

VOLET QUALITE DE L’AIR

Rédacteur	Relecteur
Vincent Tessauro	

Version 1 du 09/10/2019

SOMMAIRE

I. CONTEXTE, OBJECTIFS ET AIRE D'ETUDE5

 I.1.1. *Objet de l'étude et méthodologie*5

 I.1.2. *Détail de la mission*.....5

 I.1.3. *Définition de la zone d'étude*.....5

II. DONNEES D'ENTREE6

 II.1. Description générale6

 II.2. Le trafic6

 II.2.1. *Caractéristiques*6

 II.2.2. *Le parc automobile*6

 II.3. La répartition de la population.....7

 II.4. Les sites vulnérables8

 II.5. La météorologie8

 II.6. La topographie.....9

 II.7. Concentrations de fond des polluants.....9

III. CALCUL DES EMISSIONS10

 III.1. Calcul des émissions10

 III.1.1. *Scénarios modélisés*.....10

 III.1.2. *Méthodologie du calcul des émissions*10

 III.2. Résultats.....11

 III.2.1. *Bilan énergétique*11

 III.2.2. *Bilan des émissions en polluants*.....11

IV. MODELISATION DE LA DISPERSION ATMOSPHERIQUE11

 IV.1. Présentation générale du modèle utilisé11

 IV.2. **Mise en œuvre des simulations**11

 IV.3. **Résultats sur l'ensemble de la zone d'étude**12

 IV.3.1. *Concentrations modélisées*.....12

 IV.3.2. *Cartographie des concentrations*12

V. EVOLUTION DE L'EXPOSITION DE LA POPULATION A LA POLLUTION14

 V.1. **Objet de l'IPP**14

 V.2. **Méthodologie de calcul de l'IPP**14

 V.3. **Calcul de l'IPP**14

VI. EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES15

 VI.1. Méthodologie15

 VI.2. **Description des enjeux sanitaires sur la zone d'étude et voies d'exposition**.....15

 VI.3. Polluants retenus pour l'évaluation15

 VI.4. Identification des dangers par inhalation et choix des valeurs toxicologiques de référence (étape 1 et 2).....16

 VI.4.1. *Définitions : toxicité, exposition et effets*16

 VI.4.2. *Choix des valeurs toxicologiques de référence*17

 VI.4.3. *Synthèse des dangers et des VTR sélectionnés*17

 VI.4.4. *Evaluation de l'exposition de la population*17

 VI.4.5. *Caractérisation des risques par inhalation (étape 4)*18

VII. MONETARISATION DES COUTS COLLECTIFS.....20

 VII.1. Orientations méthodologiques20

 VII.1.1. *La pollution atmosphérique*.....20

 VII.1.2. *Les émissions de gaz à effet de serre*21

VII.2. Valeurs tutélaires.....21

 VII.2.1. *Coûts liés à la qualité de l'air*21

 VII.2.2. *Coût tutélaire lié à l'effet de serre additionnelle*22

VII.3. Monétarisation.....22

VIII. CONCLUSION23

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Définition des niveaux d'étude5

Figure 2 : Zone d'étude et variation du trafic5

Figure 3 : répartition du nombre de kilomètres parcourus par classe de vitesse6

Figure 4 : Evolution du parc routier en zone urbaine7

Figure 5 : Répartition de la population en situation actuelle7

Figure 6 : Répartition de la population en situation projet.....7

Figure 7 : Répartition des sites vulnérables et des récepteurs8

Figure 8 : Roses des vents sur Strasbourg – Entzheim – 1991 / 2010 (Source : Météo France)8

Figure 9 : Altimétrie.....9

Figure 10 : Méthodologie de calcul des émissions du trafic routier10

Figure 11 : Schéma de principe pour la modélisation.....11

Figure 12 : Histogramme Pollution-population (IPP).....14

Figure 13 : Schéma conceptuel d'exposition15

Figure 14 : Evaluation du danger d'un polluant16

TABLE DES FIGURES

Tableau 1: km parcourus6

Tableau 2: Population supplémentaire par lot7

Tableau 3: Concentration de fond des polluants9

Tableau 4 : Surémissions liées aux équipements automobiles10

Tableau 5 : Surémissions liées à l'entretien de la voirie10

Tableau 6 : Consommations énergétiques11

Tableau 7 : Emissions de polluants par scénario11

Tableau 8 : Statistique des résultats modélisés.....12

Tableau 9 : Surfaces impactées par le projet12

Tableau 10 : IPP cumulés du NO₂ sur le domaine d'étude.....14

Tableau 11 : Voies et types d'exposition étudiés par polluant15

Tableau 12 : HAP traités et FET associés.....16

Tableau 13 : VTR aiguës des substances par inhalation.....17

Tableau 14 : VTR chroniques des substances non cancérigènes pour une exposition par inhalation17

Tableau 15 : VTR chroniques des substances cancérigène pour une exposition par inhalation17

Tableau 16 : Risque aigu pour une exposition par inhalation19

Tableau 17 : Risque chronique avec effet de seuil pour une exposition par inhalation19

Tableau 18 : Risque chronique sans effet de seuil pour une exposition par inhalation20

Tableau 19 : Facteurs multiplicatifs de densité de population pour le calcul des coûts sanitaires lorsque l'infrastructure passe d'une zone à une autre.....21

Tableau 20 : Densité de population des zones traversées par l'infrastructure21

Tableau 21 : Coefficients de vitesse pour le calcul des facteurs d'émissions lorsque l'infrastructure passe d'une zone à l'autre.....21

Tableau 22 : Valeurs tutélaires (en €/100 véh.km) déclinées par type de véhicule21

Tableau 23 : Répartition du type de motorisation en fonction de l'année et de la typologie de l'axe routier (2026)21

Tableau 24 : Valeurs tutélaires (en €/2010/100 véh.km) déclinées par type de véhicule par année et par typologie de voie22

Tableau 25 : Variation annuelle du PIB par tête et des émissions pour chaque horizon d'étude22

Tableau 26 : Valeur tutélaire de la tonne de CO₂22

Tableau 27 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers liés à la pollution de l'air (par jour en euro 2010)22

Tableau 28 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers liés aux gaz à effet de serre (par jour en euro 2010)22

Tableau 29 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers total (par jour en euro 2010).....22

Tableau 30 : Nature et dénomination des VTR sans seuil selon les différentes instances – risque inhalation33

Tableau 31 : Nature et dénomination des VTR à seuil selon les différentes instances – risque par inhalation.....33

Tableau 32 : Nature et dénomination des VTR à seuil selon les différentes instances – risque par ingestion.....33

Tableau 33 : Nature et dénomination des VTR sans seuil selon les différentes instances – risque par ingestion33

GLOSSAIRE

AASQA : Association Agréée **de surveillance de la qualité de l'air**
ADEME : **Agence de l'Environnement et de la Maitrise de l'Energie**
As : arsenic.
CA : Concentration Admissible par inhalation (Santé Canada).
Cd : Cadmium.
CITEPA : Centre Interprofessionnel Technique d'Etudes de la Pollution Atmosphérique.
CIRC : Centre International de la Recherche contre le Cancer
CO₂ : dioxyde de carbone
CRI : **Concentration pour laquelle un excès de risque d'apparition de cancer de 10⁻⁴ existe** (lifetime excess cancer risk inhalation – RIVM).
CT_{0,05} : **Concentration qui causerait une augmentation de 5% du taux de cancer. L'ERUi peut être calculé de la formule dérivée suivante**
ERUi = 0,05/ CT_{0,05} (santé canada).
CO : monoxyde de carbone.
COV : Composés organiques volatiles.
DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DGS : Direction générale de la santé.
HAP : hydrocarbures aromatiques polycycliques.
INVS : Institut de Veille Sanitaire
IPP : Indice Pollution / Population.
iREP : Registre Français des Emissions Polluantes
LAURE : **Loi sur l'air et l'utilisation rationnelle de l'énergie.**
MRL : niveau de risque minimum (minimum risk level, ATSDR).
NAAQS : Concentration réglementaire en air ambiant (National Ambient Air Quality Standads – US EPA).
Ni : Nickel
NOx : **Oxyde d'azote.**
NO₂ : **Dioxyde d'azote.**
O₃ : ozone.
ORS : Observatoire Régional de Santé.
PDU : Plan de déplacement urbain.
PDUIF : Plan de déplacement urbain en Île-de-France.
Pb : Plomb.
PM10 : Particule dont le diamètre aérodynamique est inférieure à 10 µm (particle meter 10).
PM2.5 : Particule dont le diamètre aérodynamique est inférieure à 2.5 µm (particle meter 2.5).
PPA : **Plan de Protection de l'Atmosphère.**
PRQA : Plan Régional de la **Qualité de l'Air.**
SRCAE : **Schéma Régional du Climat, l'Air et l'Energie.**
Sétra : **Service d'étude sur les transports, les routes et leur aménagement.**
SO₂ : dioxyde de soufre.
RFC : Concentration de référence (reference concentration, US EPA).
TCA : **Concentration acceptable dans l'air (Tolerable Concentration in Air – RIVM).**
TMJA : Trafic moyen journalier annuelle.
UIOM : **Unité d'incinération des ordures ménagères**
Uvp : unité véhicule particulier.

I. CONTEXTE, OBJECTIFS ET AIRE D'ETUDE

I.1.1. Objet de l'étude et méthodologie

Dans le cadre du projet d'aménagement urbain Archipel 2, un complément sur le volet air et santé a été souhaité par l'autorité environnementale. Cette demande se justifie par des modifications substantielles apportées depuis la première étude d'impact et des changements réglementaires et méthodologiques.

La présente étude se base sur la méthodologie décrite dans la note méthodologique de février 2019 (méthodologie qui remplace celle annexée à la circulaire DGS/SD 7 B n° 2005-273 du 25 février 2005). Le contenu de l'étude, ou le niveau de l'étude, est défini en fonction :

- du trafic attendu sur les axes routiers étudiés à l'horizon d'étude retenu,
- de la densité de la population à ses abords,
- la longueur du projet,
- la sensibilité des lieux de vie aux abords du réseau routier.

Les critères énoncés ci-avant permettent de déterminer le niveau d'étude « Air et Santé », ce niveau s'échelonnant de I à IV, respectivement du plus au moins exigeant (tableau 1).

Figure 1 : Définition des niveaux d'étude

Trafic à l'horizon d'étude et densité (hab./ km²) dans la bande d'étude	> 50 000 véh/j ou 5 000 uvp/h	25 000 véh/j à 50 000 véh/j ou 2 500 uvp/h à 5 000 uvp/h	≤ 25 000 véh/j ou 2 500 uvp/h	≤ 10 000 véh/j ou 1 000 uvp/h
G I Bâti avec densité ≥ 10 000 hab./ km²	I	I	II	II si L projet > 5 km ou III si L projet ≤ 5 km
G II Bâti avec densité > 2 000 et < 10 000 hab./ km²	I	II	II	II si L projet > 25 km ou III si L projet ≤ 25 km
G III Bâti avec densité ≤ 2 000 hab./ km²	I	II	II	II si L projet > 50 km ou III si L projet ≤ 50 km
G IV Pas de Bâti	III	III	IV	IV

En complément, le niveau d'étude peut être relevé d'un niveau dans les cas suivants :

- Présence d'un PPA ;
- Population à l'intérieure de la bande d'étude supérieure à 100 000.

De plus, la nouvelle note méthodologique apporte un critère supplémentaire permettant de réduire le niveau d'étude. Dans le cas où le projet ne crée pas de nouvelle voirie mais s'insère dans de l'existant, il est possible d'abaisser le niveau d'étude de 1 ou 2 en fonction de certains paramètres :

- Impact sur le trafic : si le trafic augmente ou induit de la congestion pas de diminution possible, si le trafic augmente de 0 à 10 % diminution d'un niveau, si le trafic baisse diminution de deux niveaux.
- Modification de la géométrie : si le projet rapproche le trafic de la population aucune modification n'est possible dans le cas contraire, diminution d'un niveau.
- Sensibilité de la zone : Si la qualité de l'air est dégradée (dépassement de la réglementation) sur le secteur abaissement maximal d'un niveau sinon de deux.

Compte tenu de l'ensemble de ces critère le niveau d'étude attendu serait de type I du fait de la présence d'un PPA sur l'air d'étude. L'augmentation du trafic généré par le projet ne permet pas de réduire le niveau d'étude.

I.1.2. Détail de la mission

L'état initial est considéré comme acquis et seule l'impact du projet est traité. Les points suivants seront abordés :

- estimation des émissions de polluants au niveau du domaine d'étude,
- estimation des concentrations dans l'aire d'étude,
- analyse de l'impact selon un indicateur sanitaire simplifié (IPP indice pollution – population, croisant émissions de benzène ou concentrations simplifiées et population),
- évaluation quantitative des risques sanitaires: identification des dangers et Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR), évaluation de l'exposition des populations et caractérisation des risques au droit des sites sensibles,
- analyse des coûts collectifs de l'impact sanitaire des pollutions et des nuisances induits pour la collectivité.

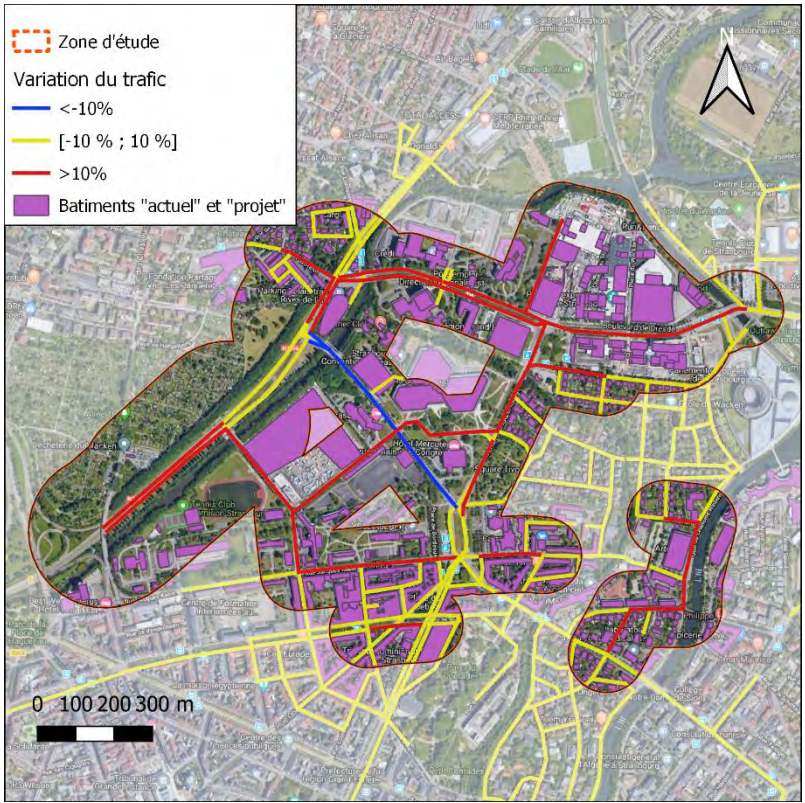
I.1.3. Définition de la zone d'étude

La méthodologie permet de définir les axes routiers à intégrer dans l'aire d'étude et ceux permettant de fixer le niveau de l'étude air et santé. Pour se faire, la situation avec projet est comparée avec la situation au fil de l'eau. Les axes qui vont déterminer le niveau d'étude sont ceux modifiés ou créés et ceux dont le trafic augmente ou diminue de 10%. Pour les axes dont le trafic est inférieur à 5 000 véh/jour, le trafic doit augmenter ou diminuer de 500 véh/jour pour être intégrés. Une fois les axes routiers sélectionnés, la zone d'étude est définie selon le trafic de chaque axe. La largeur de la bande d'étude centrée sur l'axe de la voirie est définie comme suit :

- Trafic inférieur à 10 000 véh/jour : 200 m.
- Trafic compris entre 10 000 et 25 000 véh/jour : 300 m.
- Trafic compris entre 25 000 et 50 000 véh/jour : 400 m.
- Trafic supérieur à 50 000 véh/jour : 600 m.

La carte suivante présente l'aire d'étude retenue et les variations du trafic observées entre les situations avec et sans projet (horizon 2026).

Figure 2 : Zone d'étude et variation du trafic



II. DONNEES D'ENTREE

II.1. Description générale

L'évaluation de l'impact d'un projet passe par une série d'étapes nécessitant pour certaines des données d'entrée particulières.

Première étape : Calcul des émissions polluantes du trafic routier.

Intrants : trafic en TMJA avec le % PL et les vitesses moyennes de circulation.

Deuxième étape : Modélisation de la dispersion des polluants.

Intrants : Météorologie, altimétrie et concentration de fond des polluants.

Troisième étape : Evaluation de l'exposition de la population à la pollution.

Intrants : Répartition de la population avec et sans projet.

Quatrième étape : Evaluation des risques sanitaires.

Intrants : Localisation des sites vulnérables.

Cinquième étape : Monétarisation des coûts collectifs.

Intrants : Répartition spatiale de la population et données de trafic routier en TMJA.

II.2. Le trafic

II.2.1. Caractéristiques

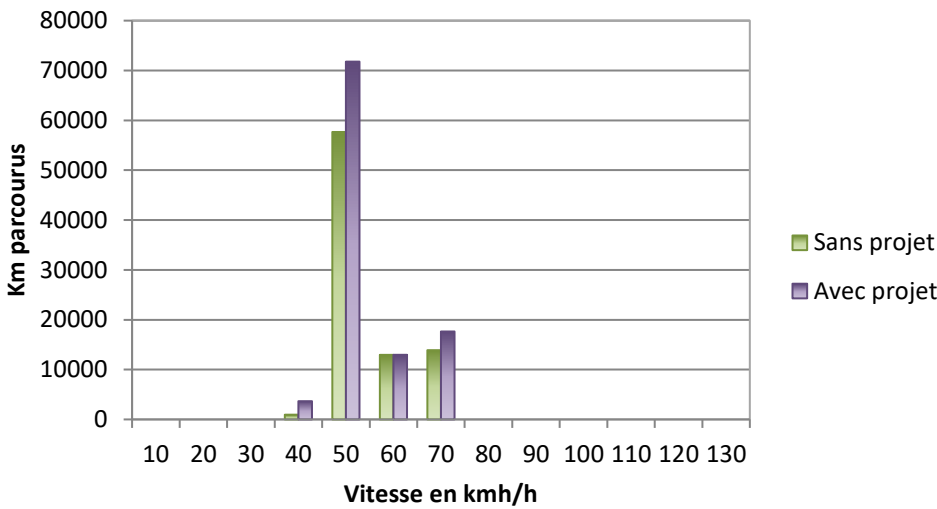
Les trafics et les hypothèses de calcul sont présentées en annexe 1.

Le nombre de kilomètres parcourus augmente entre la situation actuelle et la situation de référence en 2026 de 24,1 % du fait de la densification du secteur.

Tableau 1: km parcourus

	Km parcourus	Impact
Référence 2026	85 462	24,1% de variation
Projet 2030	106 032	

Figure 3 : répartition du nombre de kilomètres parcourus par classe de vitesse



II.2.2. Le parc automobile

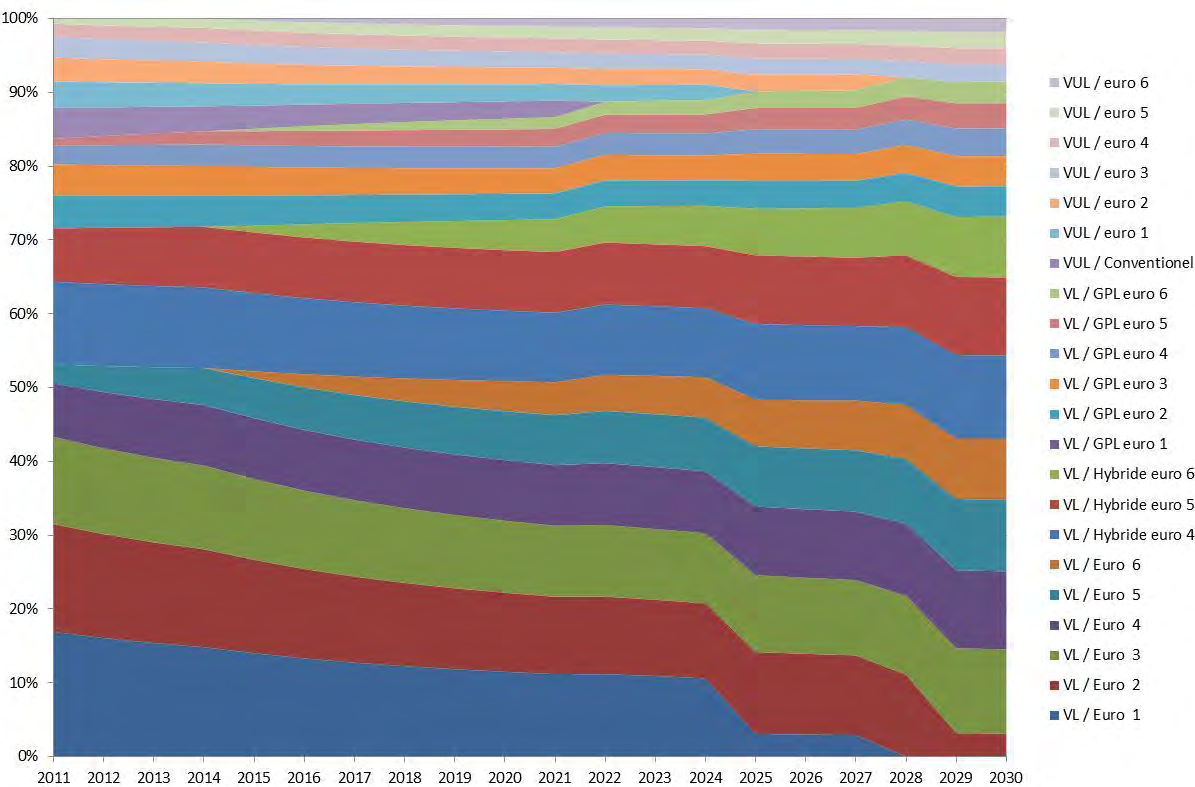
Les émissions d'un véhicule dépendent entre autres :

- de la classe du véhicule (véhicule léger, utilitaire, poids-lourd, bus, deux-roues...)
- de la motorisation,
- du poids,
- du carburant,
- de la norme d'émission (norme Euro du véhicule),
- du procédé de traitement des émissions.

Ainsi les facteurs d'émissions issus de la méthodologie Copert V sont proposés pour chaque type de véhicule discrétisé selon les paramètres précédemment cités.

Par conséquent pour déterminer les émissions d'un flux de véhicule, il est primordial de connaître sa composition ou encore son parc automobile. La construction d'un parc automobile est une démarche complexe qui nécessite des hypothèses sur la dynamique de son renouvellement dans le temps (lois de survie). Cette démarche a été réalisée par l'IFSTTAR dans le cadre de la participation de la France au projet HBEFA . Compte tenu des parcs routiers roulants différents en fonction de la typologie d'un axe, trois parcs ont été définis : pour les axes urbains, ruraux et autoroutiers. Le graphique suivant présente l'évolution du parc urbain pour les véhicules légers et utilitaire par norme d'émissions de 2011 à 2030. L'annexe 2, l'annexe 3 et l'annexe 4 présentent respectivement les parcs routiers de 2018 et de 2030 utilisés pour le calcul des émissions.

Figure 4 : Evolution du parc routier en zone urbaine



Pour la répartition des véhicules utilitaires légers il a été fait le choix de considérer un pourcentage moyen national de 23 % des véhicules légers. Pour les poids lourds, les données **sont issues de l'étude de trafic** (présentées en annexe 1).

II.3. La répartition de la population

La répartition actuelle de la population est basée sur les données INSEE de 2010¹ (maillage de 200 par 200 mètres). La situation avec **projet a été reconstruite en intégrant les programmes de logements d'Archipel 1 et 2**. A chaque bâtiment a été associé un nombre de résidents (en moyenne 2,3 personnes par logement). Les cartes suivantes présentent la répartition de la population sur un maillage de 50 par 50 mètres.

Il a été considéré en situation avec projet la population supplémentaire suivante :

Tableau 2: Population supplémentaire par lot

Archipel 2		Archipel 1	
Lot	Population	Lot	Population
A	1378	1 et 2	311
B	620	3	202
C	0	4	154
D	1018	5	
E			
F	254		
G	267		
H	296		
I	473		
J	351		
6	1562		

Figure 5 : Répartition de la population en situation actuelle

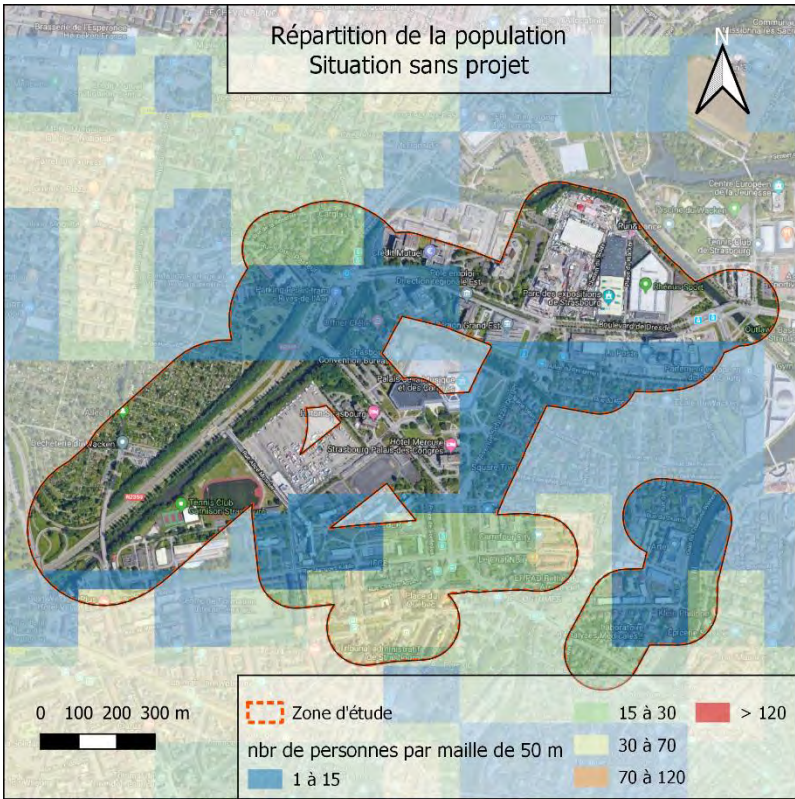
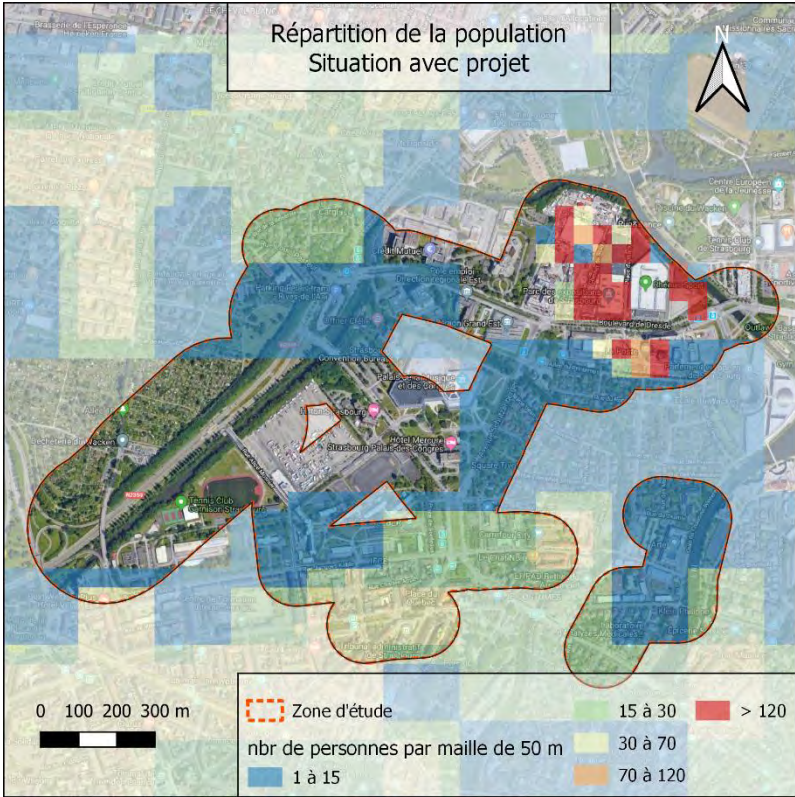


Figure 6 : Répartition de la population en situation projet



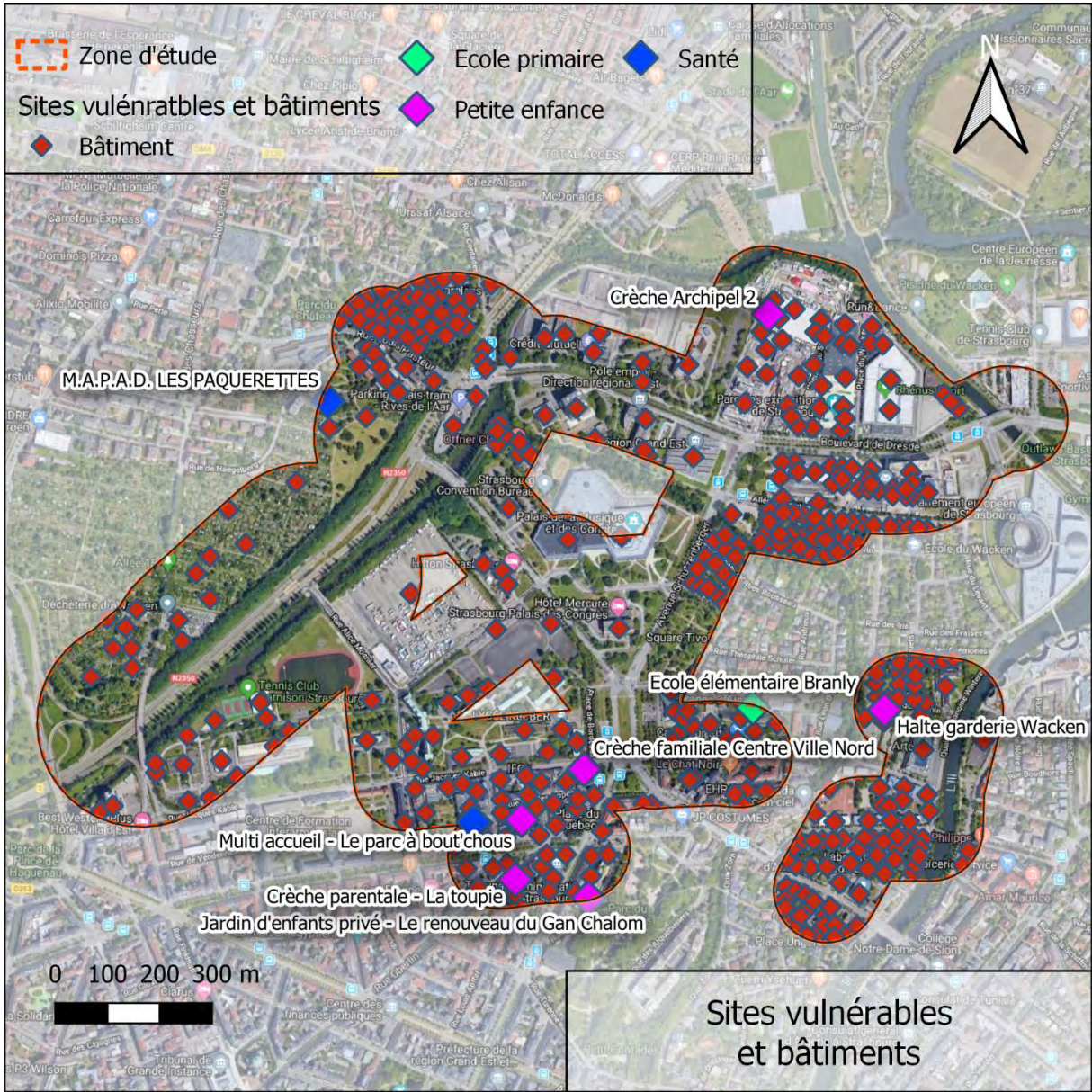
¹ <https://www.insee.fr/fr/statistiques/2520034>

II.4. Les sites vulnérables

Les sites vulnérables (sites d'accueil pour la petite enfance, écoles élémentaires, établissements de santé et pour les seniors) sont extraits du BDD de l'Eurométropole de Strasbourg². Au droit de ses sites une évaluation des risques sanitaires doit être réalisée. Afin de compléter le niveau de précision de l'évaluation des risques, des récepteurs sur lesquelles une évaluation des risques est également réalisée, sont ajoutés. Ces récepteurs sont placés sur le centroïde de chaque bâtiment ou en plusieurs endroits en façade de bâtiment pour les grands ensembles.

La carte ci-dessous présente l'ensemble des sites choisis. Les références des sites sont présentées en annexe 2.

Figure 7 : Répartition des sites vulnérables et des récepteurs



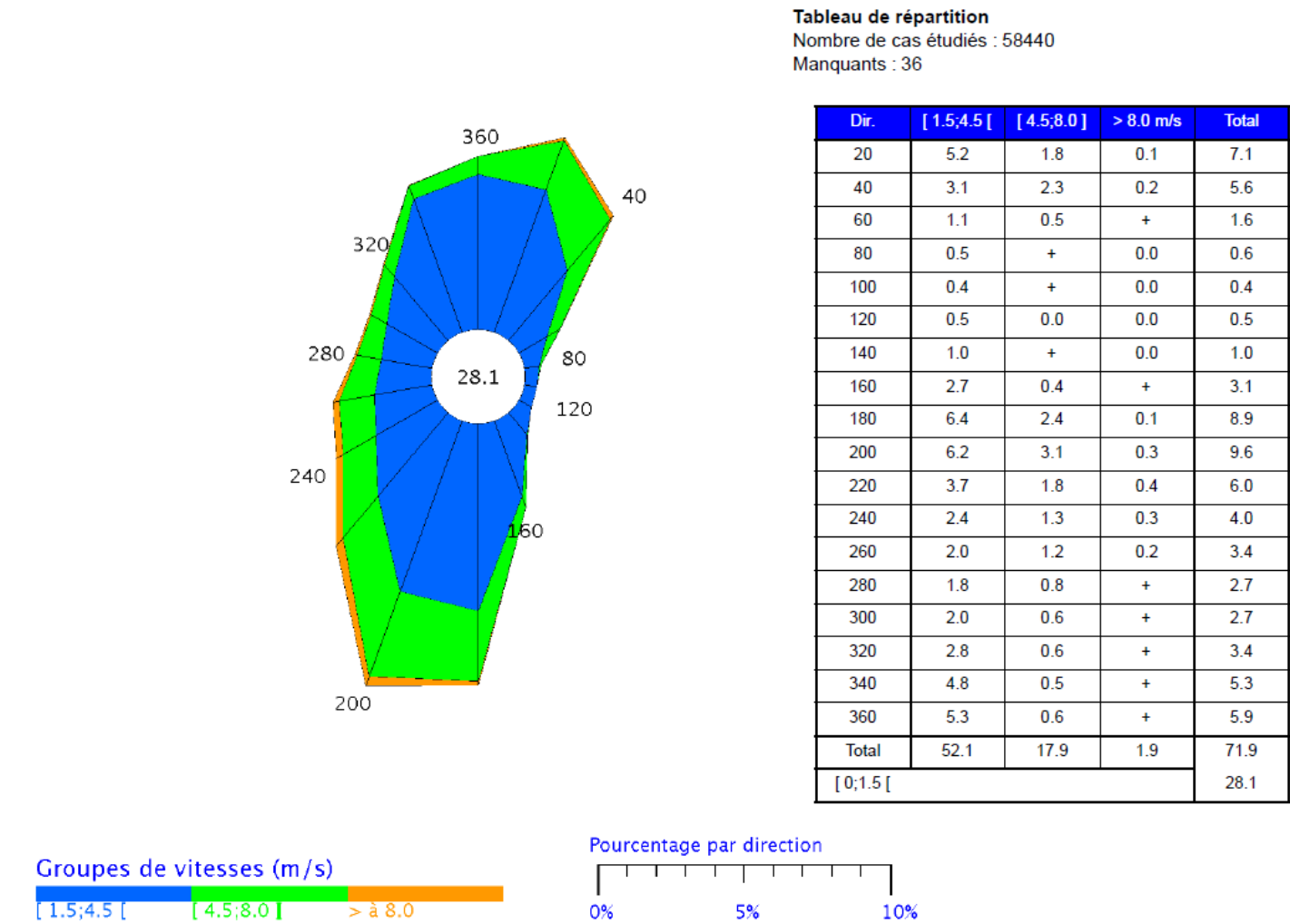
II.5. La météorologie

La rose des vent normale est utilisée pour réaliser la modélisation. La stabilité utilisée lors de la modélisation correspond à la classe C des classes de Pasquill.

Figure 8 : Roses des vents sur Strasbourg – Entzheim – 1991 / 2010 (Source : Météo France)

Fréquence des vents en fonction de leur provenance en %

Valeurs trihoraires entre 0h00 et 21h00, heure UTC

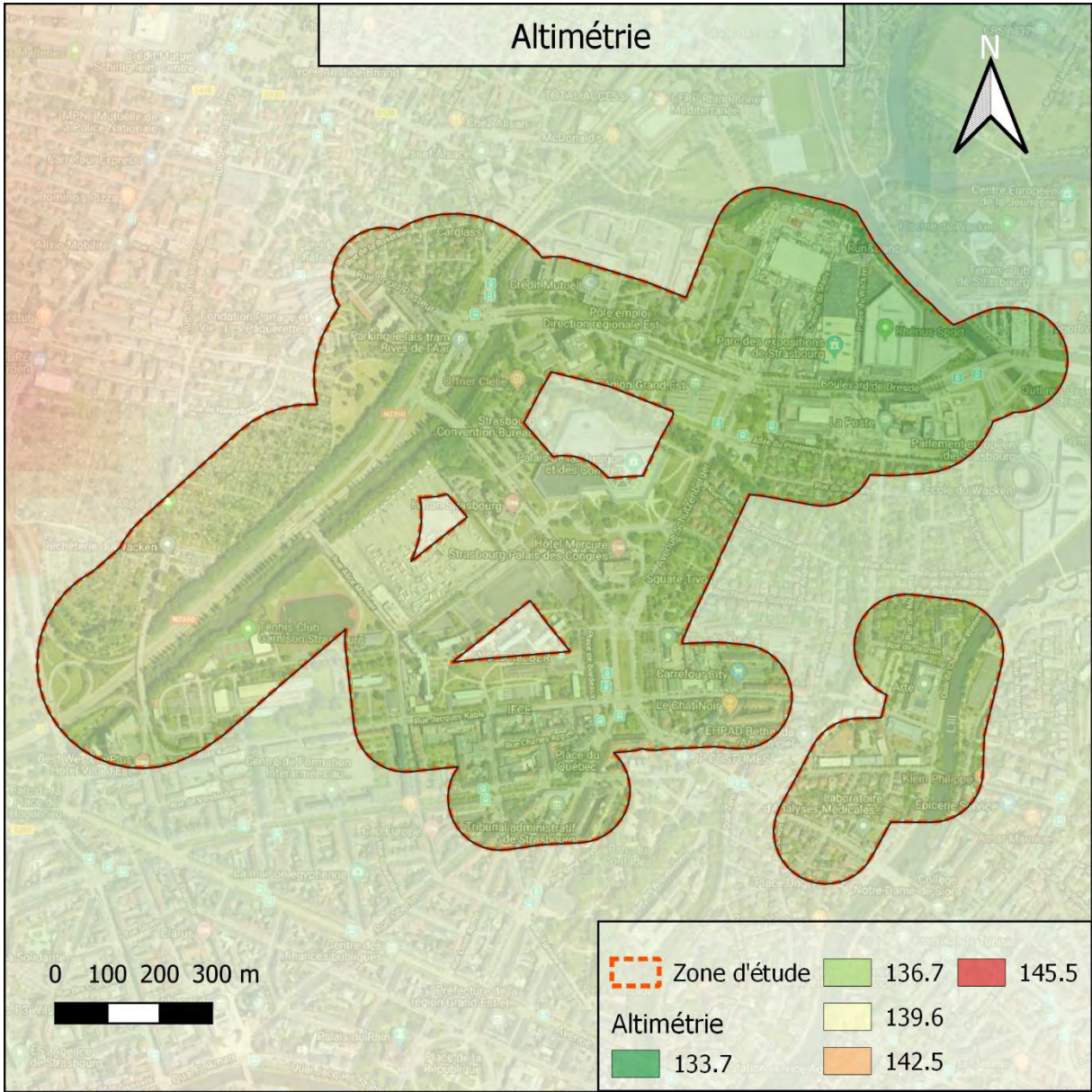


² <https://data.strasbourg.eu/pages/accueil/>

II.6. La topographie

La topographie du secteur est utilisée dans le modèle de dispersion. Un carroyage de 50 m est utilisé.

Figure 9 : Altimétrie



II.7. Concentrations de fond des polluants

La pollution de fond à laquelle est exposée la population est ajoutée aux concentrations modélisées afin de caractériser l'exposition réelle des riverains. Les concentrations de fond de chaque polluant sont issues de l'analyse de la bibliographie d'Atmo Grand Est.

Tableau 3: Concentration de fond des polluants

	Concentration de fond	Source de la données
NO ₂	21 µg/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Nord (2018-2019 sur une année glissante de mai à avril)
SO ₂	1,2 µg/m ³	
CO	0 µg/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mai à juin)
PM10	21,9 µg/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Nord (2018-2019 sur une année glissante de mai à avril)
PM2,5	14 µg/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Est (2018-2019 sur une année glissante de mai à avril)
Benzène	1,1 µg/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mai à juin)
Arsenic	0,5 ng/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mars à avril)
Cadmium	0,1 ng/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mars à avril)
Chrome	N.D.	Pas d'information
Nickel	1,5 ng/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mars à avril)
Plomb	6,4 ng/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mars à avril)
Mercur	N.D.	Pas d'information
Formaldéhyde	N.D.	Pas d'information
Acétaldéhyde	N.D.	Pas d'information
Acroléine	N.D.	Pas d'information
1,3-butadiène	N.D.	Pas d'information
Benzo(a)pyrène	0,2 ng/m ³	Atmo Grand Est – Station Strasbourg Clémenceau (2018-2019 sur une année glissante de mai à juin)

N.D. : Non disponible

III. CALCUL DES EMISSIONS

III.1. Calcul des émissions

III.1.1. Scénarios modélisés

Deux scénarios ont été modélisés :

- Situation de référence en 2026 (situation sans aménagement),
- Situation avec projet en 2026 (fin des travaux).

III.1.2. Méthodologie du calcul des émissions

Le calcul des émissions polluantes et de la consommation énergétique est réalisé à partir du logiciel TREFIC™ distribué par Aria Technologies. Cet outil de calcul intègre la méthodologie COPERT V issue de la recherche européenne (European Environment Agency) La méthodologie COPERT est basée sur l'utilisation de facteurs d'émission qui traduisent en émissions et consommation de carburant l'activité automobile à partir de données qualitatives (vitesse de circulation, type de véhicule, durée du parcours...).

La méthode intègre plusieurs types d'émissions :

- les émissions à chaud produites lorsque les « organes » du véhicule (moteur, catalyseur) ont atteint leur température de fonctionnement. Elles dépendent directement de la vitesse du véhicule ;
- les émissions à froid produites juste après le démarrage du véhicule lorsque les « organes » du véhicule (moteur et dispositif de traitement des gaz d'échappement), sont encore froids et ne fonctionnent donc pas de manière optimale. Elles sont calculées comme des surémissions par rapport aux émissions « attendues » si tous les organes du véhicule avaient atteint leur température de fonctionnement (les émissions à chaud) ;
- les surémissions liées à l'usure des équipements ;
- les surémissions liées à la pente, pour les poids-lourds ;
- les surémissions liées à la charge des poids-lourds.

Elle intègre aussi :

- les corrections pour traduire les surémissions pour des véhicules anciens et/ou ayant un kilométrage important, et ce pour les véhicules essences catalysés ;
- les corrections liées aux améliorations des carburants.

Le logiciel TREFIC intègre également la remise en suspension des particules sur la base d'équations provenant de l'EPA et en y associant le nombre de jours de pluie annuel.

Les vitesses très faibles (inférieures à 10 km/h) sont en dehors de la gamme de validité des facteurs d'émissions de la méthode COPERT IV (gamme de validité de 10 à 130 km/h). TREFIC™ associe un coefficient multiplicatif aux facteurs d'émissions déterminés à 10 km/h selon la méthode COPERT pour redéfinir les facteurs d'émissions des vitesses inférieures. Ce coefficient correspond au ratio entre la vitesse basse de validité, soit 10 km/h, et la vitesse de circulation pour laquelle le facteur est estimé (par exemple pour une vitesse de circulation de 5 km/h, le coefficient appliqué est de 2). Toutefois, pour les vitesses inférieures à 3 km/h, les incertitudes sont trop importantes et les facteurs d'émissions ne peuvent être recalculés.

Des facteurs de surémissions sont également intégrés afin de prendre en compte les émissions liées à l'entretien de la voirie et des équipements automobiles (hors émissions du moteur). Les données sont issues d'un rapport de 2004 sur la « Sélection des agents dangereux à prendre en compte dans l'évaluation des risques sanitaires liés aux infrastructures routières » (tableau 4 : surémissions liées aux équipements automobiles et tableau 5 : surémissions liées à l'entretien de la voirie).

Figure 10 : Méthodologie de calcul des émissions du trafic routier

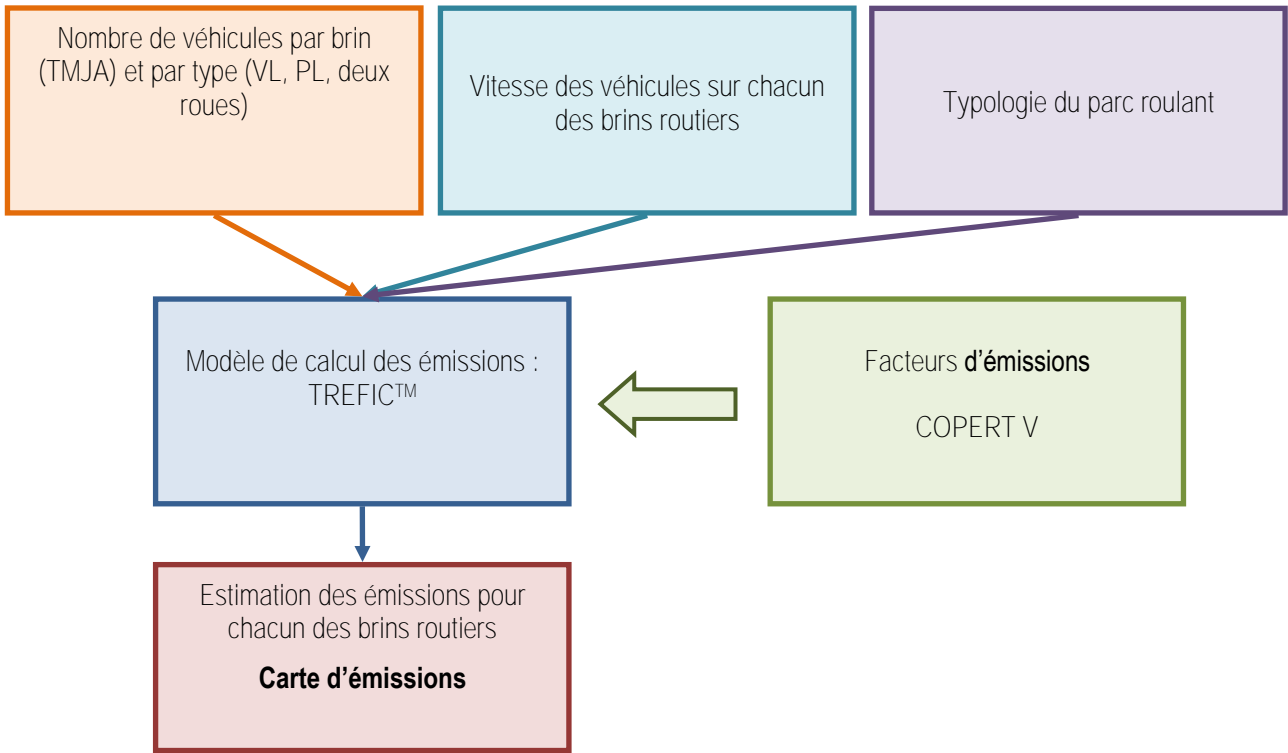


Tableau 4 : Surémissions liées aux équipements automobiles

Substance	Equipement source	Urbain	Autoroute
		g/km.véhicule	g/km.véhicule
Baryum	pneumatiques	3,64E-08	3,39E-08
	freins	1,55E-05	2,21E-06
Nickel	lubrifiant	1,00E-07	1,00E-07
	antigel	2,30E-06	2,30E-06
Chrome	Lubrifiant	2,00E-07	2,00E-07

Tableau 5 : Surémissions liées à l'entretien de la voirie

Substance	Equipement source	Urbain	Autoroute	Remarques
		g/km.an	g/km.an	
nickel	fondant routiers	93	210	hiver moyen
mercure	fondant routiers	3,88	8,75	hiver moyen
arsenic	fondant routiers	19,4	43,8	hiver moyen
chrome	fondant routiers	36,43	82,25	hiver moyen
PM10	usures des routes	25,82	25,71	
ferrocyanure ferrique	fondant routiers	1,55	3,5	hiver moyen

III.2. Résultats

III.2.1. Bilan énergétique

L'augmentation du trafic entraine une hausse de la consommation de carburant similaire soit 21,2 %.

Tableau 6 : Consommations énergétiques

	Consommation TEP/jour	Impact	
Référence 2026	5,19	21,2%	Variation
Projet 2026	6,29		

III.2.2. Bilan des émissions en polluants

Les tableaux suivants présentent les émissions de polluants par scénario. Les émissions augmentent de façon similaires à la hausse du trafic routier.

Tableau 7 : Emissions de polluants par scénario

Sur l'ensemble du projet	CO	NOx	NMVOC	FC	NH3	N2O	CO2	SO2	NO	NO2	PM	PM10
	kg/j	kg/j	kg/j	T/j	kg/j	kg/j	T/j	kg/j	kg/j	kg/j	kg/j	kg/j
Référence 2026	17,563	30,086	0,656	5,190	0,863	0,834	16,451	0,404	14,003	8,618	0,336	2,831
Projet 2026	21,423	36,970	0,788	6,289	1,075	1,046	19,933	0,489	17,093	10,767	0,411	3,449
Impact projet 2026	22,0%	22,9%	20,2%	21,2%	24,6%	25,3%	21,2%	21,1%	22,1%	24,9%	22,2%	21,8%

Sur l'ensembl e du projet	PM2.5	VOC	CH4	1_3_butadie ne	benzè ne	acénaphtylè ne	acénaphtè ne	anthracè ne	Benzo(a)anthrac ène	Benzo(a)pyrè ne	Benzo(ghi)peryl ène	Benzo(j)fluoranth ène
	kg/j	kg/j	kg/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j
Référenc e 2026	1,755	0,756	0,096	9,465	21,144	1,025	1,370	0,251	0,152	0,088	0,194	0,101
Projet 2026	2,139	0,914	0,121	10,712	26,459	1,285	1,718	0,305	0,188	0,109	0,242	0,113
Impact projet 2026	21,9 %	20,9 %	25,3 %	13,2%	25,1%	25,3%	25,3%	21,6%	23,6%	24,2%	24,9%	11,5%

Sur l'ensembl e du projet	Benzo(k)fluoranthè ne	chrysèn e	Dibenzo(ah)anthracè ne	fluoranthèn e	fluorèn e	Indeno,1,2,3 cd-pyrène	naphtalèn e	phénanthrèn e	pyrèn e	Chrom e	Nicke l	Arseni c
	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j	g/j
Référence 2026	0,097	0,284	0,018	1,516	0,164	0,094	72,335	3,257	1,269	1,155	2,994	0,596
Projet 2026	0,115	0,338	0,022	1,877	0,163	0,117	90,595	4,058	1,557	1,338	3,471	0,690
Impact projet 2026	18,6%	19,2%	23,3%	23,8%	-0,9%	23,7%	25,2%	24,6%	22,7%	15,9%	15,9 %	15,7%

IV. MODELISATION DE LA DISPERSION ATMOSPHERIQUE

IV.1. Présentation générale du modèle utilisé

Le logiciel Aria Impact 1.8 a été utilisé pour réaliser la modélisation sur l'ensemble de la zone d'étude. Ce logiciel permet d'élaborer des statistiques météorologiques et de déterminer l'impact des émissions d'une ou plusieurs sources ponctuelles, linéiques ou surfaciques. Il permet de simuler plusieurs années de fonctionnement en utilisant des chroniques météorologiques représentatives du site. ARIA IMPACT ne permet pas de considérer les transformations photochimiques des polluants tels que l'ozone.

IV.2. Mise en œuvre des simulations

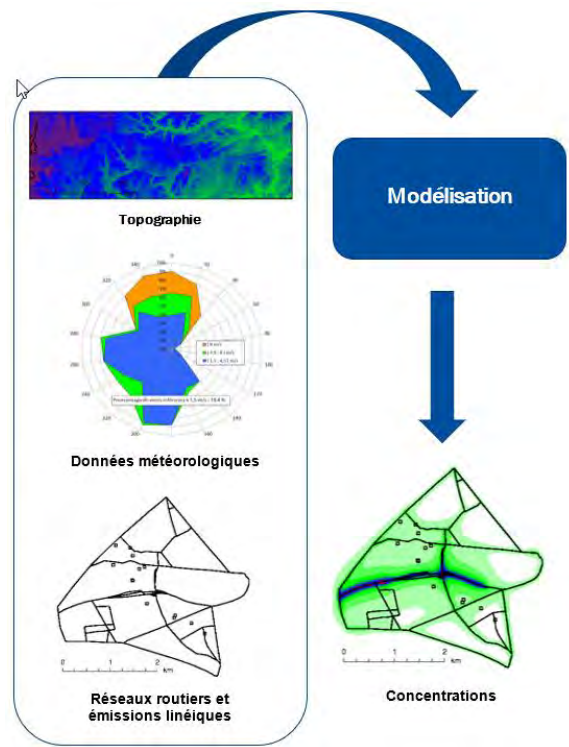
Les simulations sur l'ensemble de la zone mises en œuvre ont considéré :

- les vents calmes,
- un modèle de dispersion de Pasquill (modèle standard),
- la topographie du secteur,
- **un dépôt sec sur le sol et une vitesse de chute due à la gravité des polluants pouvant s'assimiler à des particules (poussières)**, conduisant à un appauvrissement du panache en particules. La vitesse de chute est calculée avec pour hypothèse un diamètre de particules de 10 microns pour les poussières (PM10). Cette hypothèse a tendance à sous-estimer très légèrement les **concentrations des particules dans l'air, notamment dans le cas de particules émises par le trafic automobile** (particules de diamètre inférieur à 2,5 µm).

A partir de la rose des vents annuelle, le logiciel fournit les concentrations en moyennes annuelles représentatives de l'exposition à long terme, ainsi que les concentrations en percentile 100 représentatives de l'exposition aiguë de la population. Les concentrations en percentile 100 correspondent aux conditions météorologiques les plus défavorables et à l'origine de pics de pollution. Elles serviront dans le cadre de l'évaluation détaillée des risques sanitaires.

Les concentrations de fond sont ajoutées au modèle.

Figure 11 : Schéma de principe pour la modélisation



IV.3. Résultats sur l'ensemble de la zone d'étude

IV.3.1. Concentrations modélisées

Le tableau ci-après présente les résultats modélisés des principaux polluants sur l'ensemble de l'aire d'étude en concentrations maximales et médianes.

L'ensemble de la réglementation est respecté, le projet entraine une augmentation des concentrations du fait de l'augmentation du trafic sur le secteur. Cette hausse est observée sur la quasi-totalité de la zone d'étude.

Tableau 8 : Statistique des résultats modélisés

	Type de valeur	Sans projet 2026	Avec projet 2026	Pourcentage de variation entre avec et sans projet	Réglementation
Benzène (µg/m³)	Maximale	1,11	1,11	0,00	Objectif de qualité : 2
	Médiane	1,10	1,10	0,00	
CO (µg/m³)	Maximale	7,33	9,00	0,23	Valeur limite : 10 000
	Médiane	0,11	0,13	0,22	
Nickel (ng/m³)	Maximale	1,50	1,50	0,00	Valeur cible : 20
	Médiane	1,50	1,50	0,00	
NO₂ (µg/m³)	Maximale	28,18	29,83	0,06	Valeur limite : 40
	Médiane	21,13	21,17	0,00	
PM2.5 (µg/m³)	Maximale	14,57	14,71	0,01	Valeur limite : 25
	Médiane	14,01	14,01	0,00	Objectif de qualité : 10
PM10 (µg/m³)	Maximale	22,81	23,02	0,01	Valeur limite : 40
	Médiane	21,92	21,92	0,00	Objectif de qualité : 30
SO₂ (µg/m³)	Maximale	1,33	1,37	0,03	Objectif de qualité : 50
	Médiane	1,20	1,20	0,00	

Tableau 9 : Surfaces impactées par le projet

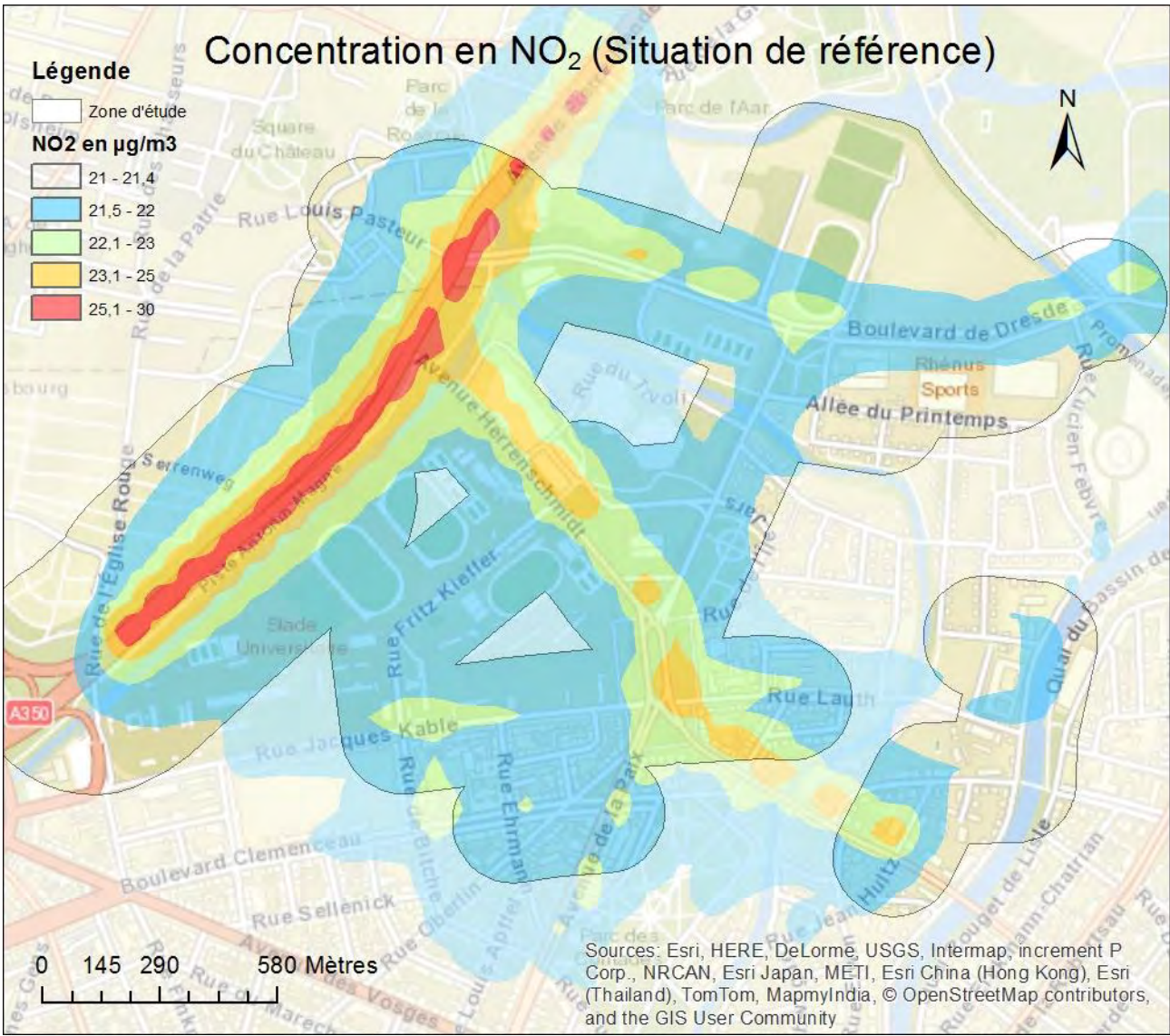
Sur l'ensemble du projet	NO₂	PM10	Benzène
Surface où les concentrations augmentent au fil de l'eau en hectare	593,75	593,75	593,75
Variation au « Fil de l'eau »	99,96%	99,96%	99,96%
Surface où les concentrations augmentent avec projet en hectare	588,25	587,5	588,5
Variation avec projet 2020	99,03%	98,91%	99,07%

IV.3.2. Cartographie des concentrations

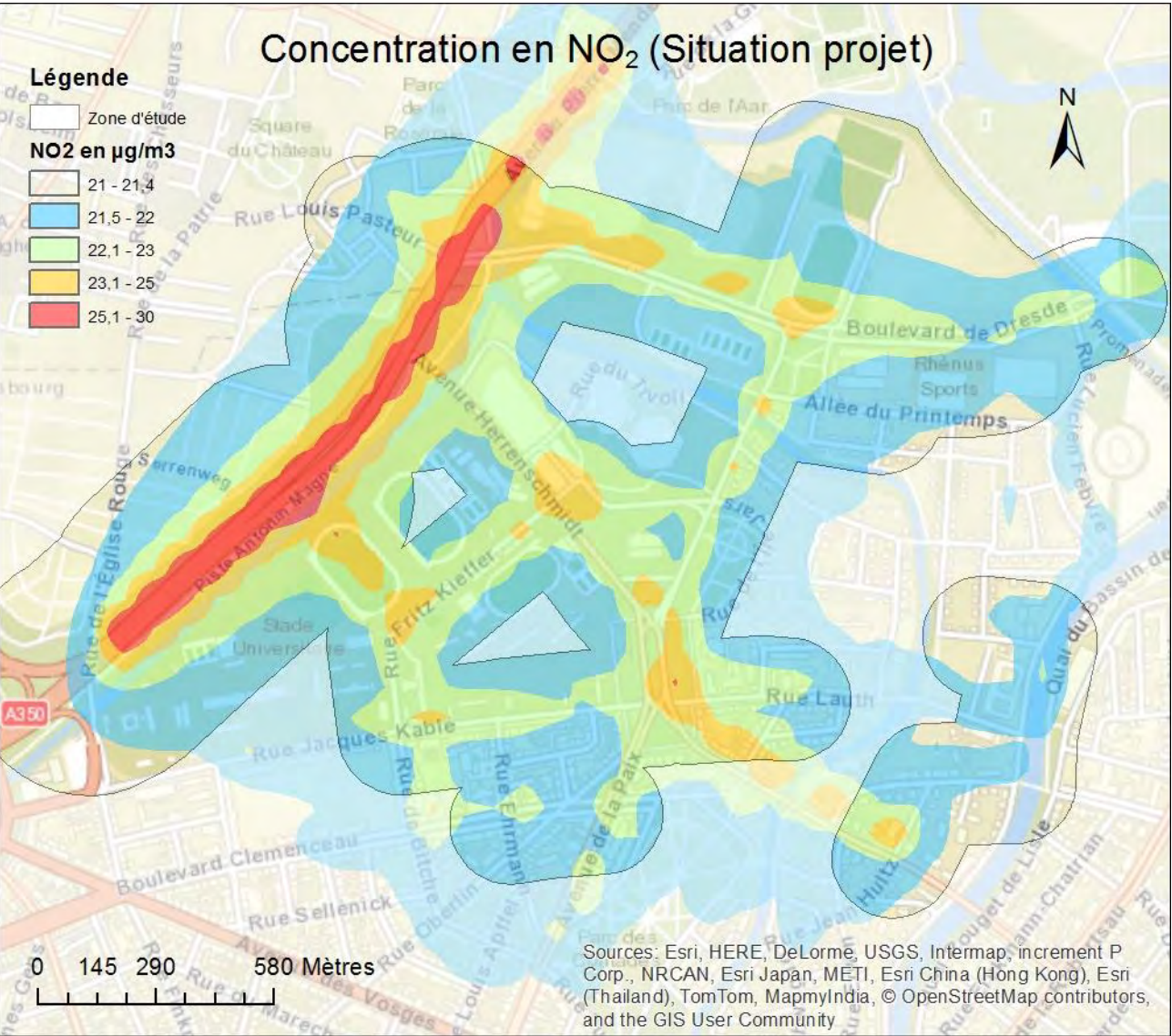
Les cartes suivantes présentent la répartitions spatiales des teneurs en NO₂ pour les situations avec et sans projet ainsi que les variations de concentrations entre les deux situations.

La répartitions des polluants est identique pour chacun d'entre eux. Les teneurs les plus importantes sont rencontrées au droit de la N2350. Les variations les plus importantes entre les situations avec et sans projet sont observées pour le NO₂ (polluants traceur de la pollution automobile), avec localement des augmentations de concentration de 14 %. Des baisses des teneurs sont également observées au niveau de l'avenue Herrenschmidt (de l'ordre de 5%).

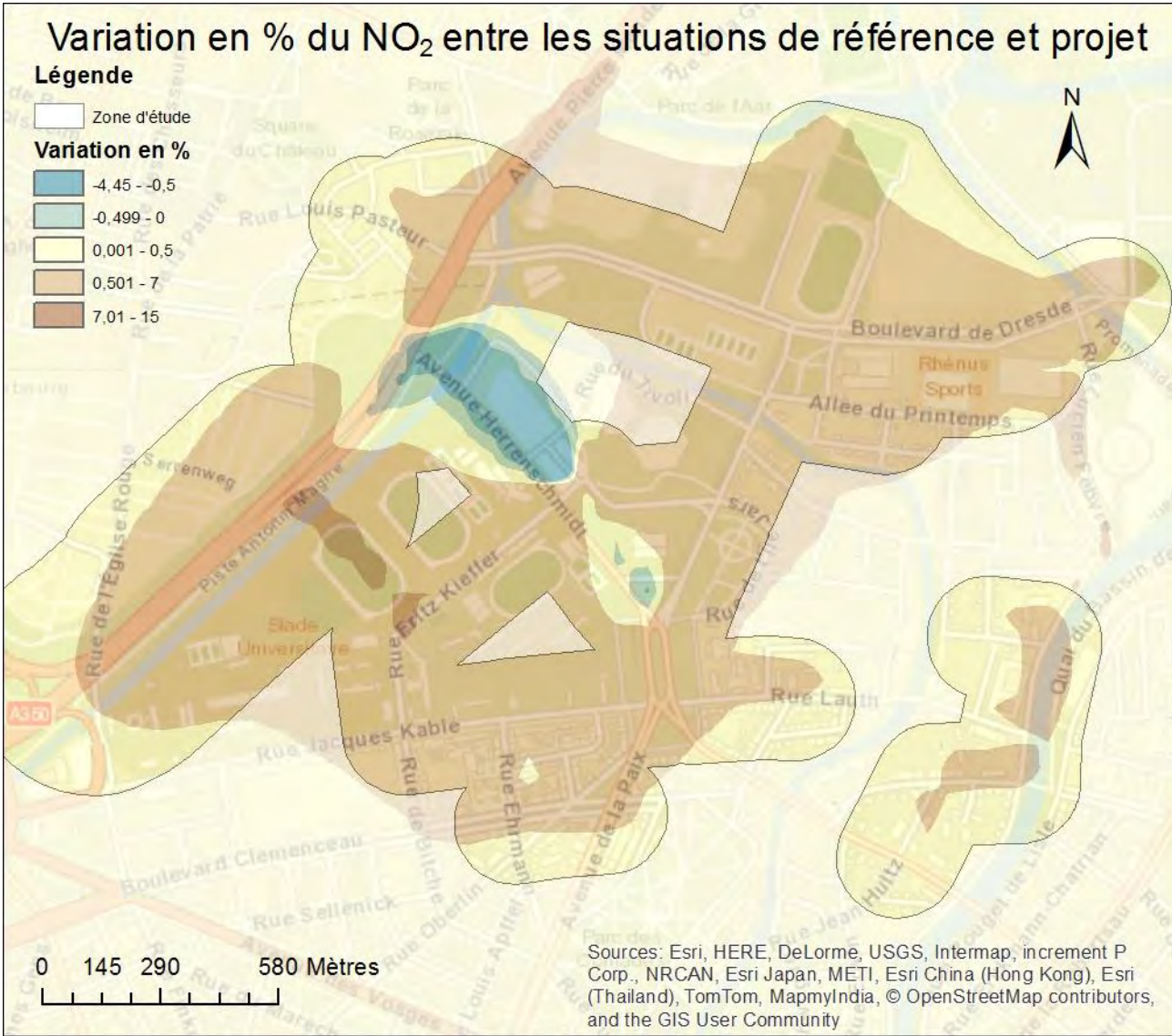
Carte 1 : Concentrations en NO₂ (situation de référence)



Carte 2 : Concentrations en NO₂ (situation projet)



Carte 3 : Variation des concentrations en NO₂ (entre les situations de référence et projet)



V. EVOLUTION DE L'EXPOSITION DE LA POPULATION A LA POLLUTION

Afin d'évaluer l'impact de la pollution sur la population, la méthode de l'IPP (indice d'exposition de la population à la pollution) a été appliquée. Elle consiste à croiser les concentrations calculées en benzène aux données de population.

V.1. Objet de l'IPP

L'indicateur IPP permet la comparaison entre le scénario avec projet et l'état de référence par un critère basé non seulement sur les émissions, mais aussi sur la répartition spatiale de la population.

Cet outil est utilisé comme une aide à la comparaison de situations et n'est en aucun cas le reflet d'une exposition absolue de la population à la pollution atmosphérique globale.

Le NO₂, polluant traceur de la pollution automobile est utilisé pour calculer l'IPP.

V.2. Méthodologie de calcul de l'IPP

Le croisement des données de population et de concentration permet de fournir un indicateur « d'exposition » de la population. En effet, il est important, du point de vue de l'impact sur la santé, de connaître les zones critiques caractérisées par des concentrations de polluant élevées et une population dense.

L'indice global d'exposition de la population à la pollution (ou IPP cumulé sur l'ensemble de la zone d'étude), représente la somme des expositions individuelles (ou par maille) des personnes soumises à la pollution d'origine routière :

IPP = Σ (Population x Concentration)

Les IPP par maille les plus forts correspondent :

- soit aux zones où la densité de population est la plus élevée,
- soit aux zones où les concentrations calculées sont les plus élevées,
- soit aux deux.

V.3. Calcul de l'IPP

Le tableau suivant récapitule les résultats des IPP cumulés du NO₂.

Tableau 10 : IPP cumulés du NO₂ sur le domaine d'étude

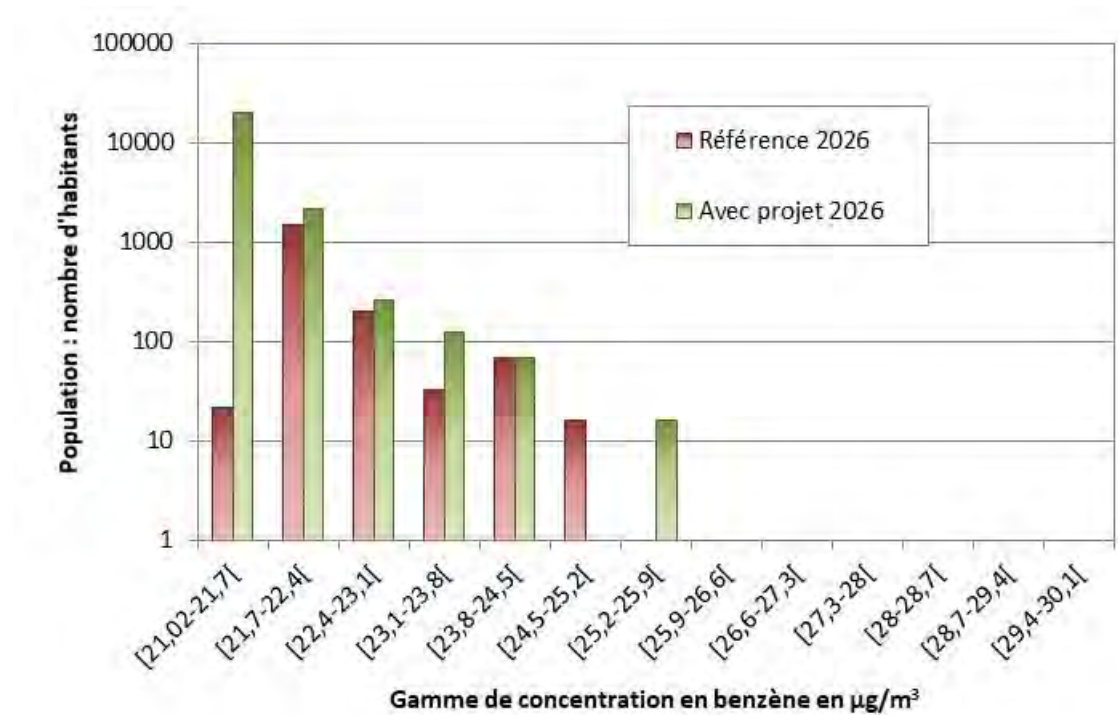
	Référence 2026	Projet 2026	Impact du projet 2026
IPP	697814	847760	21,49%

Le projet présente un impact significatif de l'ordre de 21,5%. En effet, le projet prévoit l'augmentation de la population dans la zone, ainsi qu'une augmentation du trafic induisant une augmentation de la concentration en NO₂. L'augmentation de ces deux facteurs en simultanée induit une augmentation de l'indice pollution population.

L'histogramme pollution-population représente le nombre d'habitants par classe de concentration d'exposition. Il est à rappeler que ces concentrations ne tiennent compte que de la pollution d'origine routière et des concentrations de fond mesurées sur la zone d'étude.

Il ressort que la population n'est pas exposée aux concentrations les plus importantes de l'aire d'étude. Aucune personnes n'est exposée à des teneurs supérieures à 26 µg/m³.

Figure 12 : Histogramme Pollution-population (IPP)



VI. EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES

Conformément à la note méthodologique de février 2019, une évaluation quantitative des risques sanitaires a été réalisée sur les sites sensibles.

VI.1. Méthodologie

L'évaluation quantitative des risques sanitaires est basée sur la méthodologie définie en 1983 par l'académie des sciences américaine, retranscrite depuis par l'InVS dans son guide pour l'analyse du volet sanitaire des études d'impact.

La démarche d'évaluation des risques sanitaires se décompose en 4 étapes :

- 1. Identification des dangers qui consiste en l'identification la plus exhaustive possible des substances capables de générer un effet sanitaire indésirable.
- 2. Définition des relations dose-réponse ou dose-effet qui a pour but d'estimer le lien entre la dose d'une substance mise en contact avec l'organisme et l'apparition d'un effet toxique jugé critique. Cette étape se caractérise par le choix des valeurs toxicologiques de référence (VTR) pour chaque toxique étudié.
- 3. Evaluation de l'exposition des populations qui permet de juger du niveau de contamination des milieux, de définir les populations potentiellement exposées et de quantifier l'exposition de celles-ci.
- 4. Caractérisation des risques qui est une étape de synthèse des étapes précédentes permettant de quantifier le risque encouru pour la ou les population(s) exposées. Par ailleurs, cette étape reprend des incertitudes évaluées à chacune des étapes.

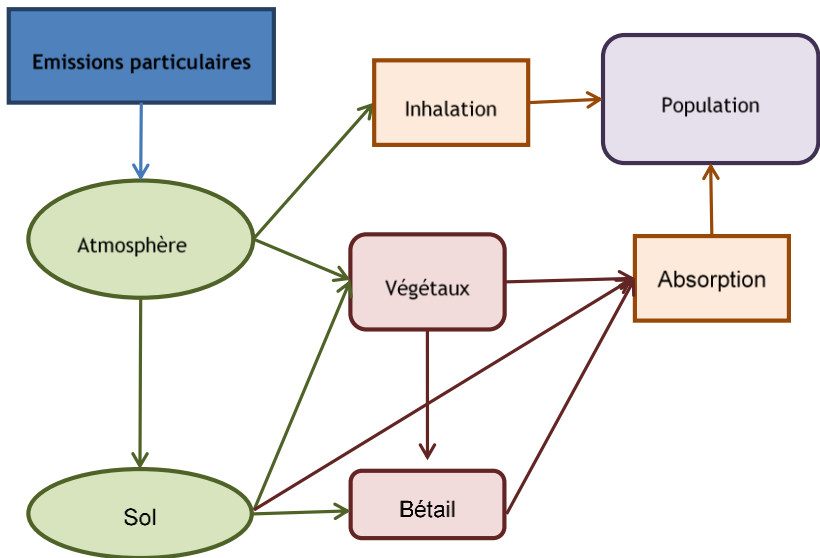
VI.2. Description des enjeux sanitaires sur la zone d'étude et voies d'exposition

Au préalable, il est nécessaire de définir les enjeux sanitaires propres à la zone d'étude. Le schéma global d'exposition (ou schéma conceptuel) permet de mieux appréhender la problématique d'exposition de la population, et notamment d'évaluer les voies d'exposition potentielles de la population à la pollution atmosphérique (page ci-contre).

Outre l'exposition directe par inhalation de la population aux polluants en air ambiant, on note que les transferts des polluants dans les autres compartiments environnementaux, que sont les sols et la végétation, constituent autant de voies d'exposition supplémentaires pour la population, notamment à travers son alimentation.

L'absorption cutanée des polluants n'est pas retenue comme voie d'exposition. En effet le transfert par ce biais est d'une part négligeable compte tenu de la surface de contact de la peau par rapport à celle des poumons et d'autre part, l'absence de VTR ne permet pas la construction d'un scénario dose/réponse.

Figure 13 : Schéma conceptuel d'exposition



Compte tenu du secteur seule la voix d'absorption par inhalation est prise en compte.

Neuf sites sensibles font l'objet d'une EQRS ainsi que 422 récepteurs. L'ensemble est présenté en annexe 2.

VI.3. Polluants retenus pour l'évaluation

Conformément à la méthodologie de février 2019, les polluants à étudier sont présentés dans le tableau ci-après par nature des effets et voie d'exposition.

Tableau 11 : Voies et types d'exposition étudiés par polluant

Nature des effets étudiés	Voie d'exposition concernée	Substances
Aiguës	Voie respiratoire	Particules (PM10 et PM2.5) Dioxyde d'azote (NO ₂)
Chroniques	Voie respiratoire	Particules (PM10 et PM2.5) Dioxyde d'azote (NO ₂) Benzène 16 HAP dont le benzo(a)pyrène 1,3 butadiène Chrome VI Nickel Arsenic
Chroniques	Voie orale	16 HAP dont le benzo(a)pyrène

Le chrome calculé à l'émission a été considéré sous sa forme hexavalente, les valeurs toxicologiques de référence sont plus contraignantes sous cette spéciation.

Les résultats sur le NO₂, les PM10 et PM2.5 sont présentés bien qu'il n'existe pas de valeur toxicologique de référence. En effet, dans l'état actuel des connaissances, aucun organisme ne s'est prononcé sur la relation « dose-réponse ». Les calculs qui en découlent ne sont donnés qu'à titre indicatif et n'ont pas de valeur sanitaire.

Le naphtalène, qui est un HAP, dispose de valeurs toxicologiques de référence. Il est par conséquent intégré dans l'EQRS et traité de façon identiques aux autres polluants de la liste précitée. Les 16 HAP conseillés (tableau suivant) sont traité dans l'EQRS en utilisant les FET (facteurs d'équivalent toxique). Cette approche permet de convertir chaque HAP à la même équivalence toxique que le benzo(a)pyrène pour utiliser ses VTR. La concentration de chaque HAP est multipliée par son FET puis l'ensemble est sommé pour ensuite suivre la méthodologie de l'EQRS.

Tableau 12 : HAP traités et FET associés

HAP	FET
Acénaphthylène	0,001
Acénaphène	0,001
Anthracène	0,01
Benz[a]anthracène	0,1
Benzo[a]pyrène	1
Benzo[g,h,i]pérylène	0,01
Benzo[j]fluoranthène	0,1
Benzo[k]fluoranthène	0,1
Chrysène	0,01
Dibenzo[a,h]anthracène	1
Fluoranthène	0,001
Fluorène	0,001
Indéno[1,2,3-cd]pyrène	0,1
Naphtalène	0,001
Phénanthrène	0,001
Pyrène	0,001

VI.4. Identification des dangers par inhalation et choix des valeurs toxicologiques de référence (étape 1 et 2)

VI.4.1. Définitions : toxicité, exposition et effets

Les substances chimiques sont susceptibles de provoquer des effets variables en fonction de la durée d'exposition des organes cibles et/ou des voies d'absorption :

- la toxicité aiguë d'une substance chimique correspond aux effets d'une exposition de courte durée à une dose (concentration) forte, généralement unique ;
- la toxicité chronique correspond aux effets d'une administration répétée à long terme et à faibles doses. Ces doses sont insuffisantes pour provoquer un effet immédiat, mais la répétition de leur absorption sur une longue période de temps a des effets délétères.

Dans le cadre des évaluations des risques, on distingue deux modes d'action des substances :

- Les substances "à effets à seuil de dose" ou « effets déterministes » qui provoquent, au-delà d'une certaine dose absorbée, des dommages dont la gravité augmente avec cette dose. Ce sont essentiellement les substances non cancérigènes, toutefois, certains polluants cancérigènes présentent également un mécanisme d'action à seuil de dose. En dessous de ce seuil de dose, la substance est jugée sans risque notoire pour la santé. Concernant les risques par inhalation, ce seuil de dose est appelé Concentration Admissible dans l'Air (CAA) et s'exprime en µg/m³.
- Les substances "à effets sans seuil de dose" ou « effet stochastique », pour lesquelles l'effet apparaît quelle que soit la dose absorbée avec une probabilité de survenue augmentant avec cette dose. Ce sont principalement les substances cancérigènes génotoxiques. Selon cette approche le risque ne peut être nul (sauf absence du composé) mais un seuil d'acceptabilité de 1 cas d'apparition des symptômes pour 100 000 personnes exposés est défini (probabilité de 10-5). Cette probabilité est souvent admise comme seuil d'intervention, notamment dans le cadre de la dépollution des sols, et est également utilisée par l'OMS pour définir les valeurs guides de qualité de l'eau de boisson et de qualité de l'air. Nous utiliserons donc ce seuil d'acceptabilité de 10-5 pour caractériser l'acceptabilité du risque.

Concernant les risques par inhalation, l'Excès de Risque Unitaire (ERUi) correspond à la probabilité de survenue des symptômes avec une concentration dans l'air pour 1 µg/m3 de l'espèce considérée. Les excès de risque unitaire sont déterminés pour une exposition de 70 ans (considérée comme une vie entière).

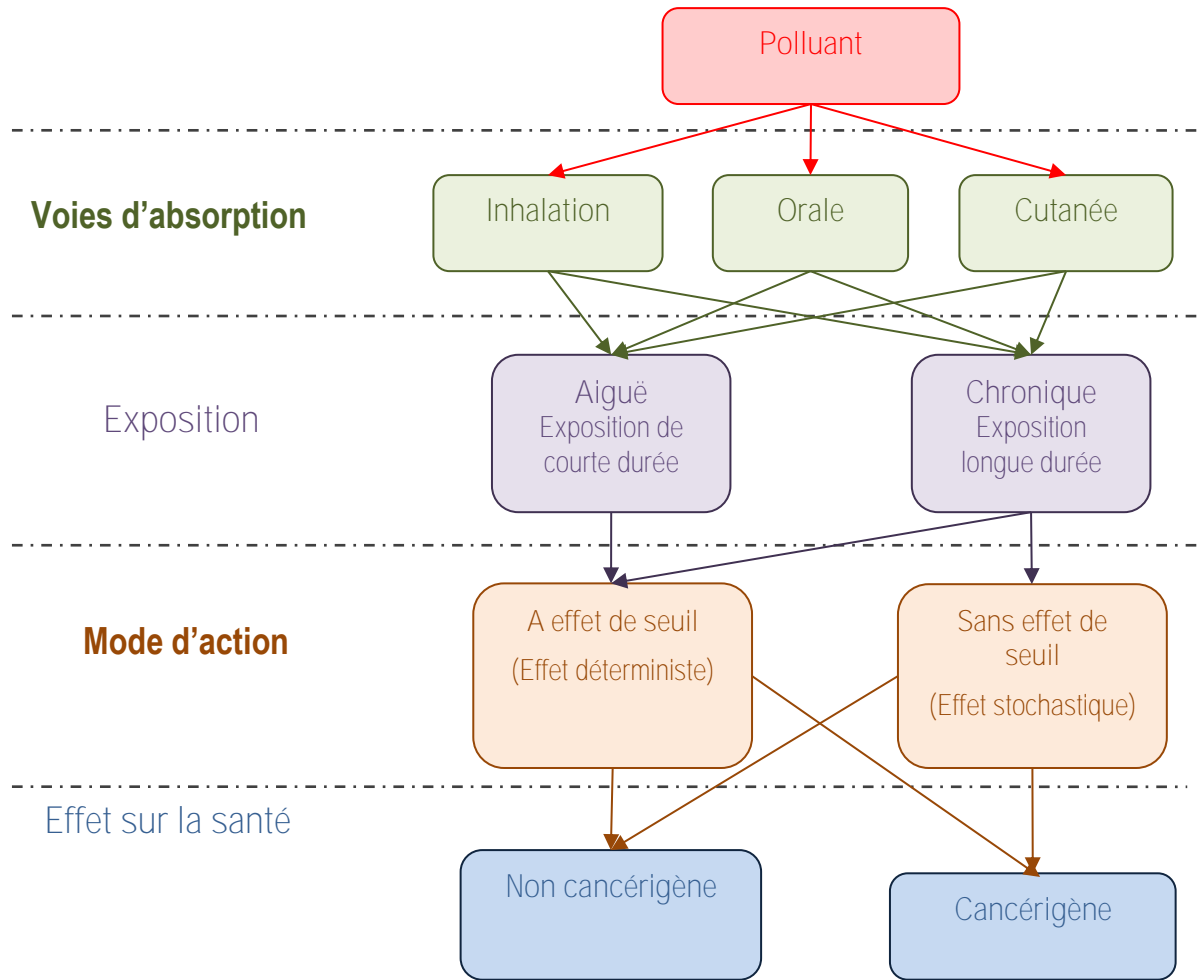
L'évaluation des dangers des substances chimiques (ou identification des dangers) consiste à identifier les effets indésirables qu'une substance est intrinsèquement capable de provoquer chez l'homme. Ces effets peuvent être de différents types :

- Non cancérigène : Une substance à effet non cancérigène agit proportionnellement à la dose reçue. Ses effets sont généralement réversibles et une diminution de sa concentration dans l'organisme entraîne la disparition des symptômes. Le mode d'action est essentiellement à seuil.
- Cancérigène : à l'inverse, une substance à effet cancérigène est susceptible d'entraîner des tumeurs malignes dégénérant en cancer dès l'absorption par l'organisme d'une molécule de cette substance (effets sans seuil). Les effets cancérigènes ne sont pas réversibles (sans médication) et les risques s'expriment en probabilité de survenue d'un cancer. Le mode d'action est essentiellement sans seuil.

Ainsi, il est traité :

- l'exposition aiguë par inhalation,
- l'exposition chronique par inhalation de polluants non cancérigènes,
- l'exposition chronique par inhalation de polluants cancérigènes.

Figure 14 : Evaluation du danger d'un polluant



VI.4.2. Choix des valeurs toxicologiques de référence

L'évaluation des risques sanitaires passe par la sélection des valeurs toxicologiques de référence (CAA, DJA, ERUi et ERUo) permettant de définir la présence ou l'absence d'effet d'un composé. Les VTR ont été recherchées parmi les bases de données de l'OMS³, l'IPCS⁴, l'US EPA⁵, l'ATSDR⁶, l'OEHHA⁷, Health Canada, le JECFA⁸, l'ANSES⁹, l'EFSA¹⁰ et le RIVM¹¹. Lorsqu'aucune VTR n'est proposée, la quantification des risques sanitaires n'est pas envisageable mais une comparaison à des valeurs guides est possible si elles sont disponibles. Les définitions des VTR pour chaque organisme et les correspondances entre elles sont présentées en aneexe.

Les différentes classifications des composés cancérigènes y sont également détaillées (hiérarchisation selon l'Union Européenne, l'US EPA et le CIRC¹²).

Lorsque plusieurs VTR sont proposées, le choix s'oriente en fonction des recommandations de l'INERIS, de la notoriété de l'organisme, de la date de parution, de leur cohérence avec les autres VTR et du type d'étude dont elle découle (les études épidémiologiques sont privilégiées par rapport à l'expérimentation animale). L'ensemble des VTR obtenues dans la bibliographie sont présentées en annexe.

VI.4.3. Synthèse des dangers et des VTR sélectionnés

Les VTR sélectionnées sont reprises dans les tableaux suivants selon les différents effets et voie d'absorption :

- exposition aiguë par inhalation (tableau 13),
- exposition chronique non cancérigène par inhalation (tableau 14),
- exposition chronique cancérigène par inhalation (tableau 15).

Tableau 13 : VTR aiguës des substances par inhalation

Substance	Source	Valeur en µg/m³	Organe cible / Effet critique	Année	Facteur d'incertitude	Type d'étude
NO ₂	OMS	200	Poumons	2003	2	hommes
Benzène	ATSDR	29,2	Système immunologique	2008	300	souris

Tableau 14 : VTR chroniques des substances non cancérigènes pour une exposition par inhalation

Substance	Source	Valeur en µg/m³	Organe cible / Effet critique	Année	Facteur d'incertitude	Type d'étude
NO ₂ (1)	OMS	40	Système respiratoire	2003	-	-
Benzène	EPA	30	Système immunologique	2003	300	Homme
1-3 Butadiène	EPA	2	Atrophie ovarienne	2002	1000	souris
Nickel	ATSDR	0,09	Système respiratoire	2005	30	rats
Naphtalène	ANSES	37	Appareil respiratoire / Appareil sanguin / yeux	2013		
PM10 (1)	OMS	20	Système cardiovasculaire	2000	-	Homme
PM2.5 (1)	OMS	10	Système cardiovasculaire	2000	-	Homme

(1) – composés ne disposant pas de VTR, la valeur indiquée est une valeur guide

Tableau 15 : VTR chroniques des substances cancérigène pour une exposition par inhalation

Substance	Source	Valeur en (µg/m³) ⁻¹	Organe cible / Effet critique	Année	Type d'étude
Benzène	EPA	7,8.10 ⁻⁶	Leucémie	1998	Homme
Chrome	OMS	4.10 ⁻²	Poumons	2008	Homme
1,3-Butadiène	OEHHA	1,7.10 ⁻⁴	Sang	2002	Homme
Nickel	EPA	2,4.10 ⁻⁴	Poumons	1998	Homme
Benzo(a)pyrène	OEHHA	1,1.10 ⁻²	Poumons	2002	Homme
Naphtalène	ANSES	5,6.10 ⁻⁶	Epithélium nasal	2011	Homme
Arsenic	OEHHA	3,3.10 ⁻³	Poumons	2009	Homme

VI.4.4. Evaluation de l'exposition de la population

A. Equation générale

L'exposition par inhalation d'une population est déterminée à partir du calcul de la Concentration moyenne inhalée (CMI) pour chaque polluant, selon l'équation générale suivante :

$$CMI = (C_i \times T_i) \times F \times (\frac{DE}{T_m})$$

Équation 1

Avec :

- CMI : Concentration moyenne inhalée (µg/m3)
- Ci : Concentration de polluant représentative de la période d'exposition (µg/m3)
- Ti : Taux d'exposition à la concentration Ci pendant une journée (sans unité)
- F : Fréquence d'exposition annuel qui correspond au nombre de jours d'exposition sur une année (sans unité)
- DE : Durée d'exposition, intervient uniquement dans le calcul des risques cancérigènes (années)

³ Organisation Mondiale de la Santé (International)
⁴ International Program on Chemical Safety (international)
⁵ United States – Environmental Protection Agency (Etats-Unis)
⁶ Agency for Toxic Substances and Disease Registry (Etats-Unis)
⁷ Office of Environmental Health Hazard Assessment (antenne californienne de l'EPA)

⁸ Joint Expert Committee on Food Additives (organisme adminstré par l'OMS et l'ONU)
⁹ Agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail (France, fusion entre l'AFSSET et l'AFSSA)
¹⁰ Autorité européenne de sécurité des aliments
¹¹ Santé Canada – Agence de la santé publique (Canada)
¹² Centre International de Recherche sur le Cancer (ou IARC – International Agency for Research on Cancer)

Tm : Période de temps sur laquelle l'exposition est moyennée (années), intervient uniquement pour les effets cancérogènes où cette variable est assimilée à la durée de la vie entière standard (Tm est généralement pris égal à 70 ans)

Les paramètres d'exposition Ti, F et DE doivent être renseignés pour tenir compte des conditions d'exposition auxquelles sont confrontées les populations cibles.

Le paramètre Ci (concentration en polluant dans l'air) de l'équation 1 est issu des concentrations modélisées lors de la dispersion des polluants atmosphériques.

B. Scénarios d'exposition retenus

Il a été retenu comme scénario d'exposition de considérer les personnes résidant et travaillant dans l'aire d'étude. Ce scénario majorant permet également de prendre en compte les personnes en transit et celles qui y résident ou y travaillent.

Les valeurs paramétriques choisies pour l'application de l'équation 1 sont présentées ci-dessous.

o Taux d'exposition (Ti)

Le scénario d'exposition, considérant que la population exposée réside et travaille dans l'aire d'étude, revient à prendre un taux d'exposition journalier (Ti) égal à 1 (100 % du temps pour une journée).

o Fréquence d'exposition (F)

Le scénario sélectionné dans les évaluations des risques sanitaires est de considérer une période de 30 jours (vacances et weekends) soit une présence dans l'aire d'étude de 335 jours (scénario classiquement choisi lors des EQRS). Sur une année, cela revient à prendre une fréquence d'exposition (F) de 0,92 (335/365*24/24 = 0,92).

o Durée d'exposition (DE)

Les VTR pour les substances cancérogènes sans effet de seuil sont calculées pour une exposition sur une vie entière (égale, par convention, à 70 ans). Aussi pour ces effets, un facteur de pondération est introduit dans le calcul de la Concentration moyenne inhalée (équation 1), pour les expositions de durée inférieure à 70 ans. Ce facteur de pondération est égal au rapport entre la durée d'exposition (DE), correspondant à la durée de séjour des individus sur le site exposé à la pollution, et le temps de pondération (Tm) égal à 70 ans (période d'exposition considérée pour la construction de la valeur toxicologique de référence). Le temps de résidence (DE) est considéré égal à 30 ans. Ce scénario souvent utilisé par US-EPA correspond également au temps de résidence des Français sans changement d'adresse selon une étude d'Electricité de France en 1998 (Nedellec et al.).

Les valeurs toxicologiques des substances à effet de seuil, sont calculées sur des durées plus courtes. De façon générale elles sont considérées pour un an d'exposition. Aussi le ratio (DE/Tm) est pris égal à 1.

Synthèse des scénarios sélectionnés par typologie de risque d'exposition :

Pour une exposition aiguë, aucun scénario d'exposition n'est défini. La concentration retenue pour la comparaison avec la valeur toxicologique de référence correspond à la valeur maximale modélisée pour une dispersion atmosphérique défavorable (soit le centile 100) :

$$CMI_{aigu\grave{e}} = C_{P100}$$

Équation 2

CMI : Concentration moyenne inhalée (µg/m3)

CP100 : Concentration en percentile 100

Pour une exposition chronique à un polluant à seuil

$$CMI_{chronique\ (sans\ seuil)} = CMA \times \frac{335}{365} \times \frac{24}{24} = CMA \times 0,92$$

Équation 3

CMI : Concentration moyenne inhalée (µg/m³)

CMA : Concentration modélisée en moyenne annuelle

Pour une exposition chronique à un polluant sans seuil :

$$CMI_{chronique(seuil)} = CiMA \times \frac{24}{24} \times \frac{335}{365} \times \frac{30}{70} = CiMA \times 0,39$$

Équation 4

C. Concentrations retenues par polluant

Les concentrations sont calculées en moyenne annuelle sur chaque site par le modèle de dispersion atmosphérique. Pour l'exposition aiguë, l'évaluation est réalisée selon le même principe que pour les risques chroniques en revanche la concentration maximale modélisée est exploitée (soit le percentile 100).

VI.4.5. Caractérisation des risques par inhalation (étape 4)

A. Méthodologie

Polluant à effet de seuil

Les polluants à effet de seuil répondent à un seuil de toxicité en dessous duquel on considère qu'il n'y a pas de risque sanitaire.

Pour évaluer la présence ou non d'un risque sanitaire, on calcule un Ratio de Danger selon les formules suivantes :

$$RD_{aigu} = \frac{CMI_{aigu\grave{e}}}{VTR_{aigu\grave{e}}}$$

Équation 5

$$RD_{chronique} = \frac{CMI_{chronique\ (sans\ seuil)}}{VTR_{chronique}}$$

Équation 6

RDChronique : Ratio de Danger chronique par inhalation

CMI : Concentration moyenne inhalée aiguë ou chronique (déterminée en fonction du scénario d'exposition et du type de concentration (percentile ou moyenne annuelle) en µg/m3

VTR : Valeur toxicologique de référence chronique en µg/m3

Le Ratio de Danger (RD) permet d'évaluer la présence d'un risque. Lorsqu'il est supérieur à 1 le risque existe et au contraire lorsqu'il est inférieur à 1, aucun impact sanitaire n'est observable.

Pour les polluants ayant un impact sanitaire sur le même organe cible, il est possible de sommer les ratios de danger pour évaluer l'impact lié à la co-exposition de plusieurs toxiques.

Les particules PM10 et PM2.5 ont un impact sur les fonctions cardiovasculaire. Le ratio de danger est calculé sur la base des valeurs guides de l'OMS en prenant uniquement le plus pénalisant des RD. En effet, il n'existe pas d'étude montrant une additivité des risques pour ces deux classes de particules touchant les mêmes organes cibles.

Polluant sans effet de seuil

Pour les polluants sans effet de seuil, l'évaluation des risques sanitaires consiste à évaluer la probabilité pour une personne exposée à la pollution de développer une pathologie. Cette probabilité est appelée Excès de Risque Individuel et se calcule de la façon suivante :

$$ERI = CMI_{MA} \times ERU$$

Équation 7

ERI : Excès de risque individuel en nombre de cas de cancer

CMIMA : Concentration moyenne inhalée en µg/m3

ERU : Excès de risque unitaire en nombre de cas de cancer (µg/m3)⁻¹

B. Evaluation des risques pour les sites sensibles

Risques aigus

Le tableau suivant présente les ratios de danger pour le risque aigu sur les sites vulnérables. Il ressort que l'ensemble des ratios sont inférieurs à 1. Les sites sensibles ne sont donc pas exposés à ce risque.

La colonne du tableau « RD – pollution de fond seule » présente le ratio de danger en ne prenant en compte que la pollution de fond. Il ressort que la concentration de fond contribue pour une part importante aux ratios de danger.

Tableau 16 : Risque aigu pour une exposition par inhalation

	OD pollution de fond seule	Type de valeur	Halte garderie Wacken : SVPE27	Crèche familiale Centre Ville Nord : SVPE56	Crèche parentale - La toupie : SVPE108	Multi accueil - Le parc à bout'chous : SVPE114	Jardin d'enfants privé - Le renouveau du Gan Chalom : SVPE120	Crèche Archipel 2 : SVPE137	CENTRE DE READAPTATION FONCTIONNELLE CLEMENCEAU : SVSa19	M.A.P.A.D. LES PAQUERETTES : SVSa28	Ecole élémentaire Branly : SVEP1
NO ₂	0,11	Sans Projet	0,11	0,12	0,11	0,11	0,12	0,11	0,11	0,12	0,11
		Avec Projet	0,11	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,12	0,11
Benzène	0,04	Sans Projet	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
		Avec Projet	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
PM10	0,44	Sans Projet	0,44	0,45	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44
		Avec Projet	0,44	0,45	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44	0,44
PM2.5	0,56	Sans Projet	0,56	0,57	0,57	0,56	0,57	0,56	0,56	0,57	0,56
		Avec Projet	0,56	0,57	0,57	0,57	0,57	0,57	0,57	0,57	0,56

Les résultats pour le risque aigu lié au NO₂ pour l'ensemble des récepteurs sont présentés dans l'annexe 4. Comme pour le sites vulnérables il n'y pas de risque aigu.

Risques chroniques non cancérigènes

Le tableau suivant présente les résultats des calculs des Ratios de Danger (RD) pour les effets non cancérigènes par inhalation en exposition chronique. Il détaille, pour chaque polluant, les ratios de danger obtenus par scénario ainsi que le ratio de danger imputable uniquement à la pollution de fond (première colonne). Les risques par organe cible sont additionnés afin de prendre en compte le risque cumulé des polluants ayant des effets sur le même organe. Les sites sensibles dont le ratio de danger est supérieur à 1 sont présentés en rouge dans le tableau.

Tableau 17 : Risque chronique avec effet de seuil pour une exposition par inhalation

	Fonction atteinte	OD avec uniquement la concentration de fond	Halte garderie Wacken : SVPE27	Crèche familiale Centre Ville Nord : SVPE56	Crèche parentale - La toupie : SVPE108	Multi accueil - Le parc à bout'chous : SVPE114	Jardin d'enfants privé - Le renouveau du Gan Chalom : SVPE120	Crèche Archipel 2 : SVPE137	CENTRE DE READAPTATION FONCTIONNELLE CLEMENCEAU : SVSa19	M.A.P.A.D. LES PAQUERETTES : SVSa28	Ecole élémentaire Branly : SVEP1
NO ₂	Appareil respiratoire	0,48	0,49	0,50	0,50	0,50	0,50	0,49	0,50	0,49	0,49
			0,49	0,51	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,49	0,49
PM10	Système cardio-vasculaire	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01
			1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01	1,01
PM2.5	Système cardio-vasculaire	1,29	1,29	1,30	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29
			1,29	1,30	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29
Benzène	Système immunologique	0,03	0,03	0,04	0,04	0,04	0,04	0,03	0,04	0,04	0,04
			0,03	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
Naphtalène	Appareil respiratoire / Système sanguin / yeux	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
			0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Nickel	Appareil respiratoire	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
			0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02	0,02
1,3 butadiène	Ovaires	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
			0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
NO2 / Naphtalène / Nickel	Appareil respiratoire	0,50	0,50	0,52	0,51	0,51	0,51	0,50	0,51	0,51	0,51
			0,51	0,52	0,51	0,51	0,52	0,51	0,51	0,51	0,51
PM2,5 et PM10	Système cardio-vasculaire	1,29	1,29	1,30	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29
			1,29	1,30	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29	1,29

Le RD calculé pour les PM2.5 et les PM10 (qui ne constitue pas l'expression d'un risque étant donné l'absence de VTR) est supérieure à 1. Ce ratio élevé résulte directement des concentrations de fond qui participent pour plus de 100 % à sa valeur.

En revanche, pour le reste des polluants (le benzène, le naphtamène, le 1,3-butadiène, le nickel et le NO₂), les ratios de danger sont systématiquement inférieurs à 1. Il n'y a donc pas de risque pour la santé humaine lié à ces polluants en exposition chronique par voie respiratoire pris individuellement.

Le projet entraine une légère hausse des QD.

De manière générale, il ressort que l'exposition par inhalation génère un risque pour le système cardiovasculaire. Ce risque a été calculé sur la base de modélisations de la dispersion des polluants routiers auxquelles ont été ajoutées les concentrations de fond des polluants modélisés. Ainsi, pour certains d'entre eux la concentration de fond participe pour plus de 100 % au dépassement du ratio de danger. Pour le risque sur le système cardiovasculaire, le ratio de danger est supérieur à 1 sans intégrer les émissions du trafic routier de la zone d'étude (en ne prenant en compte que les concentrations de fond). Pour rappel, les concentrations de fond ne résultent pas uniquement du projet mais de l'ensemble des sources de l'aire d'étude et de la région. Par conséquent le projet seul ne peut être incriminé dans les dépassements de ratio de danger. En ne considérant que les émissions du trafic routier, l'ensemble des ratios de danger sont inférieurs à 1.

L'annexe 5 présente le risque respiratoires et l'annexe 6 le risque cardiovasculaire pour l'ensemble des récepteurs. Les conclusions sont identiques à celles des sites vulnérables.

Risques chroniques cancérigènes

Le tableau suivant présente les résultats des Excès de Risque Individuel (ERI) maximaux calculés pour chaque polluant cancérigène étudié. L'ensemble des ERI sont sommés pour prendre en compte le risque global (sans intégrer le naphtalène et le benzo(a)ppyrène déjà pris en compte dans l'ERI des HAP). Les résultats sans prendre en compte les concentrations de fond sont également présentés après les ERI par polluant.

L'analyse des Excès de risque par inhalation s'effectue par comparaison avec l'Excès de risque « acceptable » pris égal à 10⁻⁵, soit 1 risque sur 100 000 de développer un cancer au cours d'une vie entière à la suite d'une exposition à la pollution par inhalation (10 ans d'exposition pour le scénario choisi dans l'étude). Tous les ERI sont inférieurs à 10⁻⁵.

Le projet entraine une augmentation des ERI sur l'ensemble des sites sensibles mais le risque est considéré acceptable.

L'annexe 7 présente les résultats pour l'ensemble des récepteurs. L'excès de risque, inférieur à 10⁻⁵ en chaque récepteur, est considéré comme acceptable.

Tableau 18 : Risque chronique sans effet de seuil pour une exposition par inhalation

	Fonction atteinte	ERI pollution de fond seule	Type de valeur	Halte garderie Wacken : SVPE27	Crèche familiale Centre Ville Nord : SVPE56	Crèche parentale - La toupie : SVPE108	Multi accueil - Le parc à bout'chous : SVPE114	Jardin d'enfants privé - Le renouveau du Gan Chalom : SVPE120	Crèche Archipel 2 : SVPE137	CENTRE DE READAPTATION FONCTIONNELLE CLEMENCEAU : SVSa19	M.A.P.A.D. LES PAQUERETTES : SVSa28	Ecole élémentaire Branly : SVEP1
Benzène	Sang	3,38E-06	Sans Projet	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06
			Avec Projet	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06	3,39E-06
Chrome	Poumons	0,00E+00	Sans Projet	8,05E-10	1,78E-09	8,92E-10	1,69E-09	5,16E-10	1,80E-10	5,38E-10	1,52E-10	1,26E-09
			Avec Projet	8,40E-10	1,86E-09	2,27E-09	2,02E-09	6,11E-10	1,99E-10	1,03E-09	1,64E-10	1,31E-09
1,3 butadiène	Sang	0,00E+00	Sans Projet	7,24E-09	2,49E-08	1,49E-08	1,50E-08	1,72E-08	6,23E-09	1,44E-08	1,01E-08	1,06E-08
			Avec Projet	7,98E-09	2,97E-08	1,70E-08	1,74E-08	1,88E-08	1,21E-08	1,74E-08	1,13E-08	1,17E-08
Nickel	Poumons	1,42E-07	Sans Projet	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07
			Avec Projet	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07	1,42E-07
Naphtalène	Epithélium olfactif	0,00E+00	Sans Projet	4,50E-12	1,55E-11	1,01E-11	9,85E-12	1,20E-11	3,12E-12	9,02E-12	6,70E-12	5,83E-12
			Avec Projet	5,67E-12	1,95E-11	1,20E-11	1,23E-11	1,34E-11	9,54E-12	1,19E-11	7,78E-12	7,17E-12
Benzo(a)pyrène	Poumons	8,68E-08	Sans Projet	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08
			Avec Projet	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08	8,68E-08
Arsenic	Poumons	6,51E-07	Sans Projet	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07
			Avec Projet	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07	6,51E-07
HAP	Poumons	0,00E+00	Sans Projet	1,24E-12	4,28E-12	2,78E-12	2,71E-12	3,31E-12	8,70E-13	2,49E-12	1,85E-12	1,62E-12
			Avec Projet	1,55E-12	5,33E-12	3,27E-12	3,35E-12	3,64E-12	2,59E-12	3,25E-12	2,13E-12	1,97E-12
Total	-	4,18E-06	Sans Projet	4,19E-06	4,21E-06	4,20E-06	4,20E-06	4,20E-06	4,18E-06	4,19E-06	4,19E-06	4,19E-06
			Avec Projet	4,19E-06	4,21E-06	4,20E-06	4,20E-06	4,20E-06	4,19E-06	4,20E-06	4,19E-06	4,19E-06
Total (sans conc de fond)		4,18E-06	Sans Projet	8,87E-09	2,94E-08	1,76E-08	1,84E-08	1,99E-08	6,96E-09	1,65E-08	1,14E-08	1,29E-08
			Avec Projet	9,85E-09	3,50E-08	2,15E-08	2,16E-08	2,17E-08	1,40E-08	2,05E-08	1,28E-08	1,43E-08

VII.MONETARISATION DES COUTS COLLECTIFS

VII.1. Orientations méthodologiques

Les émissions de polluants atmosphériques issus du trafic routier sont à l'origine d'effets variés : effets sanitaires, impact sur les bâtiments, atteintes à la végétation et réchauffement climatique.

L'instruction du 25 mars 2004 relative aux méthodes d'évaluation économique des grands projets d'infrastructure de transport a officialisé les valeurs des coûts externes établies par le rapport « Boîteux II ». Ces valeurs ne couvrent pas tous les effets externes mais elles concernent notamment la pollution locale de l'air sur la base de ses effets sanitaires. Ainsi, le rapport fournit pour chaque type de trafic (poids lourds, véhicules particuliers, véhicules utilitaires légers) et pour quelques grands types d'occupation humaine (urbain dense, urbain diffus, rural), une valeur de l'impact, principalement sanitaire, de la pollution atmosphérique.

Cette instruction est annulée et remplacée par celle du 16 juin 2014 qui présente le cadre général de l'évaluation des projets de transports, en application des dispositions des articles L.1511-1 à L.1511-6 du code des transports et du décret n°84-617 du 17 juillet 1984. La note technique du 27 juin 2014 présente entre autre, la méthodologie à appliquer pour la monétarisation des émissions liées directement ou indirectement au trafic routier en s'appuyant sur :

- l'«évaluation socioéconomique des investissements publics » de septembre 2013 du commissariat à la stratégie et à la prospective (mission présidée par Emile Quinet) ;
- « la valeur tutélaire du carbone » de septembre 2009 du centre d'analyse stratégique (mission présidée par Alain Quinet).

Deux externalités sont étudiées :

- la pollution atmosphérique afin d'intégrer les effets sur la santé, le bâti et la végétation ;
- les émissions de gaz à effet de serre pour évaluer le coût sur le réchauffement climatique.

VII.1.1. La pollution atmosphérique

La monétarisation des effets de la pollution atmosphérique repose sur l'analyse de quatre polluants ou famille de polluants : le SO₂, les NO_x, les PM_{2.5} et les COVNM. Les impacts suivants sont considérés dans la monétarisation :

- Particules (PM_{2,5}) : effets sanitaires (mortalité et morbidité) ;
- NO_x : effets sur la santé (via nitrates et O₃), eutrophisation des milieux et effet fertilisation des sols agricoles (via nitrates), pertes de cultures (via O₃) ;
- SO₂ : santé (via sulfates), acidification des milieux, pertes de cultures ;
- COVNM : effets sanitaires (via O₃), pertes de cultures (via O₃).

Les valeurs tutélaires par type de véhicules sont calculées à partir de la somme des coûts en €/véh.km de chaque polluant. Chaque coût (défini par polluant) correspond au produit du facteur d'émission (en g/km) par le coût marginal (en €/g) des impacts sanitaires et environnementaux des émissions du polluant considéré (équation 8).

$$Valeur\ Tutélaire_v = \sum_p^n (F_{vp} * C_p)$$

Équation 8

Avec :
v : type de véhicule
p : polluant considéré
F_{vp} : facteur d'émission d'un type de véhicule v pour le polluant p (en g/km)
C_p : coût marginal du polluant p (en €/g)
Valeur tutélaire : valeur tutélaire du type de véhicule p (en €/km)

Les effets sanitaires étant intrinsèquement liés à la présence ou non de population, les valeurs tutélaires sont ensuite modulées en fonction de la densité. Le tableau ci-dessous reprend les facteurs associés et les densités de population considérées.

Tableau 19 : Facteurs multiplicatifs de densité de population pour le calcul des coûts sanitaires lorsque l'infrastructure passe d'une zone à une autre

Interurbain à urbain diffus	Urbain diffus à urbain	Urbain à urbain dense	Urbain dense à urbain très dense
*3	*3	*3	*10

Tableau 20 : Densité de population des zones traversées par l'infrastructure

hab/km²	Interurbain	Urbain diffus	Urbain	Urbain dense	Urbain très dense
Fourchette	< 37	37-450	450-1 500	1500 -4 500	> 4500
Densité	25	250	750	2250	6750

Afin d'intégrer la variabilité des émissions en fonction de la vitesse de circulation, les facteurs d'émission de chaque polluant sont pondérés par un coefficient dépendant des classes de densité précédemment décrites (tableau 19 et tableau 20). Il est en effet considéré que la vitesse décroît en fonction de l'augmentation de l'urbanisation (et donc de la densité de population). Le Tableau 21 reprend les différents coefficients. Ces ajustements sont basés sur les facteurs d'émission COPERT V.

Tableau 21 : Coefficients de vitesse pour le calcul des facteurs d'émissions lorsque l'infrastructure passe d'une zone à l'autre

	Interurbain à urbain diffus	Urbain diffus à urbain	Urbain à urbain dense	Urbain dense à urbain très dense
VL NOx	/1,5	/1,3	*1	*1,5
VL PM2.5	/1,5	/1,7	*1	*1,3
PL NOx	*1,1	*1,2	*1	*1,6
PL PM2.5	*1	*1,2	*1	*2

NB : les facteurs des VP sont également appliqués aux deux roues et VUL ; de même, les facteurs PL sont appliqués aux bus également

Afin d'associer à chaque axe la densité de la population à leur proximité, la densité de la population a été discrétisée sur un maillage de 100 mètres. Les cartes suivantes présentent les densités à proximité de chaque axe.

Les valeurs tutélaires sont estimées en euro 2010 sur la base d'un parc roulant de 2010. La variation annuelle des valeurs tutélaires au-delà de 2010 correspond la somme des pourcentages de variation des émissions routières et du PIB par habitant.

La note méthodologique conseille d'utiliser comme taux d'évolution pour les émissions routière :

- 6% par an de 2010 à 2020 estimé sur la base des facteurs d'émission COPERT IV ;
- à partir de 2020 et sur la période de référence de la future directive sur les plafonds nationaux, la variation est calculée sur la base des nouveaux plafonds d'émissions réglementaires pour la France ;
- au-delà de la période de la future directive, les émissions sont considérées comme constantes.

En l'absence de la directive sur les plafonds d'émission et afin d'être cohérent avec la réalité des émissions automobiles, la baisse des émissions est estimée pour la période de 2020 à 2030 selon le même procédé que de 2010 à 2020, soit sur la base des facteurs d'émissions (COPERT IV) et du parc automobile français disponibles jusqu'en 2030 (parc IFFSTAR). Cette méthodologie aboutie à une baisse annuelle similaire, soit 6 %. A partir de 2030, les émissions sont considérées comme constantes ce qui constitue une hypothèse majorante mais conforme à la note méthodologique.

Concernant la variation du PIB par habitant, il est estimé sur la base :

- des projections INSEE de la population française jusqu'en 2060 ;
- d'un PIB variant jusqu'en 2030 selon l'évolution du PIB de ces 15 dernières années ;
- d'un PIB croissant au-delà de 2030 au taux de 1,5% (hypothèse courante en socio-économie).

VII.1.2. Les émissions de gaz à effet de serre

Le coût des émissions de gaz à effet de serre (exprimé en équivalent CO₂) est issu d'un arbitrage cherchant à concilier des enjeux environnementaux, énergétiques et économiques. Divers modèles macroéconomiques ont été utilisés et ont abouti à une forte volatilité du coût de la tonne de CO₂. Le choix s'est donc orienté vers un prix à l'horizon 2030 de 100 € la tonne de CO₂, correspondant à la moyenne des valeurs obtenues par les modèles et jugé raisonnable dans une perspective volontariste par les experts de la mission (« la valeur tutélaire du carbone », mission présidée par Alain Quinet). Les évolutions sont ensuite basées sur une approche plus théorique que les modèles précédemment utilisés. Pour les évolutions post-2030, la règle de Hotling ajustée est utilisée. Cette règle issue de l'économie de l'environnement considère que le changement climatique peut être ramené aux règles de gestion dans le temps d'une ressource rare. Les engagements français en termes de plafond d'émission constituent la réserve de CO₂ et un taux de 4,5 % par an est retenu. Concernant les évolutions avant 2030, il a été choisi d'utiliser le coût de la tonne CO₂ déjà estimée lors du rapport Boiteux II pour l'année 2010 soit 32 € et de la faire varier jusqu'à 2030 pour atteindre la valeur pivot des 100 € (soit environ 5,8 % d'augmentation par an).

VII.2. Valeurs tutélaires

VII.2.1. Coûts liés à la qualité de l'air

Le tableau suivant présente les valeurs tutélaires liées aux émissions polluantes du transport routier.

Tableau 22 : Valeurs tutélaires (en €/100 véh.km) déclinées par type de véhicule

€/2010/100 véh.km	Urbain très dense	Urbain dense	Urbain	Urbain diffus	Interurbain
VP	15,8	4,3	1,7	1,3	0,9
VP Diesel	20,4	5,5	2,2	1,6	1,1
VP Essence	4,5	1,3	0,6	0,5	0,5
VP GPL	3,6	1	0,4	0,3	0,2
VUL	32,3	8,7	3,4	2,4	1,6
VUL Diesel	33,7	9,1	3,5	2,5	1,6
VUL Essence	6,3	1,9	0,9	0,8	0,8
PL diesel	186,6	37	17,7	9,4	6,4
Deux-roues	8,7	2,5	1	0,8	0,5
Bus	125,4	24,8	11,9	6,3	4,2

Les valeurs tutélaires, faisant une distinction entre la motorisation des VP et VUL (essence, diesel ou GPL), ont été pondérées en fonction de la répartition du parc roulant des années étudiées et de la typologie du parc (urbain, rural ou autoroutier). Les données sont regroupées dans le tableau suivant :

Tableau 23 : Répartition du type de motorisation en fonction de l'année et de la typologie de l'axe routier (2026)

Parc	Urbain	Rural	Autoroutier
VP essence	15,70%	14,70%	11,80%
VP diesel	83,90%	84,90%	87,80%
VP GPL	0,40%	0,40%	0,30%
VUL essence	0,10%	0,10%	0,10%
VUL diesel	99,80%	99,70%	99,70%

Les valeurs sont recalculées et présentées dans le tableau suivant pour les VP et VUL.

Tableau 24 : Valeurs tutélaires (en €2010/100 véh.km) déclinées par type de véhicule par année et par typologie de voie

Catégorie	Année	Typologie	Très Urbain dense (€/100 véh.km)	Urbain dense (€/100 véh.km)	Urbain (€/100 véh.km)	Urbain diffus (€/100 véh.km)	Interurbain (€/100 véh.km)
VP	2026	Urbain	17,8	4,8	1,9	1,4	1
		Rural	18	4,9	2	1,4	1
		Autoroutier	17,7	4,8	1,9	1,4	1
VUL		Urbain	33,6	9,1	3,5	2,5	1,6
		Rural	33,6	9,1	3,5	2,5	1,6
		Autoroutier	33,6	9,1	3,5	2,5	1,6

Les valeurs tutélaires pour 2026 sont modulées en fonction des variations annuelles du PIB par habitant et des émissions récapitulées dans le tableau suivant.

Tableau 25 : Variation annuelle du PIB par tête et des émissions pour chaque horizon d'étude

	2026
Pourcentage annuel d'évolution des émissions depuis 2010	-6,00%
Pourcentage annuel d'évolution du PIB par tête depuis 2010	0,70%
Pourcentage annuel d'évolution total	-5,30%

VII.2.2. Coût tutélaire lié à l'effet de serre additionnelle

Les valeurs tutélaires de la note méthodologique de 2014 sont récapitulées ci-dessous :

Tableau 26 : Valeur tutélaire de la tonne de CO2

	T CO2 en euro 2010
2010	32,0
2026	79,6

Les émissions de CO2 du projet sont estimées à partir des facteurs d'émissions de COPERT V.

Dernièrement, la valeur tutélaire de la tonne CO2 fait débat. Les dernières recommandations d'une commission dirigée par E. Quinet relèveraient le prix de la tonne en 2030 à 250 €.

VII.3. Monétarisation

Les émissions de polluants atmosphériques issus du trafic routier sont à l'origine d'effets variés : effets sanitaires, impact sur les bâtiments, atteintes à la végétation et réchauffement climatique. Deux externalités sont étudiées :

- la pollution atmosphérique afin d'intégrer les effets sur la santé, le bâti et la végétation ;
- les émissions de gaz à effet de serre pour évaluer le coût du réchauffement climatique.

La monétarisation des effets sur la santé et l'environnement dépend d'une part du nombre de kilomètres parcourus sur la zone d'étude et de la densité de population sur les zones traversées par les axes routiers.

Le projet, ayant pour impact d'augmenter le nombre de km parcourus et la densité de population, entraine une augmentation des coûts collectifs.

Tableau 27 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers liés à la pollution de l'air (par jour en euro 2010)

Monétarisation des émissions directes en € 2010	Coût total	Impact
Référence 2026	4 080 €	9,7 % Variation
Projet 2026	4 475 €	

L'augmentation de la consommation de carburant entraine une hausse des coûts collectifs liés aux gaz à effet de serre de 21,2 % à l'horizon 2026 par rapport à la situation de référence.

Tableau 28 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers liés aux gaz à effet de serre (par jour en euro 2010)

€ 2 010	Coût journalier en €	Impact
Référence 2026	1 328 €	21,2 % Variation
Projet 2026	1 609 €	

A l'horizon 2026, le cumul des deux externalités correspond à une augmentation de 12,5 % soit un coût par jour imputé au projet de 677 €2010 (soit 250 k€2010 annuellement).

Tableau 29 : Résultat du calcul des coûts collectifs journaliers total (par jour en euro 2010)

€ 2 010	Coût journalier en €	Impact
Référence 2030	5 407 €	12,5 % Variation
Projet 2030	6 084 €	

VIII. CONCLUSION

Le projet densifie le secteur en termes de logements et d'emplois. De ce fait, il génère une augmentation du trafic routier (+24,4 % de km parcourus) qui entraîne localement (à proximité immédiate des axes routiers) des augmentations de concentrations en polluants maximales de 14 % et globalement **sur l'ensemble de la zone des hausses** inférieures à 7 %. Ce constat se base sur la base du NO₂ qui est le polluant traceur de la pollution routière, pour les autres polluants les augmentations sont plus faibles.

Cette augmentation généralisée des concentrations associée à la densification urbaine entraîne une augmentation de l'exposition de la population à la pollution (l'exposition est déterminée sur la base de l'IPP). En termes d'impact sanitaire, il ressort qu'un risque systémique chronique (développement de pathologie pour une exposition sur le long terme) est présent sur l'ensemble du territoire. Cette analyse provient des concentrations de fond en particules (PM10 et PM2.5) supérieures aux recommandations de l'OMS. Nous rappelons toutefois que les recommandations de l'OMS ne sont pas des valeurs toxicologiques de référence et ne sont utilisées que comme indicateur.

L'évaluation des coûts collectifs montre un surcoût du projet de 250 k€ par an (en 2026).

Le projet d'aménagement urbain s'insère dans un milieu déjà soumis aux pollutions de la métropole strasbourgeoise. Par conséquent l'implantation supplémentaire de population sur le territoire entraîne obligatoirement une augmentation de l'exposition de la population à la pollution et de facto une augmentation possible du nombre de pathologie respiratoire. Il convient de contrebalancer ce constat par un autre enjeu fort, l'impact des activités anthropiques sur le changement climatique. Tout projet de densification urbaine accroît les émissions de GES du fait des transports qu'il génère, en revanche l'implantation sur le territoire de ces mêmes populations en périphérie contribuerait à augmenter les GES de façon plus significative (transport personnel plus important et aucun contrôle sur les modes de chauffage). Par conséquent, la densification urbaine permet non seulement de réduire les distances en véhicule personnel (et par conséquent les émissions de polluants à impact sanitaire et de GES) mais également de permettre à la métropole une meilleure gestion des dépenses énergétique de la population (augmentation de l'offre de TC ou centralisation de l'offre de chauffage).

Concernant l'aménagement du projet, la localisation des immeubles accueillant la population a été prévue de façon à les éloigner au maximum des axes routiers les plus passants. Cette conception urbaine maintenant systématiquement appliquée permet de réduire l'exposition de la population à la pollution. Dans l'hypothèse d'un aménagement urbain non respectueux de ce critère les coûts collectifs auraient été plus importants.

Annexe 1 : Etude de trafic

Les données de trafic sont issues de modélisations de trafic réalisées en situation avec et sans projet pour l'horizon 2026.

Les modélisations de trafic ont permis de déterminer les trafics VL et PL aux heures de pointes ainsi que les temps de parcours pour chaque brins du réseau routier.

Les données TMJA ont été calculées sur la bases des trafics aux HPM et HPS selon la formule suivante :

$TMJA = (HPM + HPS) * 5$

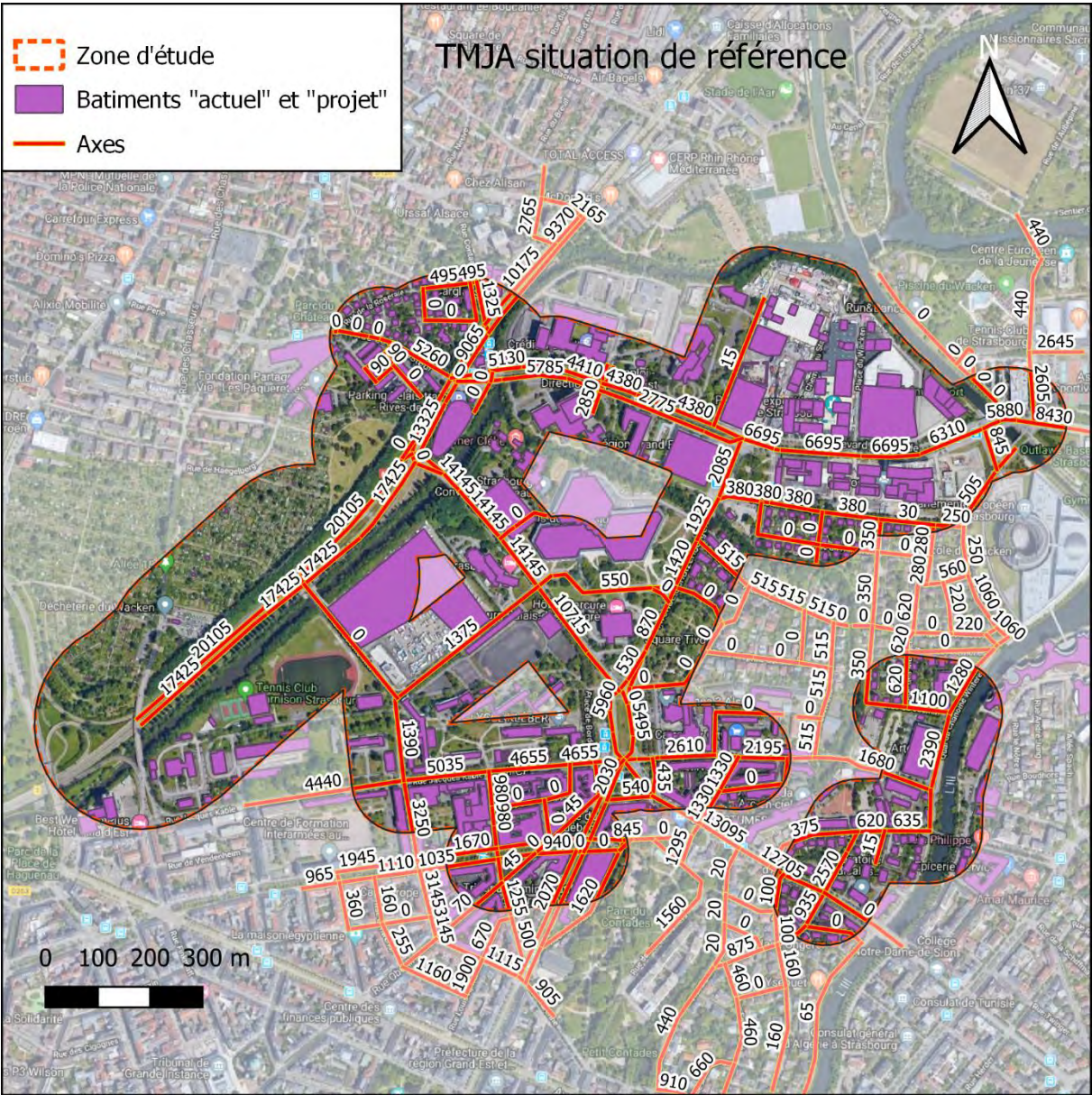
Les vitesses moyennes par brins ont été calculées en deux temps :

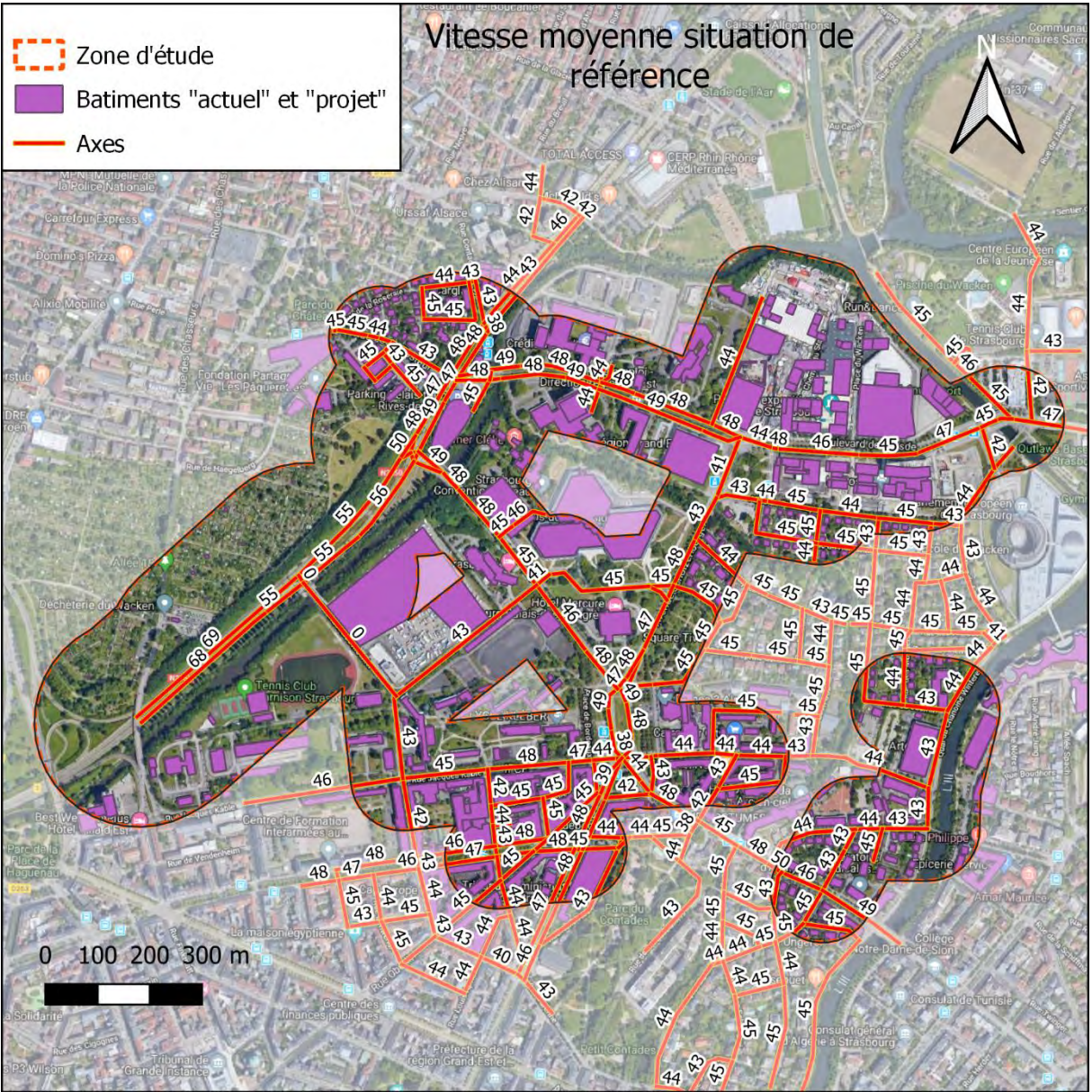
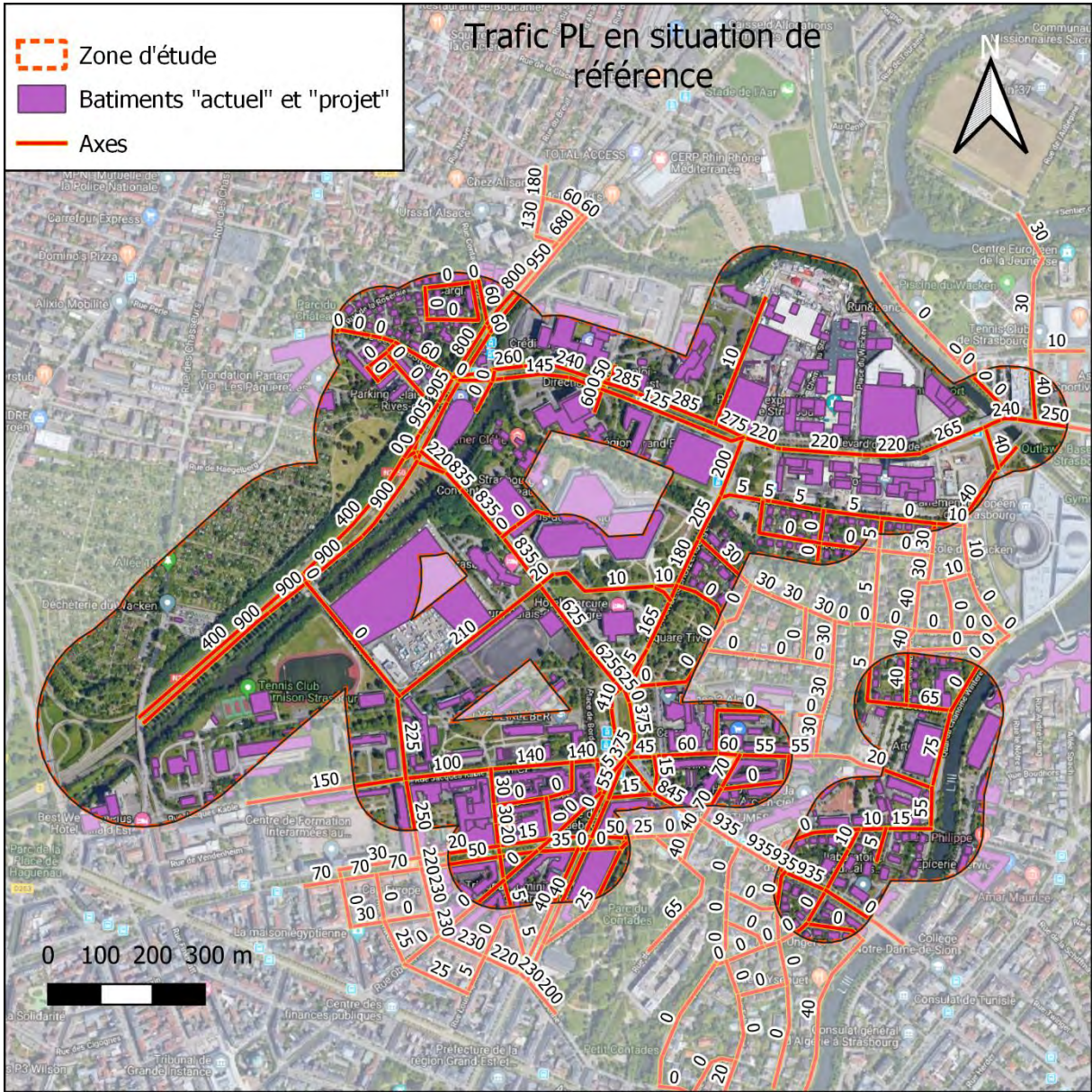
- Première étape : calcul des vitesses aux heures de pointes.
- Deuxième étape : calcul des vitesses moyennes sur la journée.

Les vitesses aux heures de pointes pour chaque brins sont calculées en sommant les temps de parcours des véhicules sur un axe et celui à chaque macro-nœud (carrefour) puis en divisant par longueur du brin. Pour chaque macro-nœud, le temps moyen pour le traverser est calculé en pondérant par le flux le temps pour traverser le macro-nœud par direction (par exemple un carrefour aura 3 directions possibles et par conséquent 3 temps différents pour le traverser).

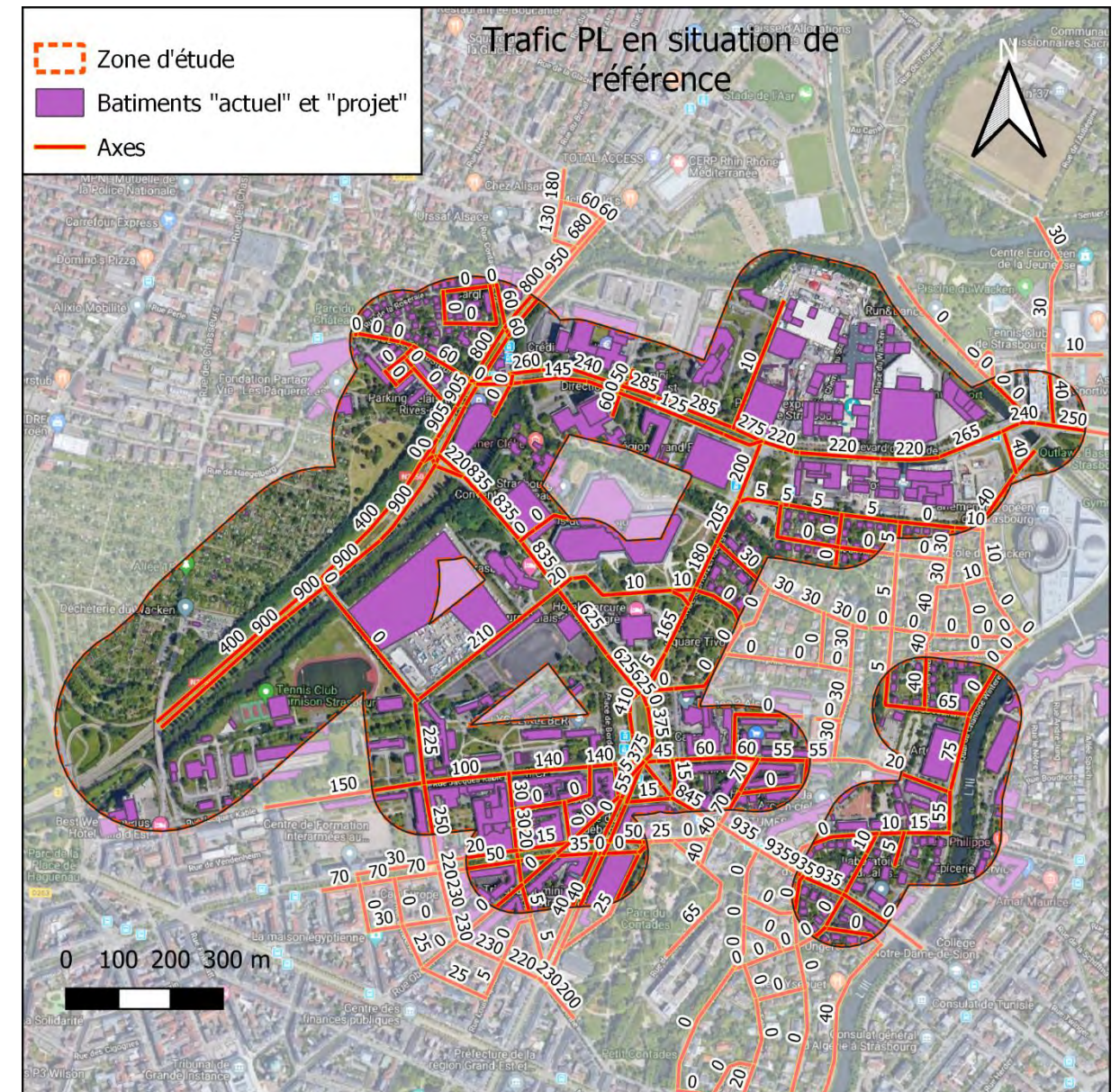
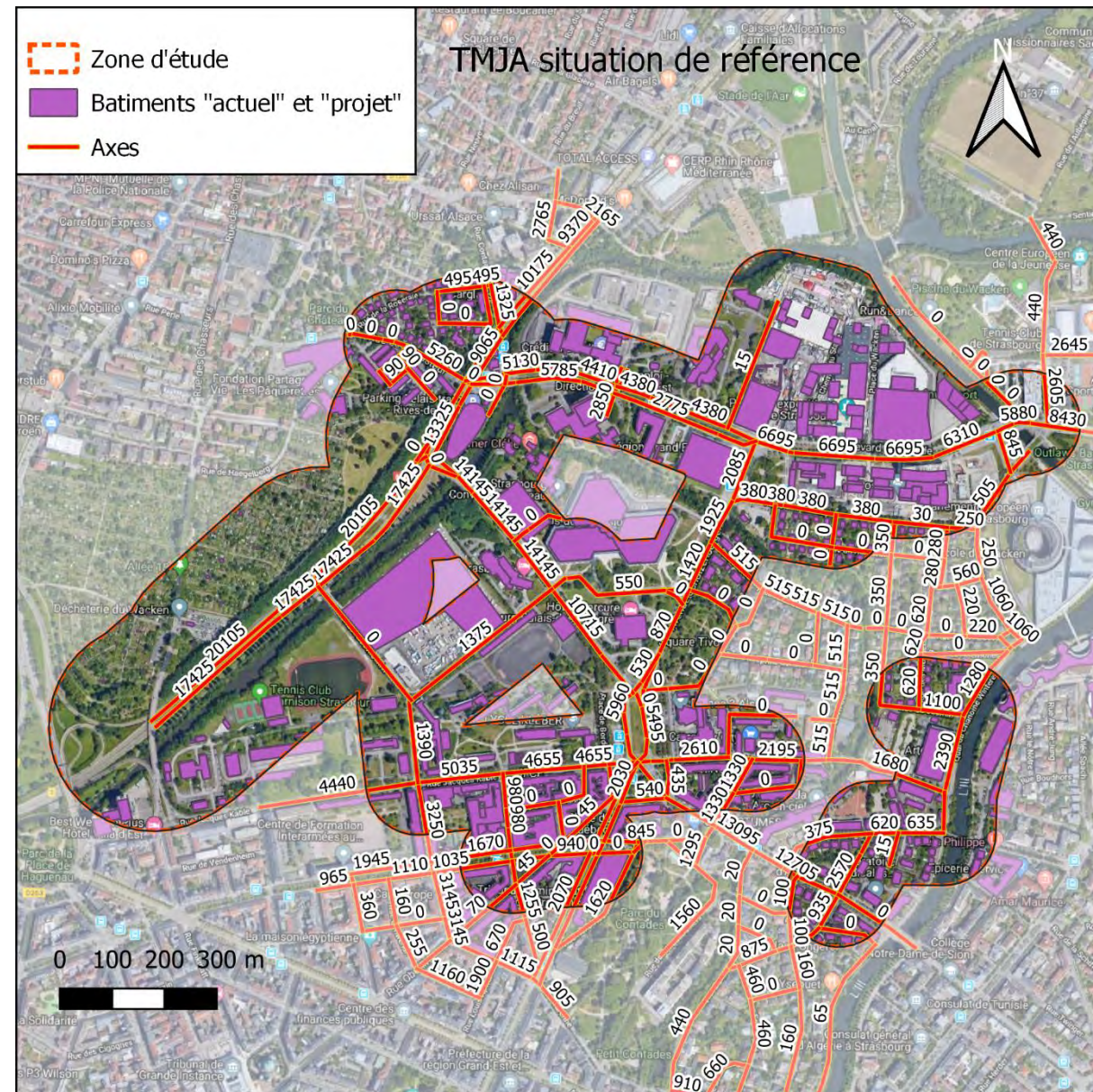
La vitesse moyenne journalière est calculée en considérant 6 heures de pointes et 18 heures creuses. La vitesses réglementaires est utilisées pour les heures creuses (il est considéré que la circulation est fluide).

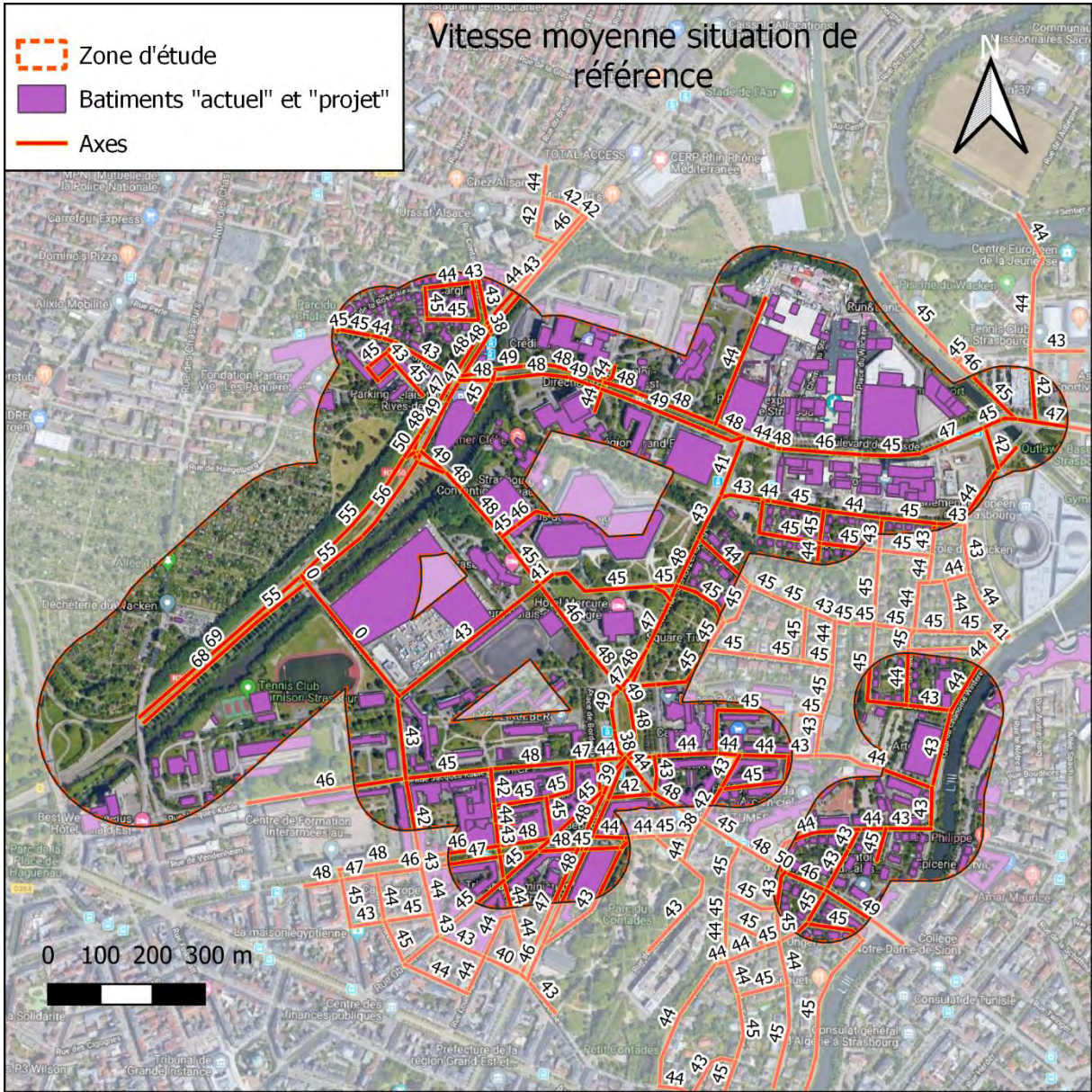
Les cartes suivantes présentent les données de trafic pour la situation de référence.



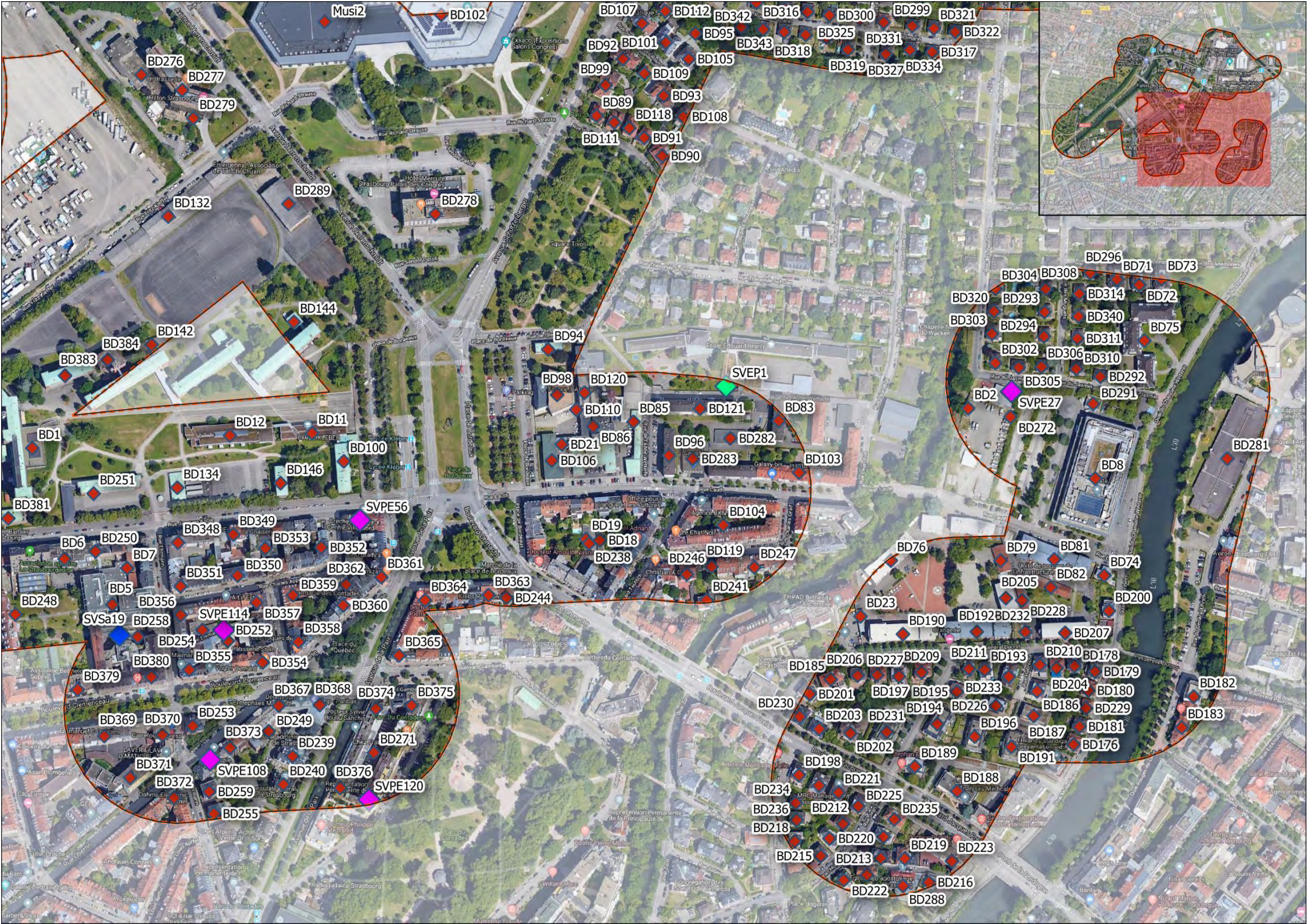


Les cartes suivantes présentent les données de trafic pour la situation avec projet.

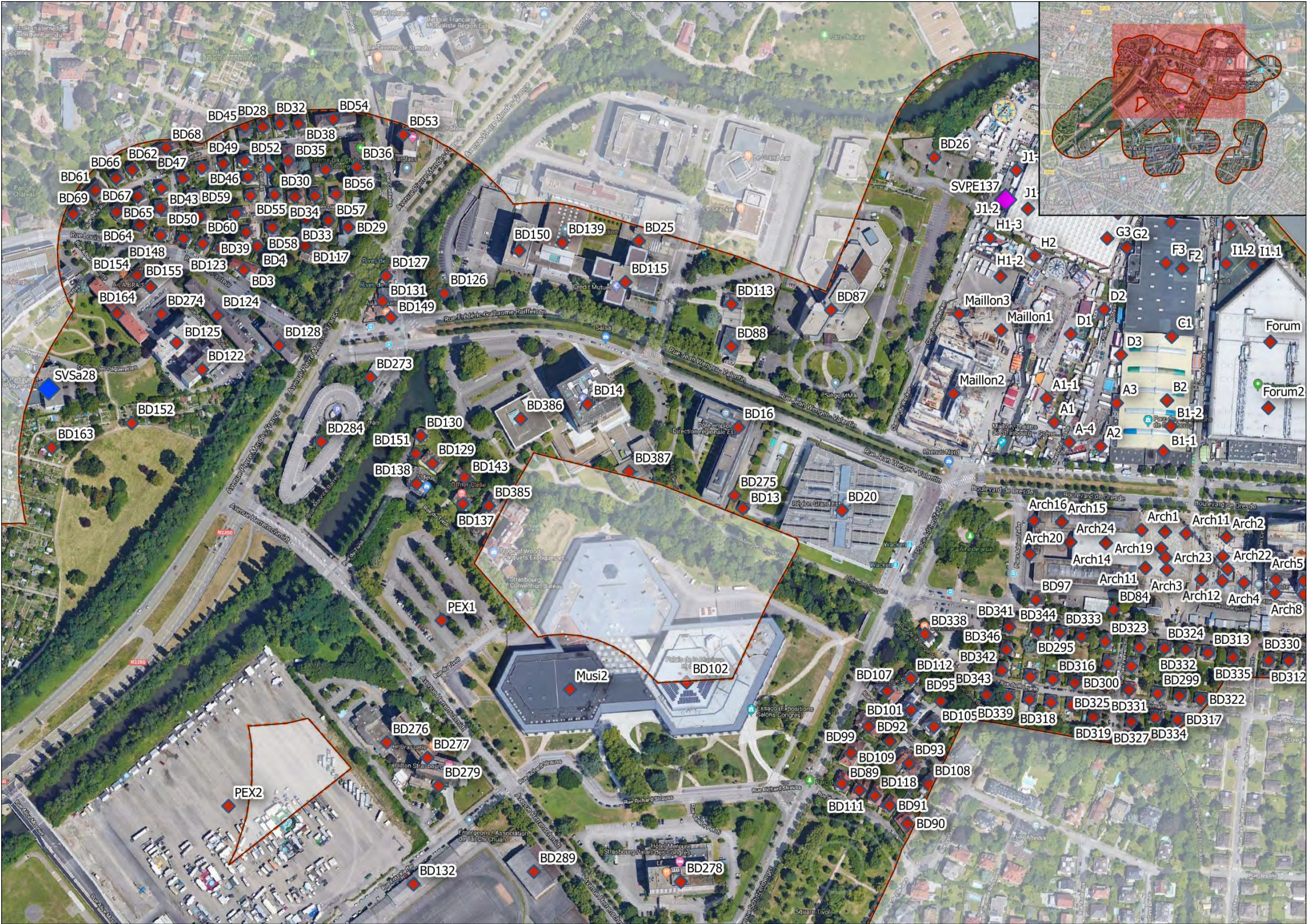




Annexe 2 : Sites sensibles et récepteurs









Annexe 3 : Valeurs toxicologiques de référence

Chaque instance possède sa propre méthode de caractérisation des VTR et sa propre dénomination de ces dernières. Les tableaux suivants fournissent les dénominations des VTR spécifiques à chaque organisme, ainsi que dans le cas des VTR « sans seuil », le calcul à effectuer pour déduire l'ERU (excès de risque de cancer pour une exposition chronique à une concentration de 1 µg/m3 pour l'inhalation et 1 mg/kg/j pour l'ingestion).

Tableau 30 : Nature et dénomination des VTR sans seuil selon les différentes instances – risque inhalation

Nom de la base	Abréviation de la VTR	Unité	Signification de la VTR	Déduction de l'ERU en (µg/m³) ⁻¹
EPA	RSC	µg/m³	Risk Specific Concentration => concentration correspondant à un risque de cancer de 1 sur 100 000 (10 ⁻⁵)	ERU = 10 ⁻⁵ / RSC
OMS/IPCS	ERU	(µg/m³) ⁻¹	Excès de Risque Unitaire	-
RIVM	CR	µg/m³	Cancer Risk => concentration correspondant à un risque de cancer de 1 sur 10 000 (10 ⁻⁴)	ERU = 10 ⁻⁴ / CR
OEHHA	UR	(µg/m³) ⁻¹	Unit Risk => Excès de risque de cancer pour une exposition chronique de 1 µg/m³	ERU = UR
Health Canada	CT _{0,05}	µg/m³ ou mg/m³	Concentration tumorigène => concentration correspondant à 5 cas de cancer sur 100 personnes exposées	ERU = CT _{0,05} / 5000

Tableau 31 : Nature et dénomination des VTR à seuil selon les différentes instances – risque par inhalation

Nom de la base	Abréviation de la VTR	Unité	Signification de la VTR
EPA	RfC ; NAAQS	µg/m³	Reference Concentration ; National Ambient Air Quality Standard
ATSDR	MRL		Minimal Risk Level
OMS/IPCS	Valeur guide		-
Santé Canada	TC		Tolerable Concentration
RIVM	TCA		Tolerable Concentration Air
OEHHA	REL		Reference Exposure Level

Tableau 32 : Nature et dénomination des VTR à seuil selon les différentes instances – risque par ingestion

Nom de la base	Abréviation de la VTR	Unité	Signification de la VTR
EPA	RfD	mg/kg/j	Reference Dose
ATSDR	MRL		Minimal Risk Level
OMS/IPCS	TI		Tolerable Intake
Santé Canada	DJA		Dose Journalière Admissible
RIVM	TDI		Tolerable Daily Intake

Nom de la base	Abréviation de la VTR	Unité	Signification de la VTR
EFSA	TDI		Tolerable Daily Intake
OEHHA	REL		Reference Exposure Level
EFSA	DHT		Dose hebdomadaire tolérable

Tableau 33 : Nature et dénomination des VTR sans seuil selon les différentes instances – risque par ingestion

Nom de la base	Abréviation de la VTR	Unité	Signification de la VTR	Déduction de l'ERU en (µg/m³) ⁻¹
EPA	OSF	(mg/kg/j) ⁻¹	Oral Slope Factor	ERU = OSF
OMS/IPCS	ERU	(µg/kg/j) ⁻¹	Excès de Risque Unitaire	-
RIVM	CR _{oral}	(mg/kg/j) ⁻¹	Cancer Risk => concentration correspondant à un risque de cancer de 1 sur 10 000 (10 ⁻⁴)	ERU = 10 ⁻⁴ / (CR*10 ⁻³)
OEHHA	OSF	(mg/kg/j) ⁻¹	Oral Slope Factor	ERU = OSF
Health Canada	DT _{0,05}	(mg/kg/j) ⁻¹	Dose tumorigène => concentration correspondant à 5 cas de cancer sur 100 personnes exposées	ERU = DT _{0,05} / 5000

Différentes classifications des composés cancérogènes existent et sont présentées ci-dessous.

Le CIRC (ou IARC) définit 4 groupes (de 1 à 4) correspondant à des degrés d'indication de cancérogénicité pour l'être humain. Le deuxième est subdivisé en groupe 2A et 2B.

Ces groupes sont les suivants :

- Groupe 1 : agent cancérogène (parfois appelé cancérogène avéré ou cancérogène certain),
- Groupe 2A : agent probablement cancérogène,
- Groupe 2B : agent peut-être cancérogène (parfois appelé cancérogène possible),
- Groupe 3 : agent inclassable quant à sa cancérogénicité,
- Groupe 4 : agent probablement pas cancérogène.

L'Union Européenne définit 3 groupes :

- Catégorie 1 (ou 1A selon le **règlement CLP 1272/2008**) : substances que l'on sait être cancérogènes pour l'homme. On dispose de suffisamment d'éléments pour établir l'existence d'une relation de cause à effet entre l'exposition de l'homme à de telles substances et l'apparition d'un cancer.
- Catégorie 2 (ou 1B selon le **règlement CLP 1272/2008**) : substances devant être assimilées à des substances cancérogènes pour l'homme. On dispose de suffisamment d'éléments pour justifier une forte présomption de causalité entre l'exposition de l'homme à de telles substances et la survenue d'un cancer. Cette présomption est généralement fondée sur des études appropriées à long terme sur l'animal et/ou d'autres informations appropriées. Il faut disposer, soit de résultats positifs sur deux espèces animales, ou d'éléments positifs indiscutables pour une espèce, étayés par des éléments secondaires tels que : des données sur la génotoxicité, des études métaboliques ou biochimiques, l'induction de tumeurs bénignes, des relations structurelles avec d'autres substances cancérogènes connues ou des données tirées d'études épidémiologiques suggérant une association.
- Catégorie 3 (ou 2 selon le **règlement CLP 1272/2008**) : substances préoccupantes pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles. Cette catégorie comporte 2 sous-catégories :
 - les substances suffisamment étudiées, mais pour lesquelles il n'existe pas d'effets tumorigènes suffisants pour entraîner le classement dans la catégorie 2. Des expériences complémentaires ne seraient pas susceptibles d'apporter d'autres informations pertinentes pour la classification.
 - Les substances insuffisamment étudiées : les données disponibles sont inadéquates, mais préoccupantes pour l'homme. Cette classification est provisoire et des expériences complémentaires sont nécessaires avant de prendre une décision finale.

L'US EPA définit 5 classes :

- Groupe A : cancérogène avéré, utilisé lorsque suffisamment de preuves provenant d'étude épidémiologiques associent les symptômes à l'exposition
- Groupe B : probablement cancérogène, utilisé lorsque le nombre de données sur l'exposition humaine sont insuffisantes mais dont les expérimentations animales montrent des risques de cancer. Deux sous-groupes sont définis :
 - Groupe B1 : données épidémiologiques sont disponibles mais limitées,
 - Groupe B2 : l'expérimentation animale montre des développements de cancer.
- Groupe C : cancérogène possible, utilisé lorsqu'un nombre limité d'expérimentation animale montrent un risque de développement de cancer.
- Groupe D : non classifiable, utilisé lorsque les études animales et humaines sont contradictoires ou qu'aucune données n'est disponibles.
- Groupe E : non cancérogène, utilisé lorsque suffisamment d'étude montre l'innocuité de la substance sur l'homme ou sur deux espèces différentes.

Les composés traités dans l'étude sont présentés dans les paragraphes ci-dessous.

L’arsenic (n° CAS : 7440-38-2)

(Source INERIS 2010)

Risque aigu

Les principaux effets aigus, observés suite à l'ingestion d'arsenic inorganique, sont typiquement gastro-intestinaux associant nausées, vomissements, hémorragies gastro- intestinales, douleurs abdominales et diarrhées. Des effets sur le système nerveux et la peau peuvent aussi apparaître dans les jours ou les semaines suivant l'exposition.

Risque Chronique, effets systémiques

Par voie orale, les effets chroniques de l'arsenic sont divers et variés : effets sur la peau, le système respiratoire, cardiovasculaire, neurologique (neuropathies périphériques), gastro-intestinal, sanguin (anémie, leucopénie) et, découvert récemment, un possible impact sur le développement de certains types de diabète. Les effets sur la peau précédemment cités sont les signes les plus précoces traduisant une intoxication par l'arsenic. La grande majorité des informations disponibles, relatives à l'exposition par inhalation à l'arsenic, provient de situations professionnelles et rapporte des effets principalement au niveau de l'appareil respiratoire, du système cardiovasculaire et de la peau, mais aussi au niveau du système nerveux.

Risque Chronique, effets cancérigènes

L'arsenic a été l'un des premiers composés chimiques reconnus comme cancérigène par le CIRC (groupe 1), l'US EPA (classe A) et l'Union Européenne (substances en Catégorie 1). Les principaux cancers liés à une exposition à l'arsenic sont les cancers de la peau, de la vessie, des poumons, des reins et du foie.

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
Arsenic	ingestion	Aiguë	Seuil	gastro-intestinaux	MRL = 5.10 ⁻³ mg/(kg.j)	ATSDR	2007
Arsenic	ingestion	Chronique	Seuil	gastro-intestinaux	MRL = 3.10 ⁻⁴ mg.(kg.j)	ATSDR	2007
Arsenic	ingestion	Chronique	Seuil	Peau	RfD = 3.10 ⁻⁴ mg/(kg.j)	US EPA	1993
Arsenic	Inhalation	Chronique	Cancérigène à seuil	Poumon	TCA = 10 ⁻³ mg/m ³	RIVM	2001
Arsenic	Ingestion	Chronique	Cancérigène à seuil	-	TDI = 10 ⁻³ mg/(kg.j)	RIVM	2001
Arsenic	Inhalation	Aiguë	Seuil	Tératogène	REL = 2.10 ⁻⁴ mg/m ³	OEHHA	2008
Arsenic	Inhalation	Chronique	Cancérigène à seuil	-	REL = 1,5.10 ⁻⁵ mg.m ³	OEHHA	2008
Arsenic	Ingestion	Chronique	Seuil	Cerveau	REL = 3,5.10 ⁻⁶ mg/(kg.j)	OEHHA	2008
Arsenic	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	EURi = 4,3.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	US EPA	1998
Arsenic	Ingestion	Chronique	Cancérigène	Cancer cutané	ERUo = 1,5 (mg/(kg.j)) ⁻¹	US EPA	1998
Arsenic	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	EURi = 6.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada	2004
Arsenic	Ingestion	Chronique	Cancérigène	Cancer cutané	ERUo = 2,5 (mg/(kg.j)) ⁻¹	Santé Canada	2004
Arsenic	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	EURi = 3,3.10 ⁻³ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA	2009
Arsenic	Ingestion	Chronique	Cancérigène	Cancer cutané	ERUo = 1,5 (mg/(kg.j)) ⁻¹	OEHHA	2009

Le benzène (n° CAS : 71-43-2)

Risque aigu

Lors d'une exposition aiguë (courte à de fortes concentrations), le benzène entraîne une dépression du système nerveux central s'accompagnant de convulsions et d'une dépression des fonctions respiratoires. Lors d'exposition à des concentrations plus faibles, les symptômes se traduisent par des céphalées, des vertiges et nausées. La VTR proposée par l'ATSDR concerne la dégradation de certains mécanismes immunologiques. Nous retiendrons cette VTR.

Risque Chronique, effets systémiques

Concernant l'exposition chronique (faibles concentrations répétées dans la durée), les effets systémiques du benzène sont des effets hématotoxiques et immunotoxiques.

Risque chronique, effets cancérigènes

Le benzène est classé selon l'Union Européenne en catégorie 1, l'IARC en groupe 1 et l'USEPA en catégorie A. La leucémie aiguë myéloïde est l'affection la plus souvent rapportée dans les études de cas.

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
Benzène	Inhalation	Aiguë	Seuil	Atteintes immunologique	MRL = 0,009 ppm Soit 29,2 µg/m ³	ATSDR	2008
Benzène	Orale	Chronique	Seuil	Atteintes immunologique	Oral RfD = 4.10 ⁻³ mg/(kg.j)	US EPA	-
Benzène	Orale	Chronique	Seuil	Atteintes immunologique	Oral MRL = 5.10 ⁻⁴ mg/(kg.j)	ATSDR	2007
Benzène	Inhalation	Chronique	Seuil	Atteintes immunologique	RfC = 3.10 ⁻² mg/m ³	US EPA	-
Benzène	Inhalation	Chronique	Seuil	Atteintes immunologique	MRL = 0,003 ppm soit MRL = 0,01 µg/m ³	ATSDR	2007
Benzène	Inhalation	Subchronique	Seuil	Atteintes immunologique	MRL = 0,006 ppm soit MRL = 0,02 µg/m ³	ATSDR	2007
Benzène	Inhalation	Chronique	Seuil	Atteintes hématologique et développement du système nerveux	REL = 3 µg/m ³	OEHHA	-
Benzène	Orale	Chronique	Cancérigène	Leucémie	Oral slope factor = 1,5.10 ⁻² (mg/(kg.j)) ⁻¹	US EPA	-
Benzène	Orale	Chronique	Cancérigène	-	CR _{oral} =3,3 µg/(kg.j) Soit un ERUi = 3.10 ⁻² (µg/(kg.j)) ⁻¹	RIVM	1999-2000
Benzène	Orale	Chronique	Cancérigène	-	Oral slope factor = 0,1 (mg/(kg.j)) ⁻¹		
Benzène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Leucémie	ERUi = 2,2.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	US EPA	-
Benzène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	-	CT _{0,05} = 15 mg/m ³ Soit ERUi = 3,3.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada	1991
Benzène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	-	CR _{inhal} = 20 µg/m ³ Soit un ERUi = 5.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	RIVM	1999-2000
Benzène					ERUi = 2,9.10 ⁻⁵ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA	-

Le benzo(a)pyrène (n° CAS : 50-32-8)

Risque aigu

Sans objet

Risque Chronique, effets systémiques

Le contact au benzo(a)pyrène entraîne une allergie de contact pour des concentrations importantes (LOAEL de 120 µg).

L'inhalation d'un aérosol de benzo(a)pyrène chez le rat n'a entraîné aucun effet au niveau pulmonaire et nasal.

L'absorption quotidienne de 50 à150 mg/kg pendant 4 jours entraîne une diminution de l'activité carboxylestérase de la muqueuse intestinale. Des effets gastriques, hépatiques et rénaux sont observés.

Risque Chronique, effets cancérigènes

Bien que les effets cancérigènes du benzo(a)pyrène chez l'homme n'aient pas été prouvés, les études menées en laboratoire sur des hamsters tendent à montrer qu'il serait à l'origine chez l'animal de tumeurs au niveau du tractus respiratoire lors d'exposition par inhalation. C'est pourquoi, il est classé dans le groupe 2A par le CIRC, et dans la classe B2 par l'US EPA, à savoir cancérigène probable chez l'homme.

L'OMS propose une VTR issue d'études épidémiologiques sur des travailleurs de four à coke. Cette VTR n'est pas spécifique du benzo(a)pyrène mais correspond à un mélange de HAP, ce qui conduit à une surestimation du potentiel cancérigène.

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
B(a)P	Absorption	Chronique	Cancérigène	trachée, œsophage et estomac	ERUo = 7,3 (mg/(kg.j)) ⁻¹	US EPA	1994
B(a)P	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Poumons	ERUi = 8,7.10 ⁻² (µg/m³) ⁻¹	OMS	2000
B(a)P	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Tractus respiratoire	CT _{0,05} = 1,6 mg/m³ Soit ERUi = 3,1 .10 ⁻⁵ (µg/m³) ⁻¹	Santé Canada	1993
B(a)P	Absorption	Chronique	Cancérigène	Nombreux organes	CR _{oral} = 5.10 ⁻⁴ mg/(kg.j) Soit un ERUo = 200 (mg/(kg.j)) ⁻¹	RIVM	2001
B(a)P	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Tractus respiratoire	ERUi = 1,1.10 ⁻³ (µg/m³) ⁻¹	OEHHA	2002
B(a)P	Absorption	Chronique	Cancérigène	Tumeurs gastriques, pulmonaire et leucémies	ERUo = 12 (mg/(kg.j)) ⁻¹	OEHHA	2002

Le 1,3-butadiène (n° CAS : 106-99-0)

(Source INERIS 2011)

Risque aigu

Chez l'homme, le 1,3-butadiène entraîne des irritations oculaires et des voies respiratoires supérieures. Par voie cutanée, le 1,3-butadiène semble peu irritant pour la peau. Le 1,3-butadiène a également une action délétère sur le système nerveux.

Risque Chronique, effets systémiques

Chez l'homme, la toxicité s'observe essentiellement par inhalation. Des effets hématologiques minimes sont retrouvés (exposition à 20 ppm de 1,3-butadiène) et potentiellement des effets cardiovasculaires.

Risque Chronique, effets cancérigènes

Chez l'homme, il semble qu'il existe un lien entre la survenue de leucémies et les expositions au 1,3-butadiène.

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
1-3 butadiène	Inhalation	Chronique	Seuil	Atrophie ovarienne	RfC = 2 µg/m³	US EPA	2002
1-3 butadiène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Leucémie	ERUi = 3.10 ⁻⁵	US EPA	2002
1-3 butadiène	Inhalation	Chronique	Seuil	Atrophie ovarienne	REL = 20 µg/m³	OEHHA	2001
1-3 butadiène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Leucémie	CT _{0,01} = 1,7 mg/m³ Soit ERUi = 5,9.10 ⁻⁶ (µg/m³) ⁻¹	Santé Canada	2000
1-3 butadiène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Tumeurs pulmonaires	ERUi = 1,7.10 ⁻⁴ (µg/m³) ⁻¹	OEHHA	1992/2002

Chrome (n° CAS : 18540-29-9)

(Source INERIS 2006)

L'incidence sur la santé du chrome dépend de sa valence. Les deux formes les plus rependues sont le chrome IV et le chrome III. Le chrome VI est le plus toxique et dispose par conséquent des VTR les plus restrictives.

Risque aigu

L'ingestion de sels de chrome entraîne une inflammation massive du tube digestif suivie d'une nécrose s'étendant de la bouche au jéjunum (douleurs abdominales, vomissements, diarrhées, hématomèses). Ces manifestations d'apparition rapide, en quelques heures peuvent entraîner la mort par collapsus circulatoire. (OMS IPCS, 1988).

Risque Chronique, effets systémiques

Le tractus respiratoire est l'organe cible des effets lors de l'exposition par inhalation aux dérivés du chrome III et du chrome VI. Il s'agit alors d'atteintes au site de contact. Lors de l'exposition au chrome VI, les principaux effets observés sont l'épistaxis, une rhinorrhée chronique, une irritation et des démangeaisons nasales, une atrophie de la muqueuse nasale, des ulcérations et des perforations du septum nasal, des bronchites, des pneumoconioses, une diminution des fonctions pulmonaires et des pneumonies.

Des atteintes gastro-intestinales ont été observées lors d'expositions professionnelles par inhalation. Les effets observés sont des douleurs stomacales, des crampes, des ulcères gastroduodénaux et des gastrites (Lucas et Kramkowski, 1975 ; Mancuso et Huepper, 1951 ; Sassi 1956 ; Sterechova et al., 1978).

Les dérivés du chrome ont un effet allergisant. L'effet de sensibilisation du chrome VI est plus important en raison de son absorption plus importante.

Des effets cardiovasculaires ont été décrits lors d'expositions professionnelles au dichromate de potassium (Kleiner et al., 1970). Cependant, d'autres études n'ont pas retrouvé de tels effets lors de l'exposition professionnelle aux chromates (Sassi, 1956).

L'évaluation des effets hématologiques induits par l'exposition au chrome chez les salariés exposés ne permet pas de conclure car les résultats observés sont contradictoires (ATSDR, 1993).

Quelques atteintes hépatiques ont été décrites lors de l'exposition professionnelle au trioxyde de chrome (Pascale, 1952) ou lors de l'exposition aux chromates. Ces effets demeurent mineurs.

Les résultats des études cherchant à identifier les effets rénaux sont contradictoires et ne mettent pas en évidence un effet particulier attribuable au chrome.

Des atteintes oculaires ont également été rapportées lors de l'exposition directe aux dérivés du chrome

Risque chronique, effets cancérigènes

Le caractère cancérigène du chrome est prouvé lorsqu'il est sous sa forme hexavalente (Cr VI). Il induit alors des cancers pulmonaires. Ses effets ont notamment été observés sur des cohortes de travailleurs dans la production de chromates. Le chrome VI serait plus nocif que les autres spéciations du chrome du fait de sa plus grande solubilité. C'est pourquoi, il est classé comme cancérigène avéré pour l'homme sous sa forme hexavalente (groupe 1 - CIRC et groupe A - US EPA) mais non classifiable sous sa forme trivalente (groupe D – US EPA).

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
Chrome III	Ingestion	Chronique	Seuil	Foie	RfD=1,5 mg/(kg.j)	US EPA	1998
Chrome III (métal insoluble)	Inhalation	Chronique	Seuil	Foie	TCA=6.10 ⁻² mg/m ³	RIVM	2001
Chrome III (métal insoluble)	Ingestion	Chronique	Seuil	Foie	TDI=5 mg/(kg.j)	RIVM	2001
Chrome III (soluble)	Ingestion	Chronique	Seuil	Foie	TDI=5.10 ⁻³ mg/(kg.j)	RIVM	2001
Oxyde de Chrome (CrO3)	Ingestion	Chronique	Seuil	-	REL=2.10 ⁻⁶ mg/(kg.j)	RIVM	2003
Chrome VI (hors CrO3)	Inhalation	Chronique	Seuil	Bronches poumons	REL=2.10 ⁻⁴ mg/(kg.j)	OEHHA	2003
Chrome VI (hors CrO3)	Ingestion	Chronique	Seuil	-	REL=2.10 ⁻² mg/(kg.j)	OEHHA	2003
Chrome VI	Ingestion	Chronique	Seuil	Gastro-intestinaux	RfD=3.10 ⁻³ mg/(kg.j)	US EPA	1998
Chrome VI	Ingestion	Chronique	Seuil	Gastro-intestinaux	pTDI=5.10 ⁻³ mg/(kg.j)	RIVM	2001
Chrome VI (aérosol)	Inhalation	Subchronique	Seuil	poumon, nez	MRL=5.10 ⁻⁶ mg/m ³	ATSDR	2000
Chrome VI (aérosol)	Inhalation	Chronique	Seuil	poumon, nez	RfC=8.10 ⁻⁶ mg/m ³	US EPA	1998
Chrome VI (particulaire)	Inhalation	Subchronique	Seuil	Bronches poumons	MRL=1.10 ⁻³ mg/m ³	ATSDR	2000
Chrome VI (particulaire)	Inhalation	Chronique	Seuil	Bronches poumons	RfC=1.10 ⁻⁴ mg/m ³	US EPA	1998
Chrome VI	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	ERUi=1,2.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	US EPA	1998
Chrome VI	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	ERUi=4.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	OMS	2000
Chrome VI	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	CR _{inhal} =2,5.10 ⁻⁶ mg/m ³ Soit un ERUi = 4.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	RIVM	2001
Chrome Total	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	CT _{0,05} =4,6.10 ⁻³ mg/m ³ soit ERUi= 1,1.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada	1993
Chrome VI	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	CT _{0,05} =6,6.10 ⁻⁴ mg/m ³ soit ERUi= 7,5.10 ⁻² (µg/m ³) ⁻¹	Santé Canada	1993
Chrome VI	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer pulmonaire	ERUi=1,5.10 ⁻¹ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA	2002
Chrome VI	Ingestion	Chronique	Cancérigène	Cancer de l'estomac	ERUo=0,42.10 ⁻¹ (mg/(kg.j)) ⁻¹	OEHHA	2002

Le dioxyde d'azote – NO₂ (n° CAS : 10102-44-0)

Risque aigu

Chez l'homme, l'exposition aiguë au NO₂ entraîne une diminution de la fonction respiratoire. L'OMS recommande de ne pas dépasser la valeur moyenne horaire de 200 µg/m³ de NO₂. Néanmoins, l'OMS précise dans son document de 2003 que cette valeur guide ne peut être assimilée à un seuil en deçà duquel le risque serait nul. Les autres instances ne fournissent pas de VTR. Nous utiliserons donc celle de l'OMS.

Risque Chronique, effets systémiques

Des études épidémiologiques de cohortes de travailleurs ont démontré un lien entre l'inhalation chronique de NO₂ et le développement de bronchites obstructives chroniques. L'OMS propose une valeur guide de 40 µg/m³. L'EPA a fixé une valeur guide moyenne annuelle de 100 µg/m³. Nous retiendrons la VTR de l'EPA, bien qu'il s'agisse d'une valeur guide pour la qualité de l'air ambiante et non d'une VTR.

Risque Chronique, effets cancérigènes

Sans objet

Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
NO ₂	Inhalation	Aiguë	Seuil	Diminution des fonctions pulmonaires chez les asthmatiques	VG = 200 µg/m ³	OMS	2003
NO ₂	Inhalation	Chronique	Seuil	Diminution des fonctions pulmonaires	VG = 100 µg/m ³	EPA	1996
NO ₂	Inhalation	Chronique	Seuil	Diminution des fonctions pulmonaires	VG = 40 µg/m ³	OMS	2003

Naphtalène (n°CAS : 91-20-3)

(Source INERIS 2015)

Risque aigu

Par inhalation, le naphtalène peut être létale notamment pour les personnes étant porteur d'une déficience de l'enzyme G6PD. Par voie orale et cutanée des cas de décès ont été observés à cause d'anémie hémolytique.

Risque Chronique, effets systémiques

Pour les rares cas d'exposition au naphtalène, il a été observé des anémies hémolytiques et des cataractes.

Risque Chronique, effets cancérigènes

Le naphtalène est classé catégorie 2 (préoccupant pour l'homme) selon l'UE, 2B (pourrait être cancérigène) pour l'IARC et C (cancérigène possible) pour l'EPA.

Il n'est pas considéré comme génotoxique et reprotoxique.

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
NO ₂	Inhalation	Aiguë	Seuil	Diminution des fonctions pulmonaires chez les asthmatiques	VG = 200 µg/m ³	OMS	2003
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Seuil	Anémie et poumon	VTR = 37 µg/m ³	ANSES	2013
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Seuil	Anémie et poumon	MRL= 3,5 µg/m ³	ATSDR	2005
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Seuil	Anémie et poumon	RfC= 3 µg/m ³	US EPA	1980
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Seuil	Anémie et poumon	REL= 9 µg/m ³	OEHHA	2003
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Epithélium nasal	ERUi = 5,6.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	ANSES	2013
Naphtalène	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Epithélium nasal	ERUi = 3,4.10 ⁻⁶ (µg/m ³) ⁻¹	OEHHA	2011
Naphtalène	Orale	Chronique	seuil	baisse du poids du corps	RfD = 0,02 mg/kg/j	US EPA	1998
Naphtalène	Orale	Aiguë	seuil	signes cliniques transitoires (une léthargie et une bradypnée) chez les femelles gestantes (rats)	MRL = 0,6 mg/kg/j	ATSDR	2005
Naphtalène	Orale	Sub-Chronique	seuil		MRL = 0,6 mg/kg/j	ATSDR	2005
Naphtalène	Orale	Chronique	seuil		RfD = 0,02 mg/kg/j	US EPA	1998
Naphtalène	Orale	Chronique	seuil		TDI = 0,04 mg/kg/j	RIVM	2001
Naphtalène	Orale	Chronique	seuil		DJA= 0,02 mg/kg/j	Santé Canada	2010

Nickel (n° CAS : 7440-02-0)

(Source INERIS 2006)

Risque aigu

Dans les cas de concentrations importantes de nickel inhalées, la toxicité se décompose en deux phases : immédiate et retardée. La **symptomatologie immédiate se manifeste par des maux de tête, des vertiges, des nausées, des vomissements, de l'insomnie et de l'irritabilité. Il s'ensuit** des douleurs constrictives dans la poitrine, une toux sèche, une dyspnée, une cyanose, une tachycardie, des symptômes gastro-intestinaux occasionnels, une sudation, des perturbations visuelles et une débilité. Des cas de décès ont également été observés (exposition à 382 mg/m³).

Par voie orale une exposition de 7,1 à 35,7 mg de nickel par kg a généré des nausées, vomissements, diarrhées, crampes abdominales, **maux de tête, sensations d'ébriété, une augmentation transitoire des érythrocytes, de la bilirubine sérique et de l'albumine urinaire.** L'absorption d'une dose de 50 µg a entraîné une hémianopsie latérale.

Des dermatites de contact sont observées. Il a été estimé que la plus faible dose pouvant entraîner des effets est de 9 µg par kg. Il a été défini que les alliages libérant plus de 1µg de nickel par cm² et par semaine produisent des dermites.

Risque Chronique, effets systémiques

Le système respiratoire est la cible principale de la toxicité du nickel par inhalation : bronchite chronique, emphysème, diminution de la **capacité vitale et asthme. Des dysfonctions tubulaires sont également observées ainsi qu'une stimulation du système immunitaire.**

Des dermatites de contact sont observées. L'absorption de nickel par voie orale permet une désensibilisation par voie cutanée et diminue ainsi les risques d'allergie.

Risque Chronique, effets cancérigènes

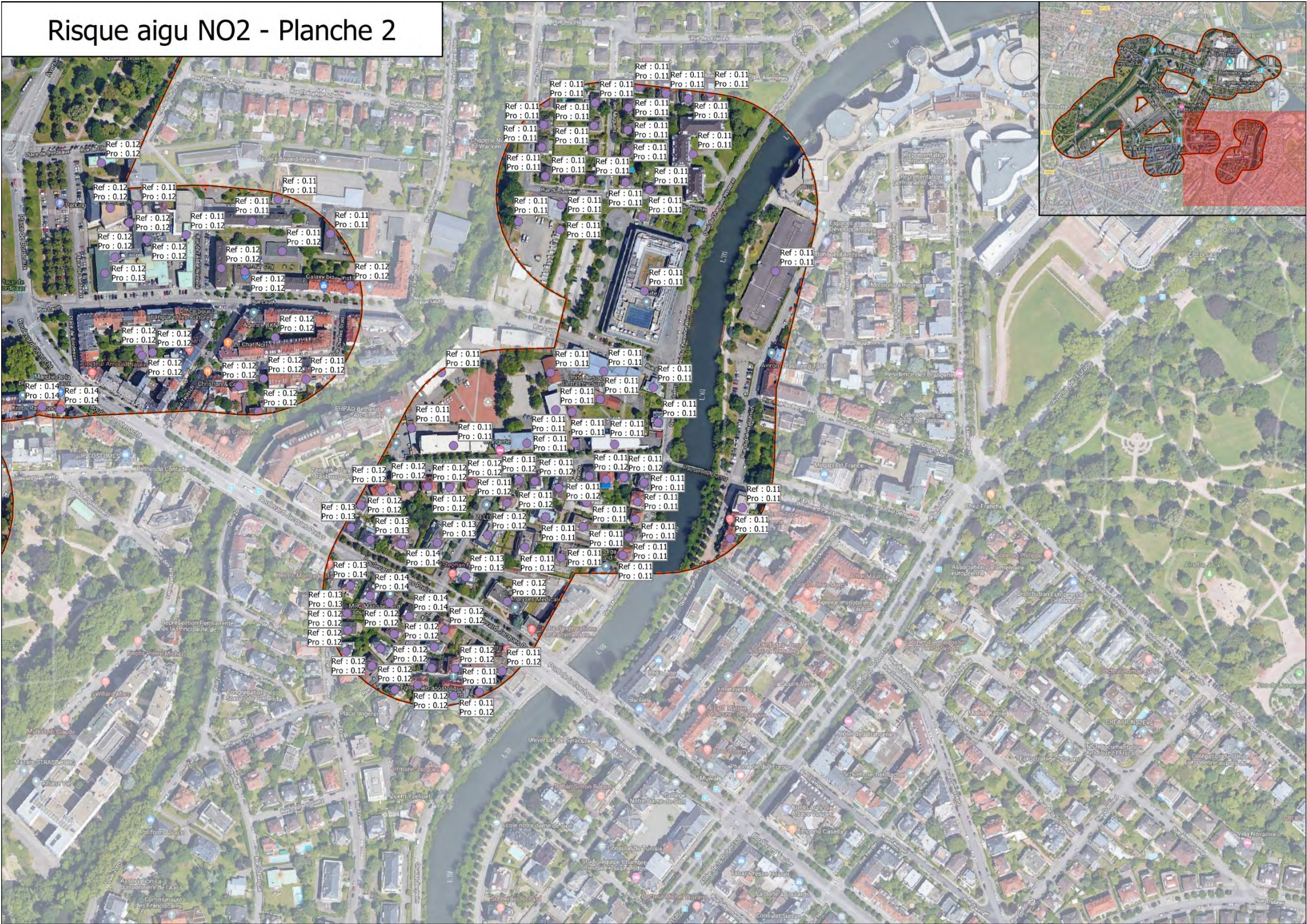
Concernant le caractère cancérigène du nickel, les principales études épidémiologiques ont été basées sur des cohortes de travailleurs de raffineries. Elles ont mis en évidence l'augmentation du risque de cancer du poumon et du nez. L'IARC classe les composés du nickel dans la catégorie 1 (cancérigène pour l'homme). L'Union Européenne différencie les composés du nickel et classe le dioxyde de nickel, le sous sulfure de nickel, le monoxyde de nickel et le trioxyde de di-nickel dans la catégorie 1 (substances que l'on sait cancérigènes pour l'homme). L'US EPA classe le sous sulfure de nickel et les poussières de raffinerie de nickel dans la classe A (substance cancérigène pour l'homme).

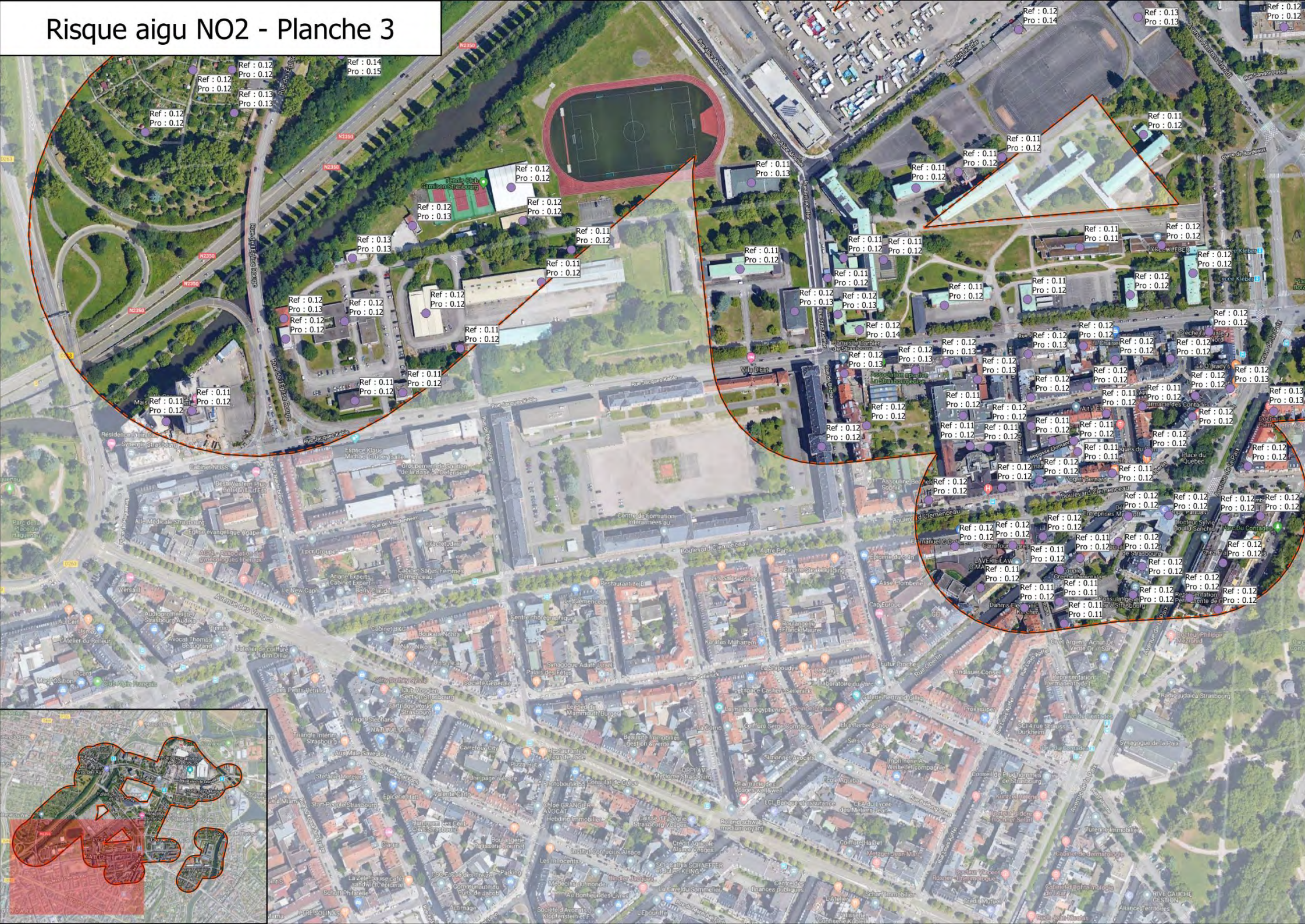
Ci-dessous les valeurs toxicologiques de référence disponibles :

Espèce	Voie d'exposition	Type d'exposition	Type d'effet	Effet	VTR	Source	Date
Nickel	Inhalation	Subchronique	Seuil	Système respiratoire	$MRL=2.10^{-4} \text{ mg/m}^3$	ATSDR	2005
Nickel	Inhalation	Chronique	Seuil	Système respiratoire	$MRL=9.10^{-5} \text{ mg/m}^3$	ATSDR	2005
Nickel	Inhalation	Chronique	Seuil	Système respiratoire	$TC=1,8.10^{-5} \text{ mg/m}^3$	Santé Canada	1993
Nickel	Inhalation	Chronique	Seuil	Système respiratoire	$REL=0,05 \text{ }\mu\text{g/m}^3$	OEHHA	2000
Nickel	Inhalation	Chronique	Seuil	Système respiratoire	$CTA=0,05 \text{ }\mu\text{g/m}^3$	RIVM	2001
Nickel	ingestion	Chronique	Seuil	Diminution poids organes	$RfD=2.10^{-2} \text{ mg/(kg.j)}$	US EPA	1996
Nickel	ingestion	Chronique	Seuil	Diminution poids organes	$TDI=5 \text{ }\mu\text{g/(kg.j)}$	JECFA	2004
Nickel	Ingestion	Chronique	Seuil	Diminution poids organes	$REL=0,05 \text{ mg/(kg.j)}$	OEHHA	2000
Nickel	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer du poumon et du larynx	$ERUi = 3,8.10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	OMS	2000
Nickel	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer du poumon et du larynx	$ERUi=2,6.10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	OEHHA	2002
Nickel	Inhalation	Chronique	Cancérigène	Cancer du poumon et du larynx	$CT_{0,05}=0,07 \text{ mg/m}^3$ Soit $ERUi=7,1.10^{-4} (\mu\text{g/m}^3)^{-1}$	Santé Canada	1993

Annexe 4 : Risque aigu pour le NO₂

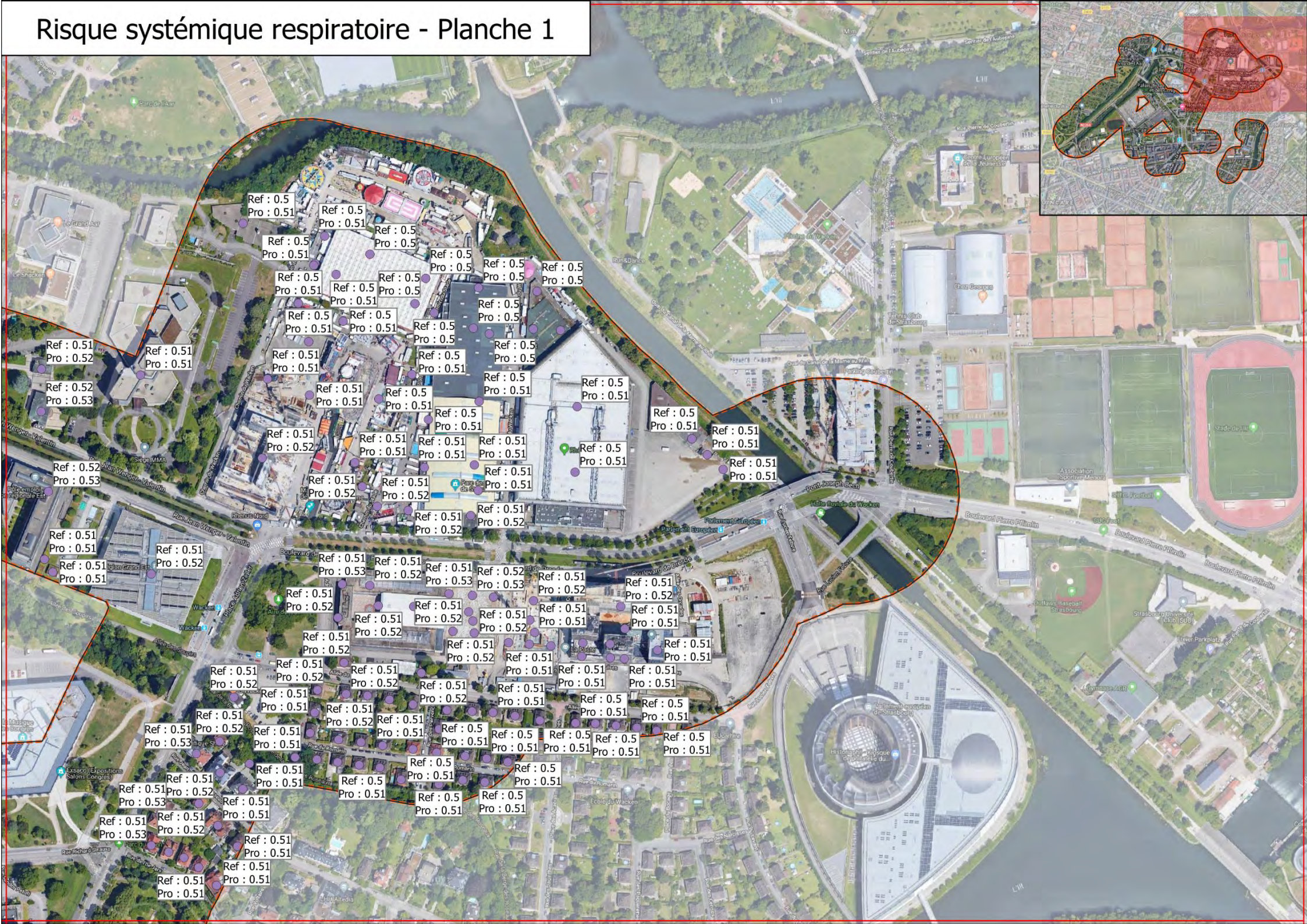




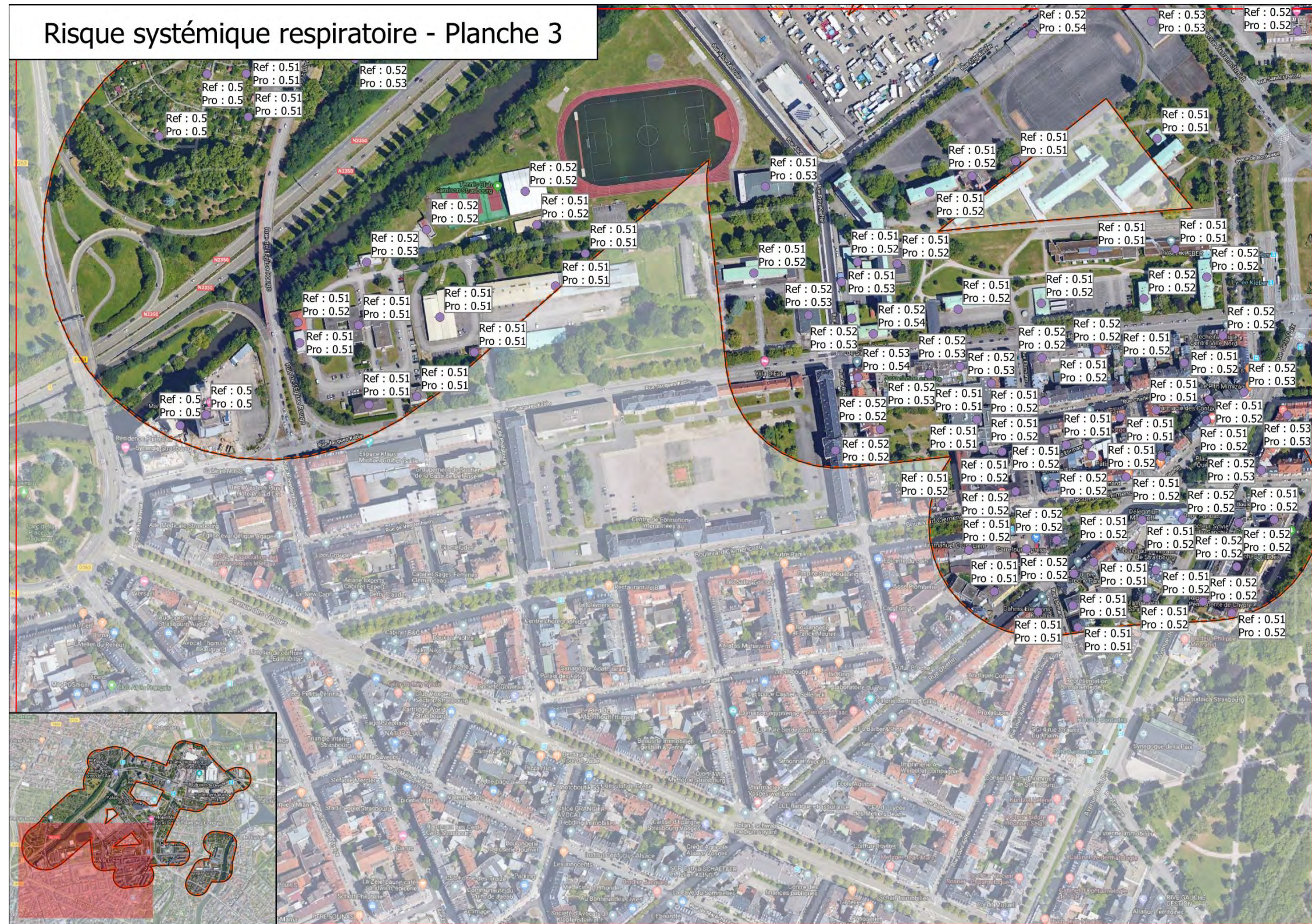




Annexe 5 : Risque systémique respiratoire

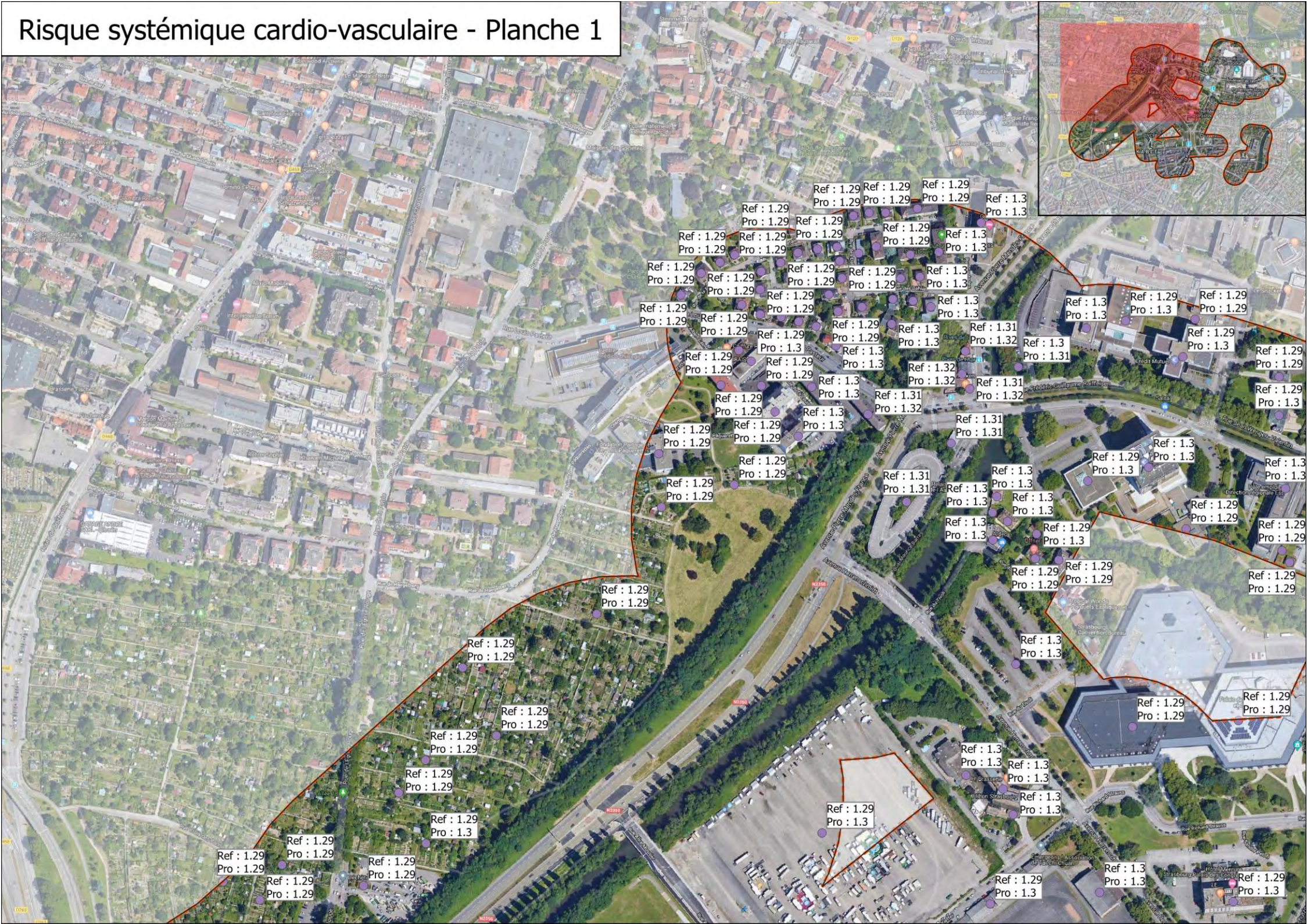


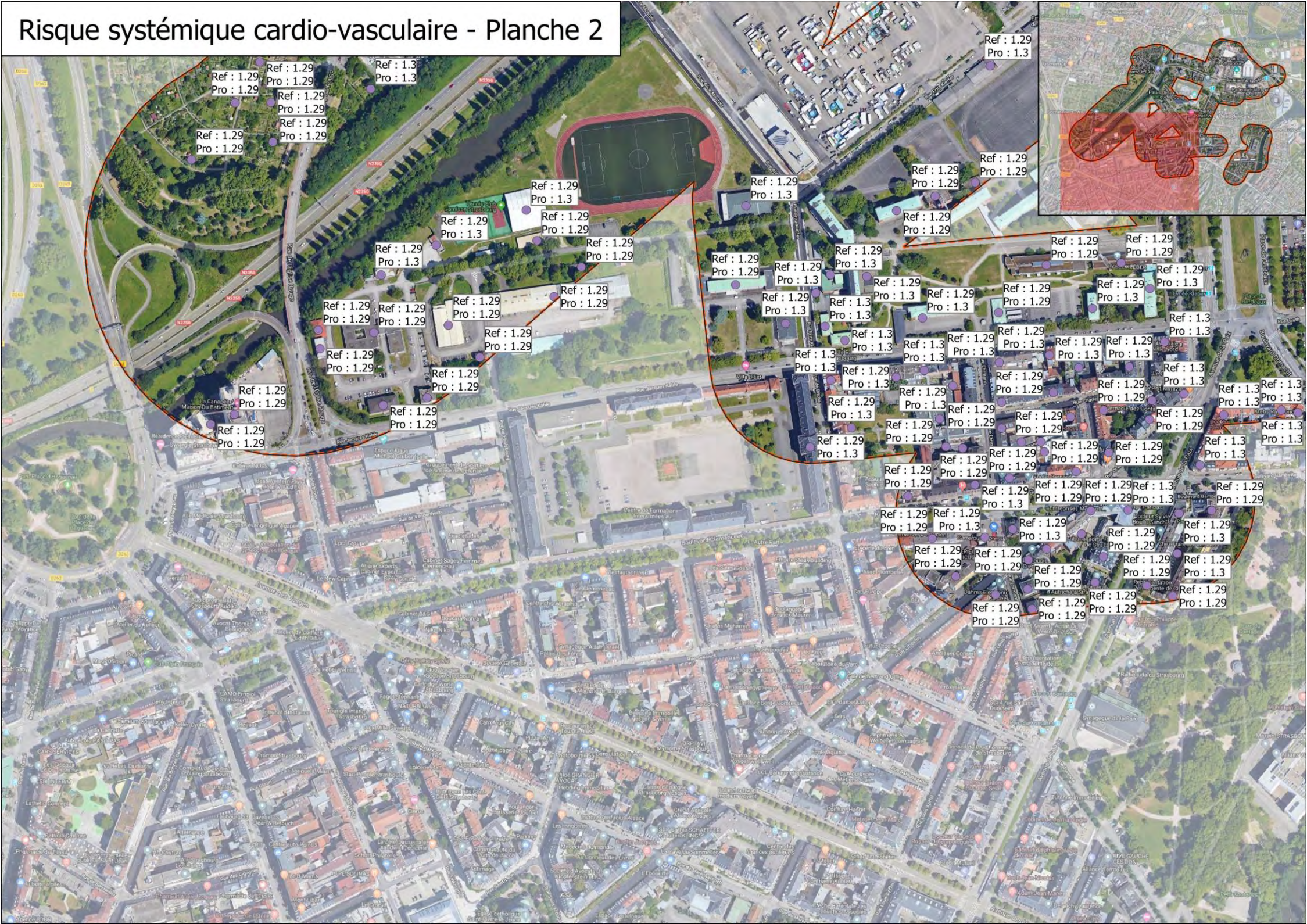
[illegible]

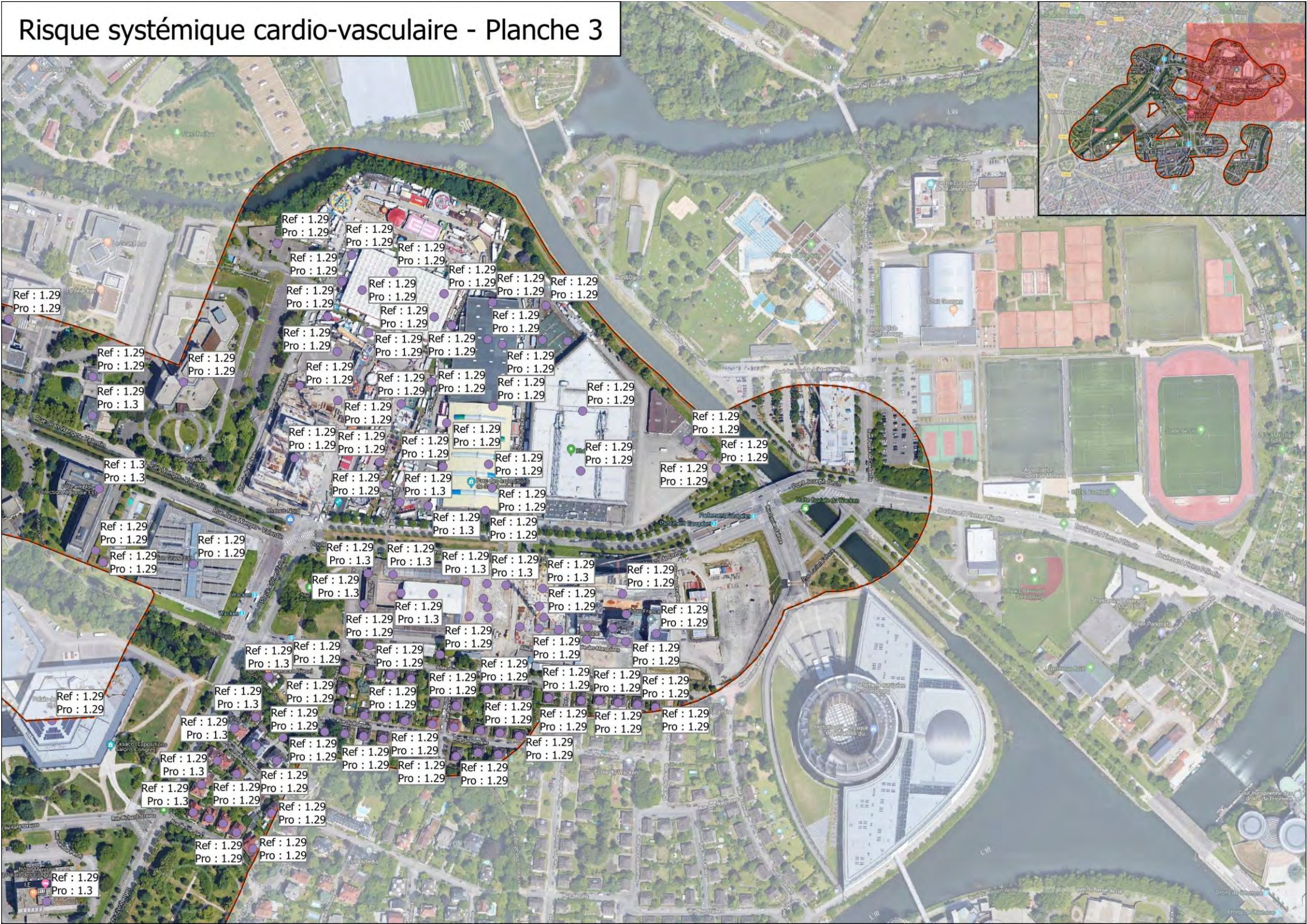


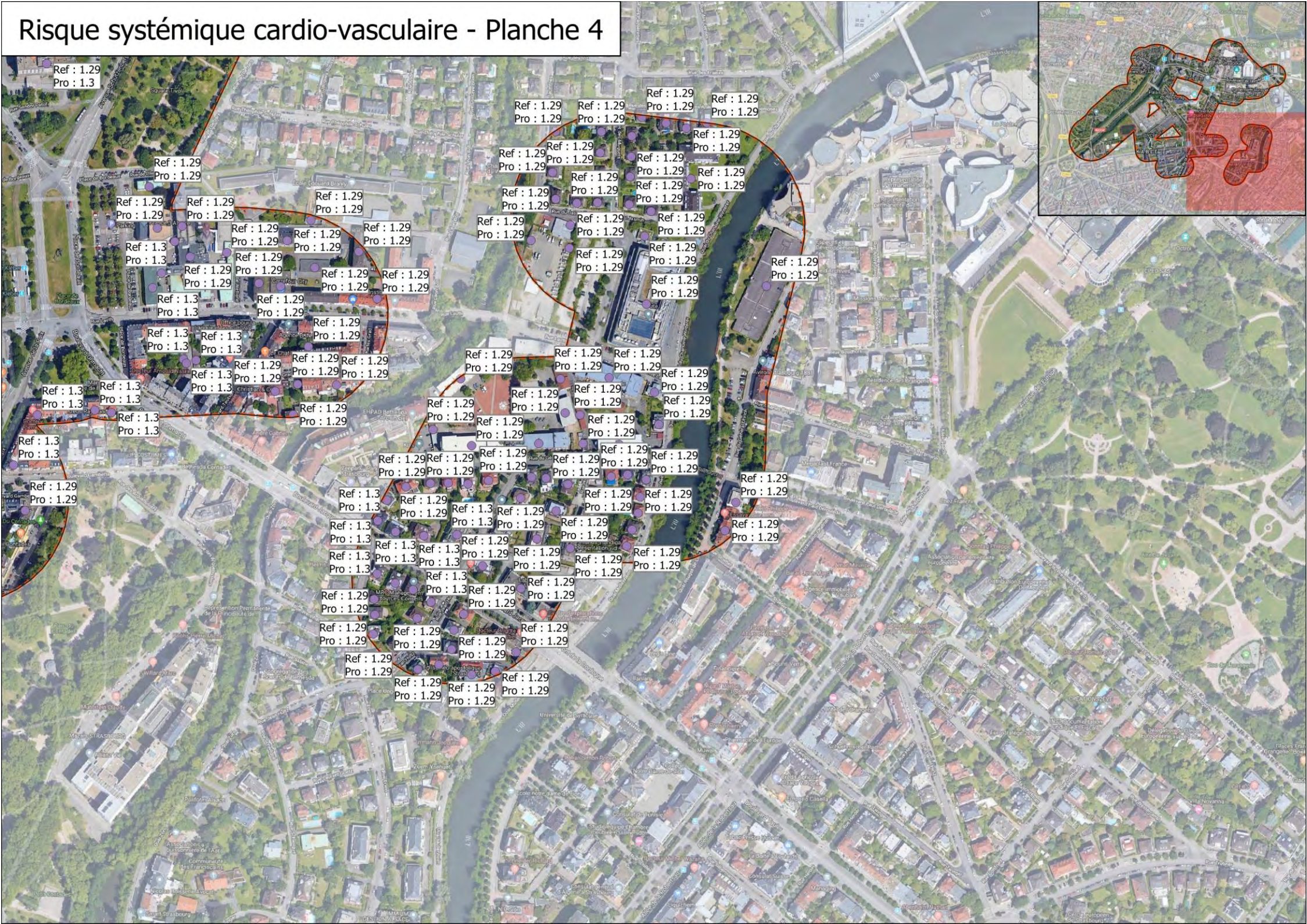


Annexe 6 : Risque systémique cardio-vasculaire

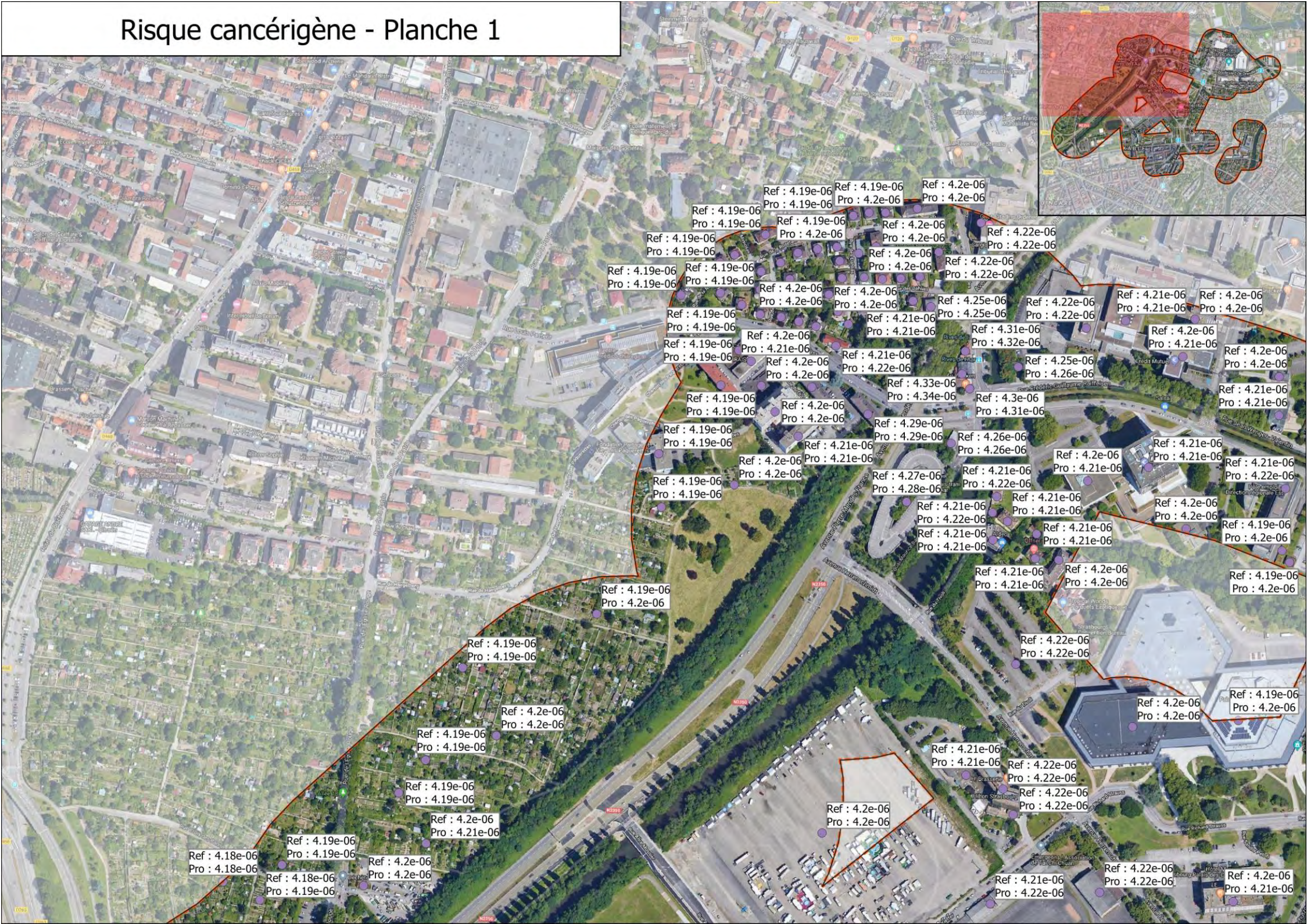




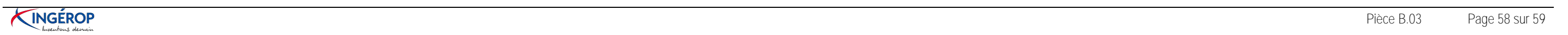




Annexe 7 : Risque cancérigène total







[illegible]