn_5(OH) \cdot Cl_2 \cdot H_2O$, $Fe(OH)SO_4$, and $Fe_4(OH) \cdot NO_{3.2}H_2O$. *Food Chem*, **43**, 5, 377-381.

Gordon E.F., Gordon R.C. and Passal D.B. (1981) - Zinc metabolism: basic, clinical, and behavioral aspects. *J Pediatr*, **99**, 3, 341-349.

Gordon T., Chen L.C., Fine J.M., Schlesinger R.B., Su W.Y., Kimmel T.A. and Amdur M.O. (1992) - Pulmonary effects of inhaled zinc oxide in human subjects, guinea pigs, rats, and rabbits. *Am Ind Hyg Assoc J*, **53**, 8, 503-509.

Greger J.L. and Sickles V.S. (1979) - Saliva zinc levels: potential indicators of zinc status. *Am J Clin Nutr*, **32**, 9, 1859-1866.

Guide de la chimie (1999) - Zinc. Paris, CHIMEDIT

Gyorffy E.J. and Chan H. (1992) - Copper deficiency and microcytic anemia resulting from prolonged ingestion of over-the-counter zinc. *Am J Gastroenterol*, **87**, 8, 1054-1055.

Haanstra L. and Doelman P. (1984) - Glutamic acid decomposition as a sensitive measure of heavy metal pollution in soil. *Soil Biol Biochem*, **16**, 595-600.

Haanstra L. and Doelman P. (1991) - An ecological dose-response model approach to short- and long-term effects of heavy metals on arylsulphatase activity in soils. *Biol Fertil Soils*, **11**, 18-23.

Hale W.E., May F.E., Thomas R.G., Moore M.T. and Stewart R.B. (1988) - Effect of zinc supplementation on the development of cardiovascular disease in the elderly. *J Nutr Elder*, **8**, 2, 49-57.

Hallmans G. and Liden S. (1979) - Penetration of ^{65}Zn through the skin of rats. *Acta Derm Venereol*, **59**, 2, 105-112.

Halvorsen A. and Lindsay W. (1977) - The critical Zn^{2+} concentration for corn and the nonabsorption of chelated zinc. *J Sci Soc Am*, **41**, 531.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Hamdi E.A. (1969) - Chronic exposure to zinc of furnace operators in a brass foundry. *Br J Ind Med*, **26**, 2, 126-134.

Health Council of the Netherlands (1998) - Commissie Risico evaluatie stoffen. Zink. Gezondheidsraad, report 1997/34. Rijswijk, the Netherlands.

Hemida S.K., Omar S.A. and Abdel-Mallek A.Y. (1997) - Microbial populations and enzyme activity in soil treated with heavy metals. *Water Air Soil Pollut*, **95**, 13-22.

Henkin R.I. (1974) - Metal-albumin-amino acid interactions: chemical and physiological interrelationships. *Adv Exp Med Biol*, **48**, 0, 299-328.

Henry C. and Harrison R. (1992) - Biogeochemistry of trace Metals, Adriano D.C. Lewis Publishers, chapter 7

Heydon J.L. and Kagan A.N. (1990) - Metal fume fever [letter]. *N Z Med J*, **103**, 883, 52.

Hjortso E., Qvist J., Bud M.I., Thomsen J.L., Andersen J.B., Wiberg-Jorgensen F., Jensen N.K., Jones R., Reid L.M. and Zapol W.M. (1988) - ARDS after accidental inhalation of zinc chloride smoke. *Intensive Care Med*, **14**, 1, 17-24.

Hoffman H.N.d., Phyliky R.L. and Fleming C.R. (1988) - Zinc-induced copper deficiency. *Gastroenterology*, **94**, 2, 508-512.

Holcombe G.W., Benoit D.A. and Leonard E.N. (1979) - Long-term effects of zinc exposures on brook trout (*Salvelinus fontinalis*). *Trans Am Fish Soc*, **108**, 76-87.

Hooftman and Henzen (1996) - Cité dans document CE (2001).

Hopkins R. and Kain J.M. (1971) - The effect of marine pollutants on *Laminaria hyperborica*. *Mar Pollut Bull*, **2**, 75-77.

Howard J.W. and Hanzal R.F. (1955) - Chronic toxicity for rats by food treated with hydrogen cyanide. *Agric Food Chem*, **3**, 325-329.

HSDB (2000) - Zinc. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Hunt J.R., Lykken G.I. and Mullen N.K. (1991) - Moderate and high amounts of protein from casein enhance human absorption of zinc from whole wheat or white rolls. *Nutr Res*, **11**, 5, 413-418.

INRS (1992) - Fiche toxicologique 75 - Zinc et composés. Institut National de Recherche et de sécurité. <http://www.inrs.fr>

IUCLID (1996) - International Uniform Chemical Information Database. European Commission ISPRA. CD.

IUCLID (2000) - International Uniform Chemical Information Database. European Commission ISPRA. CD.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Jansen R.A.G., Van Leeuwen H.P., Cleven R.F.M.J. and Van den Hoop M.A.G.T. (1998) - Speciation and lability of zinc(II) in river waters. *Environ Sci Technol*, **32**, 3882-3388.

JOCE (2004) - Commission Directive 2004/73/EC, 29th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Johnson P.E., Hunt J.R. and Ralston N.V. (1988) - The effect of past and current dietary Zn intake on Zn absorption and endogenous excretion in the rat. *J Nutr*, **118**, 10, 1205-1209.

Juma N.G. and Tabatabai M.A. (1977) - Effects of trace elements on phosphatase activity in soils. *Soil Sci Soc Am J*, **41**, 343-346.

Kabata-Pendias A. and Pendias H. (1992) - Trace elements in soils and plants, Zinc. Boca Raton, CRC Press, pp. 120-131, 2nd Ed.

Kalyanaraman S.B. and Sivagurunathan P. (1993) - Effect of cadmium, copper, and zinc on the growth of blackgram. *J Plant Nutr*, **16**, 10, 2029-2042.

Kazacos E.A. and Van Vleet J.F. (1989) - Sequential ultrastructural changes of the pancreas in zinc toxicosis in ducklings. *Am J Pathol*, **134**, 3, 581-595.

Khalil M.A., Abdel-Lateif H.M., Bayoumi B.M., Van Straalen N. and Van Gestel C.A.M. (1996) - Effects of metals and metal mixtures on survival and cocoon production of the earthworm *Aporrectodea caliginosa*. *Pedobiologia*, **40**, 548-556.

Kinnamon K.E. (1963) - Some independent and combined effects of copper, molybdenum, and zinc on the placental transfer of zinc-65 in the rat. *J Nutr*, **81**, 312-320.

Kirk-Othmer (1984) - Encyclopedia of Chemical Technology. New-York, John Wiley and Sons. 3rd, vol 24, pp. 807-863.

Kossakowski S. and Grosicki A. (1983) - Effect of mercuric chloride upon zinc distribution in the rat. *Bull Vet Inst Pulawy*, **26**, 67-76.

Kraak M.H.S., Wink Y.A. and Stuijzand S.C. (1994) - Chronic ecotoxicity of Zn and Pb to the zebra mussel *Dreissena polymorpha*. *Aquat Toxicol*, **30**, 77-89.

Kumar S. (1976) - Effect of zinc supplementation on rats during pregnancy. *Nutr Rep Int*, **13**, 33-36.

Kynast G. and Saling E. (1986) - Effect of oral zinc application during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest*, **21**, 3, 117-123.

Lam H.F., Peisch R. and Amdur M.O. (1982) - Changes in lung volumes and diffusing capacity in guinea pigs exposed to a combination of sulfur dioxide and submicron zinc oxide mixed in a humidified furnace. *Toxicol Appl Pharmacol*, **66**, 3, 427-433.

Lansdown A.B. (1991) - Interspecies variations in response to topical application of selected zinc compounds. *Food Chem Toxicol*, **29**, 1, 57-64.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Leonard A., Gerber G.B. and Leonard F. (1986) - Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of zinc. *Mutat Res*, **168**, 3, 343-353.

Les A. and Walker R.W. (1984) - Toxicity and binding of copper, zinc, and cadmium by the blue-green alga, *Chroococcus parisi*. *Water Air Soil Pollut*, **23**, 129-139.

Liang C.N. and Tabatabai M.A. (1977) - Effects of trace elements on nitrogen mineralisation in soils. *Environ Pollut*, **12**, 141-147.

Liang C.N. and Tabatabai M.A. (1978) - Effects of trace elements on nitrification in soils. *J Environ Qual*, **7**, 291-293.

Liber K., Call D.J., Markee T.P., Schumde M.D., Balcer F.W., Whiteman F.W. and Ankley G.T. (1996) - Effect of acid-volatile sulfide on zinc bioavailability and toxicity to benthic macroinvertebrates: a spiked-sediment field experiment. *Environ Toxicol Chem*, **15**, 2113-2125.

Lide D.R. (1997) - Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press. 78th. Ed.

Lighthart B., Baham J. and Volk V.V. (1983) - Microbial respiration and chemical speciation in metal-amended soils. *J Environ Qual*, **12**, 543-548.

Llobet J.M., Domingo J.L., Colomina M.T., Mayayo E. and Corbella J. (1988) - Subchronic oral toxicity of zinc in rats. *Bull Environ Contam Toxicol*, **41**, 1, 36-43.

Logue J.N., Koontz M.D. and Hattwick M.A. (1982) - A historical prospective mortality study of workers in copper and zinc refineries. *J Occup Med*, **24**, 5, 398-408.

Lu J.X., Combs G.F., Jr. and Fleet J.C. (1990) - Time-course studies of pancreatic exocrine damage induced by excess dietary zinc in the chick. *J Nutr*, **120**, 4, 389-397.

Luo Y. and Rimmer D. (1995) - Zinc-copper interaction affecting plant growth on a metal-contaminated soil. *Environ Pollut*, **88**, 79-83.

Lyman J., Reehl F. and Rosenblatt D. (1990) - Zinc. Handbook of chemical property estimation methods, Mc Graw Hill

MacLean A.J. (1974) - Effects of soil properties and amendments on the availability of zinc in soils. *Can J Soil Sci*, **54**, 369-378.

Mahomed K., James D.K., Golding J. and McCabe R. (1989) - Zinc supplementation during pregnancy: a double blind randomised controlled trial. *Br Med J*, **299**, 6703, 826-830.

Maita K., Hirano M. and Mitsumori K. (1981) - Subacute toxicity studies with zinc sulfate in mice and rats. *J Pest Sci*, **6**, 327-336.

Maliszewska W., Dec S., Wierzbicka H. and Wozniakowska A. (1985) - The influence of various heavy metal compounds on the development and activity of soil micro-organisms. *Environ Pollut*, **37**, 195-215.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Marquart H., Smid T., Heederik D. and Visschers M. (1989) - Lung function of welders of zinc-coated mild steel: cross-sectional analysis and changes over five consecutive work shifts. *Am J Ind Med*, **16**, 3, 289-296.

Marrs T.C., Colgrave H.F., Edginton J.A., Brown R.F. and Cross N.L. (1988) - The repeated dose toxicity of a zinc oxide/hexachloroethane smoke. *Arch Toxicol*, **62**, 2-3, 123-

Masters J.A., Lewis M.A., Davidson D.H. and Bruce R.D. (1990) - Validation of a four-day *Ceriodaphnia* toxicity test and statistical considerations in data analysis. *Environ Toxicol Chem*, **8**, 103-112.

McCord C.P., Friedlander A. and Brown W.E. (1926) - An occupational disease among zinc workers. *Arch Intern Med*, **37**, 641-659.

Merck (1996) - The Merck Index- An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Ralway, N.J., USA, Merck and co., p 1732 n°10255, 12th Ed.

Meurs K.M., Breitschwerdt E.B., Baty C.J. and Young M.A. (1991) - Postsurgical mortality secondary to zinc toxicity in dogs. *Vet Hum Toxicol*, **33**, 6, 579-583.

Milliken J.A., Waugh D. and Kadish M.E. (1963) - Acute interstitial pulmonary fibrosis caused by a smoke bomb. *Can Med Assoc J*, **88**, 36-39.

Mohanty (1989) - Cité dans document CE (2001).

Moore R. (1978) - Bleeding gastric erosion after oral zinc sulphate. *Br Med J*, **1**, 6115, 754.

Mortvedt J.J. and Giordano P.M. (1975) - Response of corn to zinc and chromium in municipal wastes applied to soil. *J Environ Qual*, **4**, 170-174.

Mueller E.J. and Seger D.L. (1985) - Metal fume fever--a review. *J Emerg Med*, **2**, 4, 271-274.

Mulhern S.A., Stroube W.B. and Jacobs R.M. (1986) - Alopecia induced in young mice by exposure to excess dietary zinc. *Experientia*, **42**, 5, 551-553.

Münzinger A. and Monicelli F. (1991) - A comparison of the sensitivity of three *Daphnia magna* species populations under chronic heavy metal stress. *Ecotoxicol Environ Saf*, **22**, 24-31.

Murphy J.V. (1970) - Intoxication following ingestion of elemental zinc. *J Am Med Assoc*, **212**, 12, 2119-2120.

NAS/NRC (1989) - Recommended dietary allowances, National Academy of Science/National Research Council, Washington.

Necker U. and Kunze C. (1986) - Stickstoffmineralisation durch Pilze und Bakterien in schwermetallbelastetem Boden in Brutversuch. *Ange Botanik*, **60**, 81-93.

Neuberger J.S. and Hollowell J.G. (1982) - Lung cancer excess in an abandoned lead-zinc mining and smelting area. *Sci Total Environ*, **25**, 3, 287-294.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

NIOSH (1975) - Education and welfare: criteria for a recommended standard occupational exposure to zinc oxide. <http://www.cdc.gov/niosh/homepage.html>.

Notenboom and Posthuma (1994) - Cité dans document CE (2001).

Notenboom and Posthuma (1995) - Cité dans document CE (2001).

Notenboom and Posthuma (1996) - Cité dans document CE (2001).

Ohya H., Komai Y. and Yamaguchi M. (1985) - Zinc effects on soil microflora and glucose metabolites in soil amended with ¹⁴C-glucose. *Biol Fertil Soils*, **1**, 117-122.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen. 2nd Ed.

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

Pal N. and Pal B. (1987) - Zinc feeding and conception in the rats. *Int J Vitam Nutr Res*, **57**, 4, 437-440.

Patterson W.P., Winkelmann M. and Perry M.C. (1985) - Zinc-induced copper deficiency: megamineral sideroblastic anemia. *Ann Intern Med*, **103**, 3, 385-386.

Paulauskis J.D. and Winner R.W. (1988) - Effects of water hardness and humic acid on zinc toxicity to *Daphnia magna* Straus. *Aquat Toxicol*, **12**, 273-290.

Pennington J.A., Young B.E., Wilson D.B., Johnson R.D. and Vanderveen J.E. (1986) - Mineral content of foods and total diets: the Selected Minerals in Foods Survey, 1982 to 1984. *J Am Diet Assoc*, **86**, 7, 876-891.

Philbrick D.J., Hopkins J.B., Hill D.C., Alexander J.C. and Thomson R.G. (1979) - Effects of prolonged cyanide and thiocyanate feeding in rats. *J Toxicol Environ Health*, **5**, 4, 579-592.

Porter K.G., McMaster D., Elmes M.E. and Love A.H. (1977) - Anaemia and low serum-copper during zinc therapy [letter]. *Lancet*, **2**, 8041, 774.

Prager J.C. (1995) - Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1, pp. 370-373

Premi P.R. and Cornfield A.H. (1969) - Effects of addition of copper, manganese, zinc and chromium compounds on ammonification and nitrification during incubation of soil. *Plant Soil*, **31**, 345-352.

Richards R.J., Atkins J., Marrs T.C., Brown R.F. and Masek L. (1989) - The biochemical and pathological changes produced by the intratracheal instillation of certain components of zinc-hexachloroethane smoke. *Toxicology*, **54**, 1, 79-88.

Rivlin R.S. (1983) - Misuse of hair analysis for nutritional assessment. *Am J Med*, **75**, 3, 489-493.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Robinson F.R., Fulton R.M. and Martinez M. (1991) - Zinc toxicosis in dogs. *Canine Practice*, **16**, 3, 27-31.

Rogers J.E. and Li S.W. (1985) - Effect of metals and other inorganic ions on soil microbial activity: soil dehydrogenase assay as a simple toxicity test. *Bull Environ Contam Toxicol*, **34**, 858-865.

Rossowska M.J. and Nakamoto T. (1992) - Caffeine decreases zinc and metallothionein levels in heart of newborn and adult rats. *Pediatr Res*, **32**, 3, 330-332.

Samman S. and Roberts D.C. (1987) - The effect of zinc supplements on plasma zinc and copper levels and the reported symptoms in healthy volunteers. *Med J Aust*, **146**, 5, 246-249.

Sandifer R.D. and Hopkin S.P. (1996) - Effects of pH on the toxicity of cadmium, copper, lead and zinc to *folsomia candida* Willem, 1902 (*Collembola*) in a standard laboratory test system. *Chemosphere*, **33**, 2475-2485.

Sandifer R.D. and Hopkin S.P. (1997) - Effects of temperature on the relative toxicities of Cd, Cu, Pb, and Zn to *Folsomia candida* (*Collembola*). *Ecotoxicol Environ Saf*, **37**, 125-130.

Saviozzi A., Levi-Minzi R., Cardelli R. and Riffaldi R. (1995) - The influence of heavy metals on carbon dioxide evolution from a Typic Xerochrept soil. *Water Air Soil Pollut*, **93**, 409-417.

Schiffer R.B., Sunderman F.W., Jr., Baggs R.B. and Moynihan J.A. (1991) - The effects of exposure to dietary nickel and zinc upon humoral and cellular immunity in SJL mice. *J Neuroimmunol*, **34**, 2-3, 229-239.

Schlicker S.A. and Cox D.H. (1968) - Maternal dietary zinc, and development and zinc, iron, and copper content of the rat fetus. *J Nutr*, **95**, 2, 287-294.

Schroeder H.A., Nason A.P., Tipton I.H. and Balassa J.J. (1967) - Essential trace metals in man: zinc. Relation to environmental cadmium. *J Chronic Dis*, **20**, 4, 179-210.

Seal C.J. and Heaton F.W. (1983) - Chemical factors affecting the intestinal absorption of zinc *in vitro* and *in vivo*. *Br J Nutr*, **50**, 2, 317-324.

Sibley P.K., Ankley G.T., Cotter A.M. and Leonard E.N. (1996) - Predicting chronic toxicity of sediments spiked with zinc: an evaluation of the acid-volatile sulfide model using a life-cycle test with the midge *Chironomus tentans*. *Environ Toxicol Chem*, **15**, 2102-2112.

Simmer K., Lort-Phillips L., James C. and Thompson R.P. (1991) - A double-blind trial of zinc supplementation in pregnancy. *Eur J Clin Nutr*, **45**, 3, 139-144.

Sinley J.R., Goett J.P. and Davies P.H. (1974) - The effect of zinc on rainbow trout (*Salmo gairdneri*) in hard and soft water. *Bull Environ Contam Toxicol*, **12**, 193-201.

Smit C.E. and Van Gestel C.A.M. (1998) - Effects of soil type, prepercolation, and ageing on bioaccumulation and toxicity of zinc for the springtail *Folsomia candida*. *Environ Toxicol Chem*, **17**, 1132-1141.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Smith S.E. and Larson E.J. (1946) - Zinc toxicity in rats : Antagonistic effects of copper and liver. *J Biol Chem*, **163**, 29-38.

Skog E. and Wahlberg J.E. (1964) - A comparative investigation of the percutaneous absorption of metal compounds in the guinea pig by means of the radioactive isotopes : ^{51}Cr , ^{58}Co , ^{65}Zn , ^{110m}Ag , ^{115m}Cd , ^{203}Hg . *J Invest Dermatol*, **43**, 187-182.

Spehar R.L. (1976) - Cadmium and Zinc toxicity to flagfish, *Jordanella floridae*. *J Fish Res Board Can*, **33**, 1939-1945.

Spencer H., Osis D. and Kramer L. (1976) - Intake, excretion, and retention of zinc in man. New York, Prasad AS, vol 1.

Spurgeon D.J., Hopkin S.P. and Jones D.T. (1994) - Effects of cadmium, copper, lead, and zinc on growth, reproduction and survival of the earthworm *Eisenia fetida* (Savigny): Assessing the environmental impact of point-source metal contamination in terrestrial ecosystems. *Environ Pollut*, **84**, 123-130.

Spurgeon D.J. and Hopkin S.P. (1995) - Extrapolation of the laboratory-based OECD earthworm toxicity test to metal-contaminated field sites. *Ecotoxicology*, **4**, 190-205.

Spurgeon D.J. and Hopkin S.P. (1996) - Effects of variations of the organic matter content and pH of soils on the availability and toxicity of zinc to earthworm *Eisenia fetida*. *Pedobiologia*, **40**, 80-96.

Spurgeon D.J., Tomlin M.A. and Hopkin S.P. (1997) - Influence of temperature on the toxicity of zinc to the earthworm *Eisenia fetida*. *Bull Environ contam Toxicol*, **58**, 283-290.

Stadelmann F.X. and Santschi-Fuhrmann E. (1987) - Beitrag zur Abstuetzung von Schwermetall-Richtwerten im boden mit Hilfe von Bodenatmungsmessungen. (Contribution to the determination of heavy metal guidelines with the use of soil respiration determinations). FAC. Liebefeld, Switzerland.

Stott D.E., Dick W.A. and Tabatabai M.A. (1985) - Inhibition of pyrophosphatase activity in soils by trace elements. *Soil Sci*, **139**, 112-117.

Straube E.F., Schuster N.H. and Sinclair A.J. (1980) - Zinc toxicity in the ferret. *J Comp Pathol*, **90**, 3, 355-361.

Sutton W.R. and Nelson V.E. (1937) - Studies on zinc. *Proc Soc Exp Biol Med*, **36**, 211-213.

Svenson A. (1986) - Effects of copper, zinc, and cadmium ions on the production of phosphate from phytic acid by the phytase system in spruce forest soil. *Plant Soil*, **94**, 227-234.

Tabatabai M.A. (1977) - Effects of trace elements on urease activity in soils. *Soil Biol Biochem*, **9**, 9-13.

Uriu-Hare J.Y., Stern J.S. and Keen C.L. (1989) - Influence of maternal dietary Zn intake on expression of diabetes-induced teratogenicity in rats. *Diabetes*, **38**, 10, 1282-1290.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

US EPA (IRIS) (1990) - Zinc phosphide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1991) Zinc Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (1992) - Dermal exposure assessment : principles and applications - EPA/600/8-91/011B. US Environmental Protection Agency. EPA/600/8-91/011B.

US EPA (IRIS) (1992) - Zinc - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (1996) - Zinc cyanide - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. US Environmental Protection Agency. Washington. 9355.4-17A.n DC: Office of Emergency and Remedial Response.

Van Beelen, Fleuren-Kemila A.K. and Van Mil C.H.A. (1994) - Stimulatory and toxic effects of acid, pentachlorophenol or zinc on the mineralization of acetate in acid or calcareous soils and subsoils. *J Environ Sci Health*, **A29**, 1391-1408.

Van Beelen and Notenboom (1996) - Cité dans document CE (2001).

Van de Vyver (2001) - Cité dans document CE (2001).

Van der Geest H.G. et al., (2001) - Effect of zinc on the larvae of the mayfly (*Ephoron virgo*) judging additivity at different effect levels. Department of Aquatic Ecology and Ecotoxicology, Institute for Biodiversity and Ecotystem Dynamics, University of Amsterdam. Final report, April 2001.

Van der Hoeven and Henzen (1994a) - Cité dans document CE (2001).

Van der Hoeven and Henzen (1994b) - Cité dans document CE (2001).

Van Gestel C.A.M., Dirven-van Breemen E.M. and Baerselman R. (1993) - Accumulation and elimination of cadmium, chromium and zinc and effects on growth and reproduction in *Eisenia andrei* (*Oligochaeta*, *Annelida*). *Sci Total Environ*, **Suppl.I**, 585-597.

Van Gestel C.A.M. and Hensbergen P.J. (1997) - Interaction of Cd and Zn toxicity for *Folsomia candida* Willem (*Collembola: Isotomidae*) in relation to bioavailability in soil. *Environ Toxicol Chem*, **16**, 1177-1186.

Van Ginneken I. (1994) - The Acute Toxicity of Zinc Powder in the Zebrafish (*Brachydanio rerio*). Jansssen Pharmaceutica N.V. Beerse, Belgium. AFBr/0024.

Van Woensel M. (1994) - The Effect of Zinc Powder on the Growth of the Unicellular Green Alga *Selenastrum capricornutum*. Jansssen Pharmaceutica N.V. Beerse, Belgium. AASc/0021.

ZINC ET SES DÉRIVÉS

Walsh C.T., Sandstead H.H., Prasad A.S., Newberne P.M. and Fraker P.J. (1994) - Zinc: health effects and research priorities for the 1990s. *Environ Health Perspect*, **102**, Suppl 2, 5-46.

Walters M. and Roe F. (1965) - A study of the effect of zinc and tin administered orally to mice over a prolonged period, *Fd. Cosmet Toxicol*, **3**, 271-276.

Wastney M.E., Aamodt R.L., Rumble W.F. and Henkin R.I. (1986) - Kinetic analysis of zinc metabolism and its regulation in normal humans. *Am J Physiol*, **251**, 2 Pt 2, R398-408.

Weiss G. (1986) - Hazardous Chemicals Data Book. Park Ridge New Jersey, Noyes Data Corporation. 2nd Ed.

Whitton B.A. (1967) - Studies on the growth of riverain *Cladophora* in culture. *Arch Microbiol*, **58**, 21-29.

Wilson D.O. (1977) - Nitrification in three soils amended with zinc sulfate. *Soil Biol Biochem*, **9**, 277-280.

Xian X. (1989) - Effect of chemical forms of cadmium, zinc, and lead in polluted soils on their uptake by cabbage plants. *Plant and Soil*, **113**, 257-264.

Yadrick M.K., Kenney M.A. and Winterfeldt E.A. (1989) - Iron, copper, and zinc status: response to supplementation with zinc or zinc and iron in adult females. *Am J Clin Nutr*, **49**, 1, 145-150.



calligée

SCIENCES & TECHNIQUES GÉOLOGIQUES

-  géologie & géophysique
 -  hydrogéologie
 -  eaux superficielles & eaux usées
 -  sites et sols pollués
 -  géomatique & cartographie
-

10.2. ANALYSES DE QUALITE DE L'EAU BRUTE A L'IMPLUVIUM

DATE MESURE	ORGANISME	COMMENTAIRE ANALYSES	PARAMETRE	VALEUR BRUTE	UNITE BRUTE
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	1-(3,4-dichlorophényl)-3-méthylurée	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	1-(3,4-dichlorophényl)-urée	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	1-(4-IsopropylPhényl) Urée (Didemethylisoproturon)	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2,4-D	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2,4-DB	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2,4-MCPA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2,4-MCPB	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2,6-Dichlorobenzamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	2-hydroxy atrazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Acetamiprid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Acétochlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Aclonifène	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Alachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Aldrine	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Aluminium	18	µg(Al)/ L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Amétryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Amidosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Aminotriazole	<0,03	µg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	AMPA	<0,05	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Anhydride carbonique libre	3,1	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Antimoine	<1	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Arsenic	4,7	µg(As) /L
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Aspect (qualitatif)	0	

06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Aspect (qualitatif)	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Aspect (qualitatif)	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Atrazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Atrazine déisopropyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Atrazine déséthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	AZOXYSTROBINE	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Beflubutamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bentazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bifénox	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bixafen	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bore	0,1	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Boscalid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bromacil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Bromoxynil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cadmium	<1	µg(Cd) /L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Calcium	36,5	mg Ca/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbaryl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbendazime	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbétamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbofuran	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbonates	0	mg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Carbone Organique Total	3,2	mg(C)/ L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carbone Organique Total	2,7	mg(C)/ L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Carboxine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorantraniliprole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorfenvinphos	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chloridazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlormequat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorothalonil	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorprophame	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorpyriphos-éthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlortoluron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Chlorures	91	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Clethodim	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Clomazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Clopyralide	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Clothianidine	<0,020	µg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Coloration apparente de l'eau	9	mg(Pt) /L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Coloration après filtration simple	9	mg(Pt) /L
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Conductivité à 25°C	676	µS/cm
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Conductivité à 25°C	567	µS/cm
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cybutryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cycloxydime	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cyperméthrine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cyproconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Cyprodinil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDD 24'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDD 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDE 24'	<0,005	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDE 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDT 24'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	DDT 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Desméthylisoproturon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dicamba	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dichlobenil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dichlormide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dichloropropène-1,3	<0,1	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dichlorprop	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dichlorvos	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dicofol	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dieldrine	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Diflufenicanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dimétachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Dimethenamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Diméthoate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Diméthomorphe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Diquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Diuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Endosulfan	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Endosulfan alpha	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Endosulfan bêta	<0,005	µg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Entérocoques	38	NPP/1 00mL
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Entérocoques	50	ufc/10 0 ml
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Epoxiconazole	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Equilibre calcocarbonique de l'eau destinee a la consommation humaine	Eau légèrement agressive	
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Escherichia coli (E, coli)	163	NPP/1 00mL
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Escherichia coli (E, coli)	61	ufc/10 0 ml
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Essai marbre TAC	10	°f
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Ethidimuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Ethofumésate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Ethoprophos	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fénamidone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fenbuconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fenpropidine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fenpropimorphe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fer	<20	µg(Fe) /L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Flonicamid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Florasulam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fluorure anion	0,2	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Flurochloridone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fluroxypyr	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Flurtamone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Flutolanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fomesafen	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Foramsulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Fosthiazate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Glufosinate	<0,1	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Glyphosate	<0,05	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Heptachlore	<0,005	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Heptachlore époxyde endo trans	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Heptachlore époxyde exo cis	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorobenzène	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorobutadiène	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorocyclohexane alpha	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorocyclohexane bêta	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorocyclohexane delta	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hexachlorocyclohexane gamma	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hydrocarbures dissous	<0,01	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Hydrogénocarbonates	122	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Imazaméthabenz-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Imazamox	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Imazaquine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Imidaclopride	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Iodosulfuron-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Ioxynil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Iprodione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Isoproturon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Isoxaben	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Isoxaflutole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	KRESOXIM-METHYL	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Lénacile	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Linuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Magnésium	7,6	mg(Mg)/L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Manganèse	3,4	µg(Mn)/L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Mécoprop	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	mepiquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Mesosulfuron methyle	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Mésotrione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métalaxyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métaldéhyde	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métamitrone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métazachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Metconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Méthabenzthiazuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métobromuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métolachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Méto sulame	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Métribuzine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Metsulfuron méthyle	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Napropamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Nickel	<1	µg(Ni) /L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Nicosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 11:00:00	ARS	IMPLUVIUM	Nitrates	19	mg NO3/l
18/06/2019 10:45:00	ARS	IMPLUVIUM	Nitrates	7,8	mg NO3/l
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Nitrates	11	mg NO3/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Nitrates	9,6	mg NO3/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Nitrates	7,8	mg NO3/l
17/12/2020 11:53:33	ARS	impluvium	Nitrates	1,2	mg NO3/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	

06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Oryzalin	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Oxadiazon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Oxadixyl	<0,020	µg/l
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Oxygène dissous	N,M	mg O ₂ /l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Oxygène dissous	10,1	mg O ₂ /l
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Oxygène dissous % Saturation	N,M	%sat
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Oxygène dissous % Saturation	100	%sat
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Paclobutrazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Paraquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pencycuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pendiméthaline	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pentachlorophénol	<0,020	µg/l
19/06/2018 11:00:00	ARS	IMPLUVIUM	pH	7,8	u,pH
18/06/2019 10:45:00	ARS	IMPLUVIUM	pH	7,9	u,pH
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	pH	7,8	u,pH
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	pH	7,9	u,pH
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	pH	8	u,pH
17/12/2020 11:53:33	ARS	impluvium	pH	7,3	u,pH
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	pH d'équilibre à la t° échantillon	8,12	u,pH
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Phosphore total	0,14	mg P/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Piclorame	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pirimicarbe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Potassium	15,4	mg(K)/L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Prochloraz	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Propachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Propamocarb	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Propiconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Propoxycarbazone-sodium	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Propyzamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Prosulfocarbe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Prosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Prothioconazole	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pymétozine	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pyriméthanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Pyroxsulam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Quinmerac	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Quinoxyfen	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Sélénium	<1	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Silice	2,3	mg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Silthiofam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Simazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Sodium	50,9	mg(Na)/L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Somme des Hexachlorocyclohexanes (HCH)	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Somme des pesticides totaux	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Somme du tetrachloroéthylène et du trichloroéthylène	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Somme Heptachlore époxyde cis/trans	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Spiroxamine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Sulcotrione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Sulfates	18	mg(SO ₄)/L
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Sulfosulfuron	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Tébuconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Tébutame	<0,020	µg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Temp conductivité	15,4	°C
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Temp conductivité	15,7	°C
19/06/2018 11:00:00	ARS	IMPLUVIUM	Température de l'Eau	13,9	°C
18/06/2019 10:45:00	ARS	IMPLUVIUM	Température de l'Eau	14	°C
04/12/2019 11:32:46	ARS	IMPLUVIUM	Température de l'Eau	12,8	°C
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Température de l'Eau	11,4	°C
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Température de l'Eau	15,5	°C
17/12/2020 11:53:33	ARS	impluvium	Température de l'Eau	11,6	°C
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Temperature de mesure du pH	15,4	°C
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Temperature de mesure du pH	15,7	°C
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Terbutylazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Terbutylazine désethyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Terbutryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Tétrachloroéthylène-1,1,2,2	<0,5	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Tetraconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Thiaflumide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Thiamethoxam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Thifensulfuron méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Thiophanate-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Titre alcalimétrique (T,A,)	0	°f
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Titre hydrotimétrique	12	°f
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Triadiménol	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Triazoxide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Trichloroéthylène	<0,5	µg/l

17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Triclopyr	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Trifluraline	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Triflusaluron-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Trinexapac-ethyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Triticonazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Tritosulfuron	<0,020	µg/l
06/02/2020 11:50:00	ARS	impluvium	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,54	NTU
17/06/2020 11:30:00	ARS	impluvium	Turbidité néphélobométrique (NTU)	12	NTU

10.3. ANALYSES DE QUALITE DE L'EAU DISTRIBUEE

DATE MESURE	ORGA NISME	COMMENTAI RE ANALYSES	PARAMETRE	VALEUR BRUTE	UNITE BRUTE
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	1-(3,4-dichlorophényl)-3-méthylurée	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	1-(3,4-dichlorophényl)-3-méthylurée	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	1-(3,4-dichlorophényl)-urée	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	1-(3,4-dichlorophényl)-urée	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	1-(4-IsopropylPhényl) Urée (Didemethylisoproturon)	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	1-(4-IsopropylPhényl) Urée (Didemethylisoproturon)	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	2,4-D	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2,4-D	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	2,4-D isopropyl ester	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	2,4-DB	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2,4-DB	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTIO N	2,4-MCPA	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2,4-MCPA	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	2,4-MCPB	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2,4-MCPB	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2,6-Dichlorobenzamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	2,6-diethylaniline	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	2-chloro-4-méthyl sulfonyl benzoïque acide (CMBA)	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	2-Chloro-N-(2,6-diethylphenyl)acetamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	2-hydroxy atrazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	2-hydroxy atrazine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Acetamiprid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Acetamiprid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Acetochlor ESA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Acetochlor OXA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Acétochlor SAA	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Acétochlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Acétochlore	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aclonifène	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Aclonifène	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activite alpha globale	0,11	Bq/l
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Activite alpha globale	0,044	Bq/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Activite alpha globale	0,062	Bq/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activite beta due au potassium 40	0,8	Bq/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Activite beta due au potassium 40	0,48	Bq/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activite beta globale	0,89	Bq/l
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Activite beta globale	0,93	Bq/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Activite beta globale	0,43	Bq/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activite beta globale residuelle	0,09	Bq/l
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Activite beta globale residuelle	0,13	Bq/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Activite beta globale residuelle	0	Bq/l
04/12/2019 10:45:37	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activité Radon 222	<5	Bq/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Activite Tritium (3H)	<5,5	Bq/l
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Activite Tritium (3H)	<5,4	Bq/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Activite Tritium (3H)	<5,4	Bq/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Alachlor OXA	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Alachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Alachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	AlaCIESA	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aldrine	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Aldrine	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aluminium	20	µg(Al) /L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Aluminium	19	µg(Al) /L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Aluminium	14	µg(Al) /L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Amétryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Amétryne	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Amidosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Amidosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aminotriazole	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Aminotriazole	<0,03	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Ammonium	<0,05	mg NH4/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	AMPA	<0,05	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	AMPA	<0,05	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Arsenic	6,4	µg(As) /L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Arsenic	5,1	µg(As) /L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aspect (qualitatif)	0	
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aspect (qualitatif)	0	
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aspect (qualitatif)	0	
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Aspect (qualitatif)	0	
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Aspect (qualitatif)	0	
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Aspect (qualitatif)	0	

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Atrazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Atrazine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Atrazine désisopropyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Atrazine désisopropyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Atrazine déséthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Atrazine déséthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	AZOXYSTROBINE	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	AZOXYSTROBINE	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Baryum	0,009	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Baryum	0,006	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Beflubutamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Beflubutamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bentazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bentazone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Benzène	<0,5	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Benzène	<0,3	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bifénox	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bifénox	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bixafen	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bixafen	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bore	0,176	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bore	0,134	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Boscalid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Boscalid	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromacil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bromacil	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromates	<2	µg(BrO ₃)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bromates	<2	µg(BrO ₃)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromoforme	1,4	µg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromoforme	11,2	µg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromoforme	20,9	µg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromoforme	6	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bromoforme	59,1	µg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Bromoforme	11	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Bromoxynil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Bromoxynil	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Calcium	57	mg Ca/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Calcium	41,9	mg Ca/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbaryl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbaryl	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbendazime	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbendazime	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbétamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbétamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbofuran	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbofuran	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbonates	0	mg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbonates	1,2	mg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbonates	0	mg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbonates	0	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbonates	0	mg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Carbonates	0	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbone Organique Total	3,4	mg(C) /L
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbone Organique Total	1,3	mg(C) /L
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbone Organique Total	2,5	mg(C) /L
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carbone Organique Total	2,6	mg(C) /L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carbone Organique Total	2	mg(C) /L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Carbone Organique Total	2,8	mg(C) /L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Carboxine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Carboxine	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorantraniliprole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorantraniliprole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore combiné	<0,1	mg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore combiné	0,2	mg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore combiné	<0,1	mg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore combiné	0,1	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlore combiné	0	mg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chlore combiné	0	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore Libre	<0,1	mg(Cl ₂)/L
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore Libre	0,2	mg(Cl ₂)/L
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore Libre	<0,1	mg(Cl ₂)/L
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore Libre	<0,1	mg(Cl ₂)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlore Libre	<0,1	mg(Cl ₂)/L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chlore Libre	<0,05	mg(Cl ₂)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore total	<0,1	mg(Cl ₂)/L
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore total	0,4	mg(Cl ₂)/L
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore total	<0,1	mg(Cl ₂)/L
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlore total	0,2	mg(Cl ₂)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlore total	0,1	mg(Cl ₂)/L

22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chlore total	0,06	mg(Cl ₂)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorfenvinphos	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorfenvinphos	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chloridazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chloridazone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlormequat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlormequat	<0,03	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorodibromométhane	1,6	µg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorodibromométhane	4,7	µg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorodibromométhane	6,7	µg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorodibromométhane	5,1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorodibromométhane	13,6	µg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chlorodibromométhane	3,9	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chloroforme	<1	µg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chloroforme	<1	µg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chloroforme	<1	µg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chloroforme	1,1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chloroforme	<0,8	µg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chloroforme	<0,8	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorothalonil	<0,005	µg/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorothalonil	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorprophame	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorprophame	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorpyriphos-éthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorpyriphos-éthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlortoluron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlortoluron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorure de vinyle	<0,5	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorure de vinyle	<0,1	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorures	149	mg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorures	68	mg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorures	107	mg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Chlorures	84	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Chlorures	103	mg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Chlorures	116	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Clethodim	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Clethodim	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Clomazone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Clomazone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Clopyralide	<0,050	µg/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Clopyralide	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Clothianidine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Clothianidine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coliformes	0	ufc/100 ml
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coliformes	0	ufc/100 ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coliformes	0	ufc/100 ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coliformes	0	ufc/100 ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Coliformes	PRESENCE	ufc/100 ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Coliformes	0	ufc/100 ml
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coloration apparente de l'eau	6	mg(Pt)/L
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coloration apparente de l'eau	<5	mg(Pt)/L
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coloration apparente de l'eau	<5	mg(Pt)/L
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Coloration apparente de l'eau	6	mg(Pt)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Coloration après filtration simple	<5	mg(Pt)/L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Coloration après filtration simple	5	mg(Pt)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Conductivité à 25°C	925	µS/cm
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Conductivité à 25°C	436	µS/cm
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Conductivité à 25°C	605	µS/cm
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Conductivité à 25°C	543	µS/cm

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Conductivité à 25°C	624	µS/cm
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Conductivité à 25°C	704	µS/cm
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Couleur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cyanures totaux	<5	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cyanures totaux	<5,0	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cybutryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cybutryne	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cycloxydime	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cycloxydime	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cyperméthrine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cyperméthrine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cyproconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cyproconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Cyprodinil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Cyprodinil	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDD 24'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDD 24'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDD 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDD 44'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDE 24'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDE 24'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDE 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDE 44'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDT 24'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDT 24'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	DDT 44'	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	DDT 44'	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Desméthylisoproturon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Desméthylisoproturon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Desmethyl-pirimicarb	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dicamba	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dicamba	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichlobenil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichlobenil	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichlormide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichlormide	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloroéthane-1,2	<2,5	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichloroéthane-1,2	<0,9	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloromonobromométhane	<1	µg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloromonobromométhane	1,1	µg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloromonobromométhane	1,9	µg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloromonobromométhane	2,6	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichloromonobromométhane	2,6	µg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Dichloromonobromométhane	2,1	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichloropropène-1,3	<0,5	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichloropropène-1,3	<0,1	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichlorprop	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichlorprop	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dichlorvos	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dichlorvos	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dicofol	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dicofol	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dieldrine	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dieldrine	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Diflufenicanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Diflufenicanil	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dimétachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dimétachlore	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Dimethenamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dimethenamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Diméthoate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Diméthoate	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Diméthomorphe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Diméthomorphe	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Diquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Diquat	<0,03	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Diuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Diuron	<0,020	µg/l
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Dose Totale Indicative	<0,1	mSv/a
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Dose Totale Indicative	<0,1	mSv/a
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Endosulfan	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Endosulfan	<SEUIL	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Endosulfan alpha	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Endosulfan alpha	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Endosulfan bêta	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Endosulfan bêta	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Entérocoques	0	ufc/100 ml

20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Entérocoques	0	ufc/100 ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Entérocoques	0	ufc/100 ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Entérocoques	0	ufc/100 ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Entérocoques	0	ufc/100 ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Entérocoques	0	ufc/100 ml
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Epoxiconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Epoxiconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Equilibre calcocarbonique de l'eau destinee a la consommation humaine	Eau à l'équilibre calco-carbonique	
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Equilibre calcocarbonique de l'eau destinee a la consommation humaine	Eau légèrement agressive	
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Escherichia coli (E. coli)	0	ufc/100 ml
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Escherichia coli (E. coli)	0	ufc/100 ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Escherichia coli (E. coli)	0	ufc/100 ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Escherichia coli (E. coli)	0	ufc/100 ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Escherichia coli (E. coli)	PRESENCE	ufc/100 ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Escherichia coli (E. coli)	0	ufc/100 ml
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Essai marbre TAC	15,3	°f
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Essai marbre TAC	8,1	°f
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Essai marbre TAC	10,8	°f
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Essai marbre TAC	11	°f

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Essai marbre TAC	11,2	°f
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Essai marbre TAC	12,3	°f
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Essai marbre TH (Dureté)	19,6	°f
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Essai marbre TH (Dureté)	14,4	°f
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ethidimuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Ethidimuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ethofumésate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Ethofumésate	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Ethoprophos	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Ethoprophos	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fénamidone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fénamidone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fenbuconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fenbuconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fenpropidine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fenpropidine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fenpropimorphe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fenpropimorphe	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fer	7,6	µg(Fe) /L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fer	6,6	µg(Fe) /L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Fer	<5	µg(Fe) /L

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Flonicamid	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Flonicamid	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Florasulam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Florasulam	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fluorure anion	0,29	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fluorure anion	0,22	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Flurochloridone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Flurochloridone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fluroxypyr	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fluroxypyr	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Flurtamone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Flurtamone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Flutolanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Flutolanil	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fomesafen	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fomesafen	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Foramsulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Foramsulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Fosthiazate	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Fosthiazate	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Glufosinate	<0,1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Glufosinate	<0,1	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Glyphosate	<0,05	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Glyphosate	<0,05	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Heptachlore	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Heptachlore	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Heptachlore époxyde endo trans	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Heptachlore époxyde endo trans	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Heptachlore époxyde exo cis	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Heptachlore époxyde exo cis	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorobenzène	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorobenzène	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorobutadiène	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorobutadiène	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorocyclohexane alpha	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorocyclohexane alpha	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorocyclohexane bêta	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorocyclohexane bêta	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorocyclohexane delta	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorocyclohexane delta	<0,005	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hexachlorocyclohexane gamma	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hexachlorocyclohexane gamma	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hydrogénocarbonates	187	mg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hydrogénocarbonates	96,4	mg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hydrogénocarbonates	132	mg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Hydrogénocarbonates	134	mg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Hydrogénocarbonates	137	mg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Hydrogénocarbonates	150	mg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Imazaméthabenz-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Imazaméthabenz-méthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Imazamox	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Imazamox	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Imazaquine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Imazaquine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Imidaclopride	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Imidaclopride	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Iodosulfuron-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Iodosulfuron-méthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	loxynil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	loxynil	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Iprodione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Iprodione	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Isoproturon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Isoproturon	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Isoxaben	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Isoxaben	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Isoxaflutole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Isoxaflutole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	KRESOXIM-METHYL	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	KRESOXIM-METHYL	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Lénacile	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Lénacile	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Linuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Linuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Magnésium	14	mg(Mg)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Magnésium	8,8	mg(Mg)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Manganèse	<1	µg(Mn)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Manganèse	<1	µg(Mn)/L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Manganèse	<1	µg(Mn)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Mécoprop	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Mécoprop	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	mepiquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	mepiquat	<0,03	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Mercure	<0,03	µg(Hg)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Mercure	<0,03	µg(Hg)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Mesosulfuron methyle	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Mesosulfuron methyle	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Mésotrione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Mésotrione	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métalaxyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métalaxyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métaldéhyde	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métaldéhyde	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métamitrone	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métamitrone	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métazachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métazachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetazCIESA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetazCLOXA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetChloro1	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Metconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Metconazole	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Méthabenzthiazuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Méthabenzthiazuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetNicosul	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métobromuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métobromuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métolachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métolachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetolCIESA	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	MetolCLOXA	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métosulame	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métosulame	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Métribuzine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Métribuzine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Metsulfuron méthyle	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Metsulfuron méthyle	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	11	ufc/ml
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	0	ufc/ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	46	ufc/ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	18	ufc/ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	14	ufc/ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Micro-organismes revivifiables à 22°C-68h	14	ufc/ml

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	0	ufc/ml
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	0	ufc/ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	0	ufc/ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	PRESENCE	ufc/ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	0	ufc/ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Micro-organismes revivifiables à 36°C-44h	5*	ufc/ml
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Napropamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Napropamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nicosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Nicosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrates	12	mg NO3/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrates	6,8	mg NO3/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrates	8,9	mg NO3/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrates	8,5	mg NO3/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Nitrates	9,4	mg NO3/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Nitrates	19	mg NO3/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrites	<0,01	mg NO2/l

04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Nitrites	<0,01	mg NO2/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Odeur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Oryzalin	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Oryzalin	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Oxadiazon	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Oxadiazon	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Oxadixyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Oxadixyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Paclobutrazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Paclobutrazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Paraquat	<0,03	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Paraquat	<0,03	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pencycuron	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pencycuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pendiméthaline	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pendiméthaline	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pentachlorophénol	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pentachlorophénol	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	pH	8	u.pH
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	pH	8,3	u.pH
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	pH	8	u.pH
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	pH	7,9	u.pH
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	pH	8	u.pH
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	pH	8	u.pH
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	pH d'équilibre à la t° échantillon	7,81	u.pH
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	pH d'équilibre à la t° échantillon	8,04	u.pH
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Piclorame	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Piclorame	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pirimicarbe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pirimicarbe	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Potassium	29	mg(K)/L
25/07/2018 00:00:00	ARS	Mise en distribution	Potassium	29	mg(K)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Potassium	17,5	mg(K)/L

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Prochloraz	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Prochloraz	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Propachlore	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Propachlore	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Propamocarb	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Propamocarb	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Propiconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Propiconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Propoxycarbazone-sodium	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Propoxycarbazone-sodium	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Propyzamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Propyzamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Prosulfocarbe	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Prosulfocarbe	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Prosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Prosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Prothioconazole	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Prothioconazole	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pymétrozone	<0,050	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pymétrozone	<0,050	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pyriméthanil	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pyriméthanil	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Pyroxsulam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Pyroxsulam	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Quinmerac	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Quinmerac	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Quinoxifen	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Quinoxifen	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Saveur de l'eau destinée à la consommation humaine	0	
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sélénium	<1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Sélénium	<1	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Silthiofam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Silthiofam	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Simazine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Simazine	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Simazine-hydroxy	<0,050	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sodium	79	mg(Na)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Sodium	59	mg(Na)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des Hexachlorocyclohexanes (HCH)	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Somme des Hexachlorocyclohexanes (HCH)	<SEUIL	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des pesticides totaux	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Somme des pesticides totaux	0,11	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Somme des pesticides totaux	<SEUIL	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des Trihalomethanes (4)	3	µg/l
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des Trihalomethanes (4)	17	µg/l
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des Trihalomethanes (4)	29,5	µg/l
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme des Trihalomethanes (4)	14,8	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Somme des Trihalomethanes (4)	75,3	µg/l
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Somme des Trihalomethanes (4)	17	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme du tetrachloroéthylène et du trichloroéthylène	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Somme du tetrachloroéthylène et du trichloroéthylène	<SEUIL	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Somme Heptachlore époxyde cis/trans	<SEUIL	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Somme Heptachlore époxyde cis/trans	<SEUIL	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Spiroxamine	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Spiroxamine	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	0	ufc/100 ml
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	0	ufc/100 ml
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	0	ufc/100 ml
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	PRESENCE	ufc/100 ml
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	0	ufc/100 ml
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Spores de micro-organismes anaérobies sulfito-réducteurs	0	ufc/100 ml
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulcotrione	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Sulcotrione	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulfates	28	mg(SO ₄)/L
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulfates	16	mg(SO ₄)/L
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulfates	19	mg(SO ₄)/L
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulfates	19	mg(SO ₄)/L
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Sulfates	20	mg(SO ₄)/L
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Sulfates	24	mg(SO ₄)/L
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Sulfosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Sulfosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Tébuconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Tébuconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Tébutame	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Tébutame	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temp conductivité	18,2	°C
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temp conductivité	14,7	°C
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temp conductivité	19,8	°C
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temp conductivité	20	°C
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Temp conductivité	16,5	°C
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Temp conductivité	16,9	°C
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Température de l'Eau	14,4	°C
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Température de l'Eau	12	°C
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Température de l'Eau	14,4	°C
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Température de l'Eau	12,6	°C
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Température de l'Eau	15	°C
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Température de l'Eau	15	°C
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temperature de mesure du pH	18,2	°C
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temperature de mesure du pH	14,7	°C
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temperature de mesure du pH	19,8	°C
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Temperature de mesure du pH	20	°C
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Temperature de mesure du pH	16,5	°C
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Temperature de mesure du pH	16,9	°C
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Terbutylazine	<0,020	µg/l

17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Terbutylazine	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Terbutylazine désethyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Terbutylazine désethyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:52:25	ARS	mise en distribution	Terbutylazine hydroxy	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Terbutryne	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Terbutryne	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Tétrachloroéthylène-1,1,2,2	<1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Tétrachloroéthylène-1,1,2,2	<0,5	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Tetraconazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Tetraconazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Thiafluamide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Thiafluamide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Thiamethoxam	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Thiamethoxam	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Thifensulfuron méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Thifensulfuron méthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Thiophanate-méthyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Thiophanate-méthyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre alcalimétrique (T.A.)	0	°f
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre alcalimétrique (T.A.)	0,1	°f

18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre alcalimétrique (T.A.)	0	°f
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre alcalimétrique (T.A.)	0	°f
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Titre alcalimétrique (T.A.)	0	°f
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Titre alcalimétrique (T.A.)	0	°f
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre Alcalimétrique apres marbre	15,1	°f
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Titre Alcalimétrique apres marbre	11,6	°f
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre hydrotimétrique	21,6	°f
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre hydrotimétrique	9,4	°f
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre hydrotimétrique	14	°f
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Titre hydrotimétrique	12	°f
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Titre hydrotimétrique	13	°f
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Titre hydrotimétrique	15	°f
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Triadiménol	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Triadiménol	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Triazoxide	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Triazoxide	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Trichloroéthylène	<1	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Trichloroéthylène	<0,5	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Triclopyr	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Triclopyr	<0,020	µg/l

19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Trifluraline	<0,005	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Trifluraline	<0,005	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Triflusulfuron-methyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Triflusulfuron-methyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Trinexapac-ethyl	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Trinexapac-ethyl	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Triticonazole	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Triticonazole	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Tritosulfuron	<0,020	µg/l
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Tritosulfuron	<0,020	µg/l
19/06/2018 10:55:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,22	NTU
20/12/2018 16:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,16	NTU
18/06/2019 11:01:47	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,29	NTU
04/12/2019 11:00:00	ARS	MISE EN DISTRIBUTION	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,37	NTU
17/06/2020 11:53:06	ARS	mise en distribution	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,16	NTU
22/06/2021 11:45:24	ARS	mise en distribution	Turbidité néphélobométrique (NTU)	0,33	NTU

10.4. DONNEES TECHNIQUES DE CAMERA THERMIQUE

Présentation Thermique 2022



HIKVISION

Fait par Jean-Christophe SURMONT : 06.45.04.42.91



See Far, Go Further

Hikvision Thermal Products

March 1, 2022

HIKVISION[®]

Les marchés, les applications, les produits et les utilisateurs sont différents pour l'imagerie thermique et la thermographie.

Imagerie thermique

Les applications les plus courantes sont la sécurité et la surveillance (p. ex. la protection du périmètre et la surveillance de zone).

Thermographie : Montée de T°

Les applications les plus courantes sont l'électricité, le bâtiment et l'industrie.

IMAGERIE THERMIQUE POUR L'INTRUSION

Technologies de détection traditionnelles pour sécuriser les installations

HIKVISION



Fence Shakers



Fiber



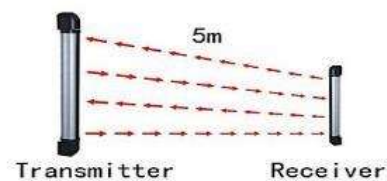
Leaky Coax



Outdoor PIR



Microwave



Beam Detectors



Conventional CCTV

First Choice for Security Professionals

Avantage du thermique :

Dans certains cas l'éclairage IR a ses propres limites



Estimation du risque pour le TLS
avant d'envoyer son équipe ou son
CLIENT

Besoins différents et/ou complémentaires entre le visible (Optique) et la thermique

HIKVISION



Speed dome BI-spectrum

Sensibilité Darkfighter 0,002 lux



See Far, Go Further

Avantages

HIKVISION



See Far, Go Further

Avantages

HIKVISION



See Far, Go Further

Bullet Bi-Spectrum



Réverbération des leds sur les gouttes de pluie



Aucune influence du climat Sur le spectre thermique



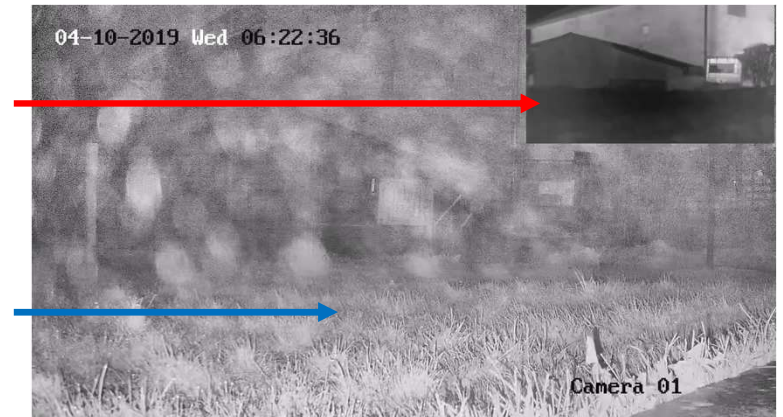
AVANTAGE : FUMEE/BROUILLARD , OBSCURITE , PLUIE/NEIGE

HIKVISION



**Aucune influence du climat
Sur le spectre thermique**

**Réverbération des leds
sur les gouttes de pluie**



Avantages

HIKVISION®

Par rapport à la caméra optique, la thermique fournit une plus grande précision d'alarme (Règles : Intrusion, franchissement de ligne)

Visible



Thermal



See Far, Go Further

IMAGERIE THERMIQUE POUR LA MONTEE DE T°

■ Problématique / Conséquences

**Des incendies se déclenchent dans les centres de valorisation de déchets.
Ceux-ci ont plusieurs causes que l'on connaît désormais :**

- **Auto-combustion**
- **Étincelle créée par le frottement du grappin d'un engin sur le sol**
- **Malveillance**
- **Etc...**

Ces incendies ont pour conséquences :

- **Pollution / Dégradation de l'environnement**
- **Perte d'une partie de l'exploitation => perte financière**
- **Augmentation de la cotisation d'assurance du site**



■ Solution / Technologie : Propagation d'un point chaud + Long que la flamme (Alerte-anticipation-réactivité)

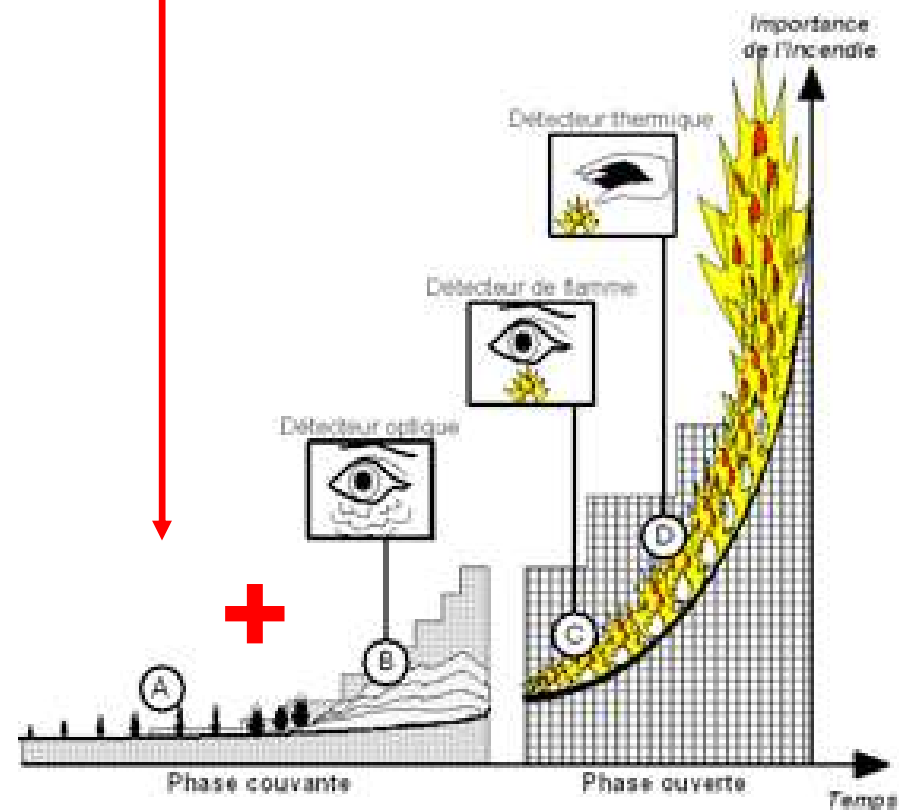
HIKVISION®

Certified
CNPP

⇒ La technologie de détection de départ de feu la plus précoce est aujourd'hui l'imagerie thermographique permettant de détecter un feu dans sa phase couvante (A)

Principe technologique :

- Comme un capteur vidéo capte la lumière et la convertit en signal électrique pour fournir une image numérique
- Un capteur thermique capte les émissions de chaleur émises par les corps environnants (Partie du spectre = Infrarouge) et la convertit en signal électrique pour fournir un thermographe
- En corrélant la valeur du pixel à une température à l'aide d'un corps noir, la caméra thermographique peut mesurer une température de manière fiable et précise



- Explorer le marché : Protection contre les incendies intérieurs

HIKVISION

Traditional detectors



Détecteur de fumée
Nécessite une forte fumée
(Flamme déjà existante)



Détecteur de chaleur
Exiger une certaine
température



Détecteur de flamme
Nécessite un grand feu



TURRET BI-SPECTRUM QCIF



DS-2TD1217/P series
DS-2TD1117/P series

- Mesure de Temperature
- Résolution Thermique: 160 × 120, 2mm/3mm/6 mm
- Visible: 2688 × 1520, 2mm/4mm/6mm
- Effective range: 10m-15m



Warehouse



Factory



Museum

Gamme

● Security

○ Thermography & Security

● Thermography

● Observation

HIKVISION



Dome (short range)



Bi-Spectrum Dome (short range)



Bullet (short range)



Bi-spectrum bullet (short range)



Bullet (long range)



Bi-spectrum bullet (long range)



Smart linkage tracking system



New Speed dome



Speed dome



Positioning system



Stable PTZ



Anti-corrosion bullet



Explosion-Proof bullet



Thermographic Automation



Handheld Thermography



Monocular



Binocular



Driving assistance



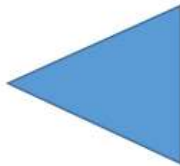
DS-2TD3017T-X/V

FOV available :



90°

90° : DS-2TD3017T-2/V



50°

50° : DS-2TD3017T-3/V

KSP :

- Thermal resolution: 160×120, 17μm
- Thermal lens: 2mm/3mm
- NETD<40mk;
- Optical resolution: 1600×1200
- Temperature measuring range: -20~550°C
- Temperature Accuracy: Max(±2 °C, ±2%)
- IP67



Recommended product



Thermometric bullet
DS-2TD21X6T series



Thermometric speed dome
DS-2TD41X6T series



Thermometric
positioning system
DS-2TD62X6T series

HIKVISION



Handheld thermography
DS-2TP23 series

Model	Temperature range	Temperature accuracy	Temperature measurement
DS-2TD2137	-20~150°C	±8°C	10 points, 10 areas, 1 line
DS-2TD2137T	-20~550°C	Max(±2°C, ±2%)	10 points, 10 areas, 1 line
DS-2TP23	-20~550°C	Max(±2°C, ±2%)	10 points, 3 areas, 1 line

Contact sec // Tous Onvif // Toutes les sorties faciles à connecter

See Far, Go Further

Optimisation : Bi-Spectrum

HIKVISION®

Filter de fausses alarmes dues à la réflexion de la lumière du soleil

Un micrologiciel personnalisé basé sur un algorithme d'apprentissage profond permet de réduire les fausses alarmes causées par la réflexion de la lumière du soleil dans les caméras bi-spectre.



See Far, Go Further

Optimisation : Bi-Spectrum

HIKVISION®

Filtre de fausses alarmes pour les chariots élévateurs

L'algorithme d'IA aide à filtrer les fausses alarmes de température élevée causées par les moteurs des véhicules, et permet de personnaliser le micrologiciel.



See Far, Go Further

Amélioration

Aide à la surveillance

HIKVISION

Channel No. Camera 02



Image Adjustment

Image Enhancement

Digital Noise Reduction Expert

Space DNR Level 50

Time DNR Level 50

Palettes White Hot

Above (be colored) 40 °C

Between (be colored) Min 20 °C Max 30 °C

Below (be colored) -20 °C

DDE Normal

DDE Level 49

Brightness Sudden Chan... ON



See Far, Go Further

THERMOGRAPHIE : Cas et scénarios réussis

HIKVISION



Carrosserie

(bullet, temperature measurement)



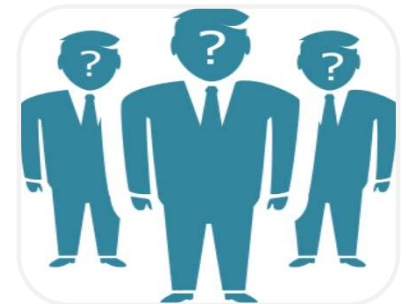
Déchetterie



Station électrique



Tunnel



.....

Application scenario - Protection contre l'incendie

HIKVISION®



Dépot



Musée



Gaz stockage



Data center

See Far, Go Further

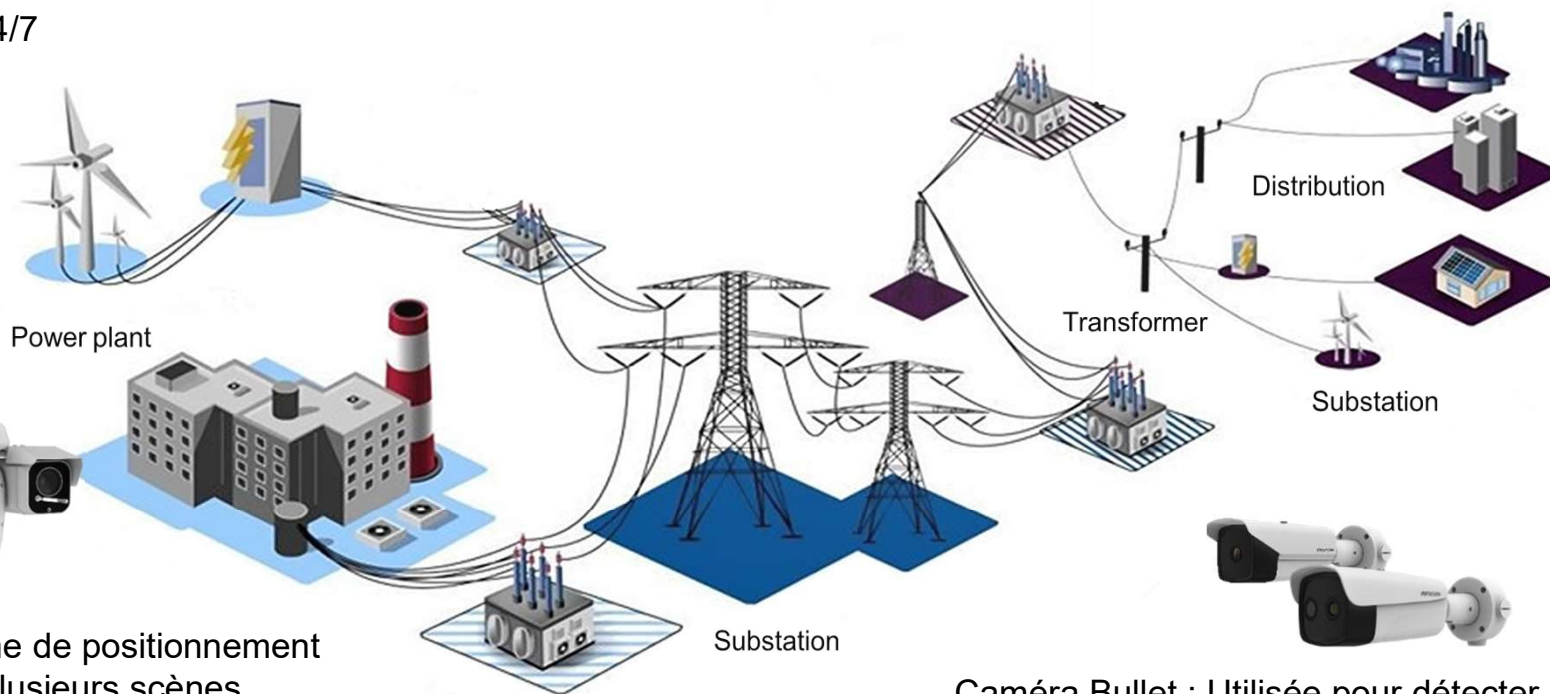
Application : Electrique

HIKVISION®



Caméra Cube : Surveillance des composants clés 24/7

- Temperature range : - 20°C to 550°C (- 4°F to 1022°F)
- Accuracy : Max ($\pm 2^{\circ}\text{C}/3.6^{\circ}\text{F}$, $\pm 2\%$)
- Mesure de la température par point/zone/ligne



Dôme rapide et système de positionnement
Utilisé pour inspecter plusieurs scènes

See Far, Go Further

Caméra Bullet : Utilisée pour détecter
l'augmentation de la température

Application : Production d'énergie

HIKVISION

Combustible



DS-2TD21x7T-x/P
DS-2TD26x7T-x/P

- 384*288 / 640×512 thermal resolution
- Bi-spectrum (optional)

Sunlight Reflection



Multiple Scenes



DS-2TD41x7T-x/W

- 384*288 / 640×512
- Sunlight Reflection Filter powered by Bi-spectrum
- 273 presets with 21 rules of each (10 points, 10 areas, and 1 line)

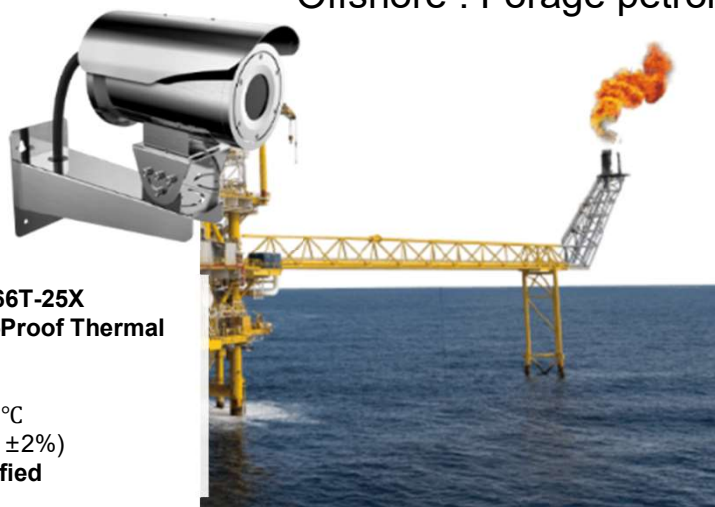
Application : Surveillance des torchères

HIKVISION®

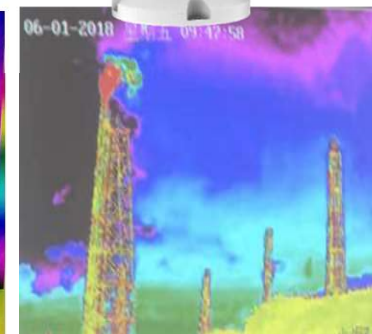
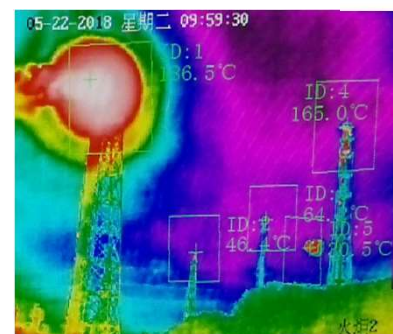


Surveiller la flamme 24/7 en cas d'extinction

Offshore : Forage pétrolier



DS-2TD2466T-25X
Explosion-Proof Thermal
bullet Inox
640 * 512
-20 °C~550 °C
Max(±2 °C, ±2%)
ATEX certified



Les systèmes de torche sont utilisés pour empêcher les polluants hydrocarbonés dangereux de pénétrer dans l'atmosphère. Les torchères sans flamme pilote libèrent du gaz dans l'air, ce qui augmente le risque d'explosion et a un impact négatif sur l'environnement. Le système utilise un algorithme basé sur la mesure de la température pour surveiller la cheminée de la torchère et générer une alarme d'extinction de la flamme.

See Far, Go Further

Application : Pompes et moteurs

HIKVISION®



DS-2TD2667T-15/P
Thermographic Network
Bullet Camera

Une panne de moteur, une défaillance de pompe est toujours un problème critique dans la chaîne d'approvisionnement du pétrole et du gaz. L'utilisation de la technologie d'imagerie thermique est un élément essentiel des programmes de maintenance prédictive.

See Far, Go Further

Gestion des déchets

Scénarios : Station de recyclage / Décharge / Dépôt de ferraille

Fonction & Applications:

- Thermographie en ligne bullet / PTZ pour faire une mesure précise de la température afin de localiser le risque de la cible avant le début du
- Défense du périmètre pour protéger une large cour/zone contre les intrusions dans l'obscurité totale.
- La caméra prend en charge l'algorithme d'apprentissage profond pour réduire les fausses alarmes provenant d'autres sources de chaleur, comme les véhicules en fonctionnement ou la réflexion du soleil. Nous utilisons des analyses optiques pour nous aider, donc les caméras bi-spectre sont essentielles dans ces cas similaires.

See Far, Go Further



Thermal Design Tool

HIKVISION



Chrome



Firefox



Microsoft Edge

• <https://tools.hikvision.com/#/home>

Hik Tool Software Thermal

Logiciel HIK Tool



Sélection de l'objectif



Thermal Design Tool



Intercom Designer



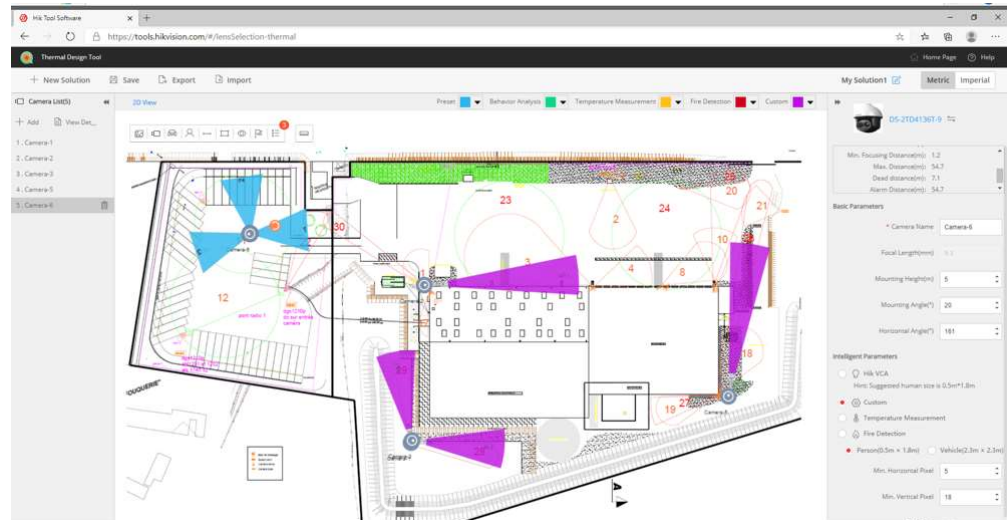
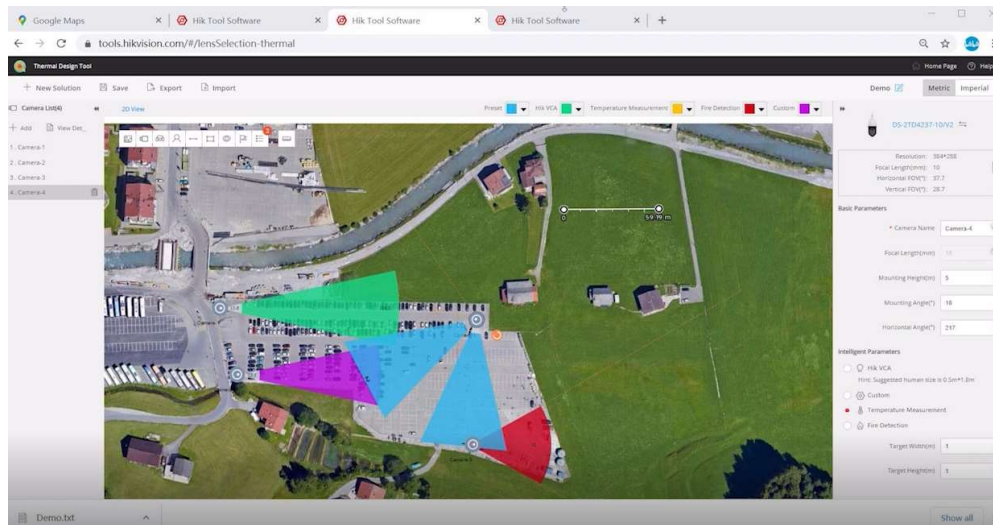
Stockage et réseau



Turnstile Selection Tool



LED Selection Tool

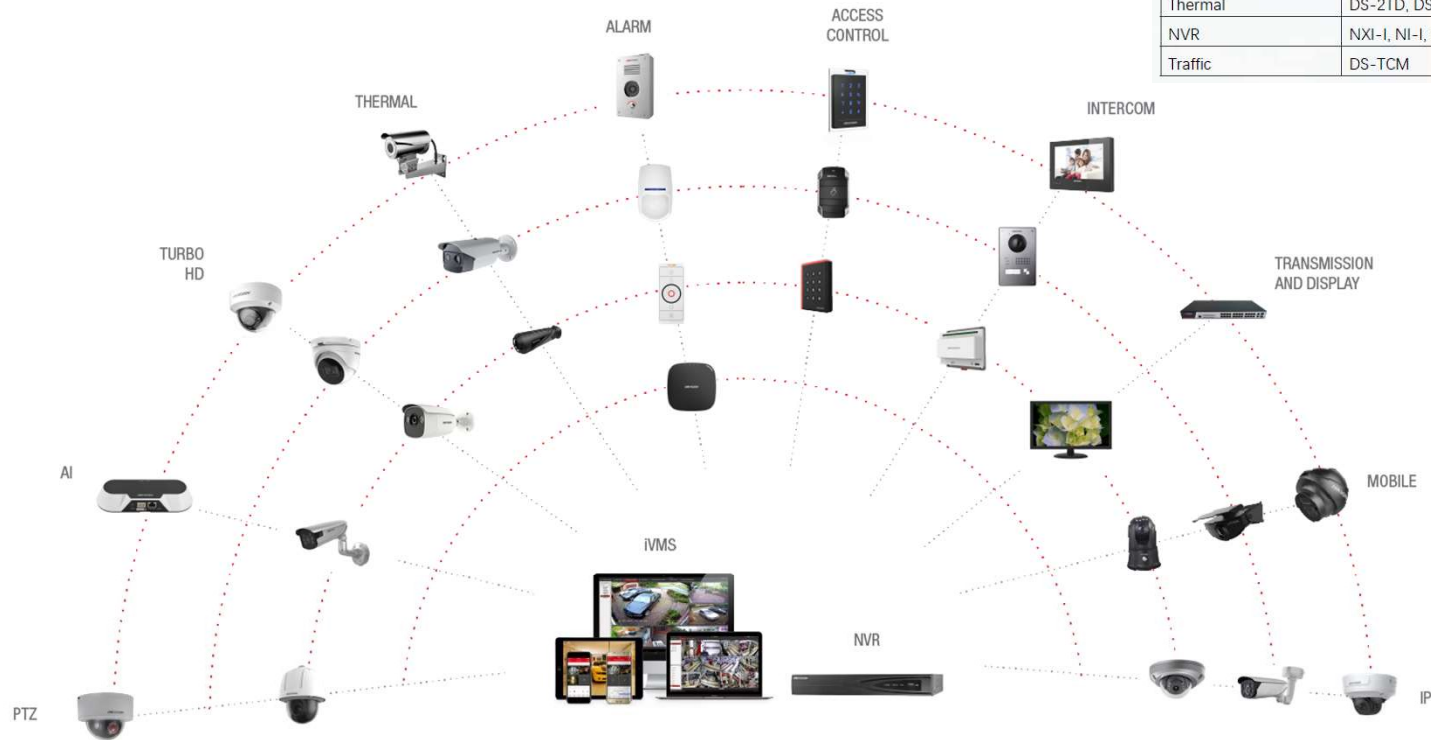


See Far, Go Further

VUE D'ENSEMBLE DES PRODUITS

Les Produits Solution Garantie 5 ans

IP Camera	DS-2CD3, DS-2CD5, DS-2CD6, DS-2CD7, iDS-2CD7, iDS-2CD8, DS-2XC, DS-2XE, DS-2DB
PTZ & PanoVu	DS-2DP, DS-2DF, DS-2DY, iDS-2S
Thermal	DS-2TD, DS-2TX
NVR	NXI-I, NI-I, DS-A
Traffic	DS-TCM



HIKVISION

MERCI



HIKVISION