

Institut de Veille Sanitaire

Philippe GERMONNEAU, Philippe QUENEL

Direction Départementale

des Affaires Sanitaires et Sociales

de la Haute Vienne

Jean JAOUEN

**Impact sur la santé de la population
vivant à proximité d'une entreprise
de fabrication de pâte à papiers
à Saillat-sur-Vienne**

- Bilan des données disponibles -

Novembre 2000

Sommaire

I. CONTEXTE	5
II. OBJECTIFS	5
III. MATERIEL ET METHODES	6
IV. RESULTATS	6
IV.1. IDENTIFICATION DES DANGERS	6
IV.1.1. HYDROGENE SULFUREUX : H ₂ S	7
➤ Effets à court terme	7
➤ Effets à long terme	8
➤ Valeurs guides	8
IV.1.2. LES T.R.S. (TOTAL REDUCED SULFUR)	9
➤ Effets résultant d'une exposition chronique	9
IV.1.3. DIOXYDE DE SOUFRE : SO ₂	10
➤ Effets résultant d'une exposition de courte durée à concentration élevée	10
➤ Effets résultant d'une exposition continue à faible concentration	10
➤ Valeurs guides	10
IV.1.4. OXYDES D'AZOTE : NOX	11
➤ Effets résultant d'une exposition de courte durée à concentration élevée	11
Effets sur la fonction respiratoire	11
Effets sur les paramètres biologiques respiratoires	12
Prédisposition aux infections respiratoires	12
➤ Effets résultant d'une exposition continue à faible concentration	12
Enfants	12
Adultes	12
➤ Valeurs guides	13
IV.2. ESTIMATION DE LA POPULATION CONCERNEE	13
IV.2.1. ROSE DES VENTS	13
IV.2.2. MODELISATION DISPERSIVE	13
IV.2.3. DONNEES DU RECENSEMENT	14
IV.3. ESTIMATION DES NIVEAUX DE POLLUTION	15
IV.3.1. ETUDE D'IMPACT	15
IV.3.2. MODELISATION DISPERSIVE DES POLLUANTS	15
IV.3.3. AUTOSURVEILLANCE	16
➤ année 1992	16
➤ année 1993	16
IV.3.4. CAMPAGNES DE MESURES	17
IV.4. IMPORTANCE DU PROBLEME	18
V. CONCLUSION	19

VI. BIBLIOGRAPHIE **20**

VII. ANNEXES **22**

- ANNEXE 1. CARTOGRAPHIE DE LA REGION D'ETUDE**
- ANNEXE 2. LETTRE D'UN MEDECIN GENERALISTE A LA DDASS**
- ANNEXE 3. LETTRE DE SAISINE DU RNSP PAR LA DDASS**
- ANNEXE 4. EXTRAITS DE L'ETUDE D'IMPACT**
- ANNEXE 5. RAPPORT DE L'A.P.A.V.E.**
- ANNEXE 6. RESULTATS DE L'AUTOSURVEILLANCE**
- ANNEXE 7. RAPPORT DE LA DDASS AU CDH**
- ANNEXE 8. RAPPORTS DE L'INERIS**
- ANNEXE 9. ARRETE PREFECTORAL DU 12 JUILLET 1990**
- ANNEXE 10. ARRETE PREFECTORAL DU 23 JUILLET 1991**

I. Contexte

Suite à la mise en service, en février 1993, d'une nouvelle unité de production par la papeterie AUSSEDT-REY sur le site industriel de Saillat-sur-Vienne (Annexe 1), des plaintes et pétitions ont été adressées à la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales (DDASS) de Haute Vienne.

Ces plaintes font état "d'odeurs insupportables et de brouillards suffocants" qui engendrent "des picotements de la gorge, des gênes respiratoires, des troubles oculaires et des vomissements". Entre février et août 1993, un médecin généraliste de la commune de Saillat-sur-Vienne a répertorié 34 patients (12 hommes et 22 femmes) ayant présenté des symptômes pouvant être associés avec les émissions polluantes de la papeterie, c'est à dire ayant présenté des symptômes d'irritation oculaire ou en rapport avec une affection des voies respiratoires supérieures. Par ordre de fréquence décroissante, il s'agissait de symptômes de conjonctivite, trachéite, pharyngite, rhinite, toux spasmodique, dyspnée nocturne et insomnies. Tous les patients concernés étaient âgés de plus de 40 ans et les thérapeutiques symptomatiques usuelles ont été totalement inefficaces (Annexe 2). Fréquentes lors des six premiers mois de la mise en route de cette nouvelle unité, les plaintes sont actuellement plus rares. Elles concernent essentiellement les épisodes malodorants consécutifs aux rejets gazeux produits lors du dysfonctionnement du traitement des fumées.

Dans ce contexte, une étude descriptive de la situation a été menée en collaboration avec le service Santé-Environnement de la DDASS afin de caractériser le risque sanitaire potentiel pour la population exposée aux émissions polluantes de la papeterie et d'étudier la pertinence de mettre en place une étude épidémiologique (Annexe 3).

II. Objectifs

Les objectifs de l'étude descriptive sont au nombre de quatre :

1. identifier les polluants auxquels la population est exposée et les dangers qui leur sont associés ;
2. estimer la population concernée par le problème ;
3. estimer les niveaux de pollution auxquels la population est potentiellement exposée ;
4. apprécier l'importance du problème en termes sanitaires.

III. Matériel et méthodes

L'identification des polluants auxquels la population est potentiellement exposée a reposé d'une part, sur une étude de la littérature concernant les émissions polluantes habituelles des usines de pâte à papier et d'autre part, sur les données de l'étude d'impact réalisée en mars 1990 dans le cadre du dossier de demande d'autorisation d'installation classée pour la protection de l'environnement [4].

L'estimation de la population concernée a été réalisée à partir des données météorologiques (rose des vents) et d'une modélisation dispersive des polluants réalisée par l'A.P.A.V.E. en mai 1991 [5].

L'estimation des niveaux de pollution auxquels la population est exposée a été réalisée à partir :

- des données de l'étude d'impact réalisée en mars 1990 (Annexe 4) ;
- des résultats de la modélisation dispersive des polluants réalisée par l'A.P.A.V.E. (Annexe 5) ;
- des données recueillies dans le cadre réglementaire de l'autosurveillance pour les années 1992 et 1993 (Annexe 6) ;
- des données recueillies à l'occasion de campagnes de mesures réalisées en décembre 1993, janvier 1994, avril 1994, novembre 1994 et janvier 1995 (Annexes 7 et 8).

IV. Résultats

IV.1. Identification des polluants et des dangers

Les principaux polluants émis par les usines de fabrication de pâte à papiers (utilisant le procédé Kraft (i.e. traitement par le sulfure de sodium) sont l'hydrogène sulfuré (H_2S), le diméthylsulfure $[(CH_3)_2S]$, le diméthyldisulfure $[(CH_3)_2S_2]$ et le méthylmercaptan $[(CH_3SH)]$ [1, 2, 3]. Ces composants sont les principaux constituants des TRS (Total Reduced Sulfur) qui sont à l'origine des émissions malodorantes et des plaintes émises par les populations vivant à proximité des usines de fabrication de pâte à papier. Les autres principales émissions polluantes sont le dioxyde de soufre (SO_2) et les oxydes d'azote (NO_x).

IV.1.1. Hydrogène sulfureux : H₂S

La voie principale et quasi exclusive d'absorption de H₂S est la voie respiratoire.

➤ Effets à court terme

Dans les conditions expérimentales de laboratoire, le seuil de perception de l'odeur caractéristique de H₂S varie considérablement d'un individu à l'autre entre 0,2 et 2 µg/m³ selon la pureté du mélange gazeux [4]. L'odeur caractéristique "d'œuf pourri" apparaît pour des concentrations 3 à 4 fois plus élevées que le seuil de détection.

A partir de concentrations de 15 mg/m³, H₂S entraîne une irritation conjonctivale et, du fait de l'atteinte des nerfs sensitifs de la conjonctive, entraîne une diminution de la douleur ce qui expose à un risque accru de lésions tissulaires (Tableau 1). Certaines études ont ainsi rapporté l'existence de signes irritatifs oculaires pour des expositions de quelques heures à des niveaux de 16 à 32 mg/m³ (10,5 - 21 ppm). Dans une autre étude, une augmentation importante de symptômes oculaires, respiratoires et neuropsychologiques a été observée à la suite d'une exposition de courte durée à H₂S (135 µg/m³ pendant une durée de 4 heures) [11]. Des lésions plus sévères de type kératoconjunctivites sont observées pour des concentrations de 70 mg/m³.

Pour des concentrations plus importantes, à partir de 225 mg/m³, H₂S a un effet paralysant sur la perception olfactive.

H₂S est un gaz irritant et asphyxiant. Dans sa forme aiguë, l'intoxication au H₂S résulte avant tout de son action sur le système nerveux. Inhalé, à des concentrations plus élevées, il exerce une action irritative sur l'ensemble de l'arbre respiratoire mais de manière prédominante sur la partie distale (petites bronches). A partir de concentrations de l'ordre de 400 mg/m³, il existe un risque d'oedème pulmonaire. A des concentrations de 1500 - 3000 mg/m³ (1000 - 2000 ppm), H₂S est rapidement absorbé dans le sang et induit une hyperpnée, cette phase étant rapidement suivie d'une apnée et d'une paralysie des centres respiratoires (pour des concentrations plus élevées). Le létalité lors d'intoxications aiguës varie entre 2,8 et 6% [6].

Tableau 1. H₂S : relations dose - effet à court terme (Air Quality Guidelines for Europe, O.M.S.)

Concentrations en H ₂ S		effets
mg/m ³	ppm	
1400 - 2800	1000 - 2000	collapsus et paralysie respiratoire
750 - 1400	530 - 1000	stimulation du système nerveux central, hyperpnée et arrêt respiratoire
450 - 750	320 - 530	oedème pulmonaire
210 - 350	150 - 250	perte de l'olfaction
70 - 140	50 - 100	atteintes oculaires sévères
15 - 30	10 - 20	irritations oculaires

1 ppm = 1,5 mg/m³ 1 mg/m³ = 0,67 ppm

➤ Effets à long terme

Les effets en rapport avec une intoxication chronique à H₂S sont moins bien connus. Il s'agit essentiellement de troubles de la concentration, de maux de tête persistants, de fatigue, de troubles de la mémoire, d'irritabilité et d'anxiété. Dans une étude récente, il a été rapporté une augmentation de la prévalence des affections oculaires chez les travailleurs exposés à des niveaux de H₂S de l'ordre de 0,2 à 8,9 mg/m³ [5].

Il existe très peu de données permettant de savoir si ces troubles sont en rapport avec des expositions intermittentes à des niveaux élevés de concentrations ou des expositions chroniques à de faibles niveaux. Le plus souvent, les signes rapportés ont été observés pour des niveaux moyens annuels de l'ordre de 1 à 3 mg/m³. Un excès de mortalité cardiovasculaire a été également rapporté chez des travailleurs de l'industrie du papier.

➤ Valeurs guides

En 1987, l'O.M.S. a proposé des valeurs guides pour H₂S [7]. La valeur guide basée sur la notion de nuisance olfactive a été fixée à 7 µg/m³ pour une durée d'exposition de 30 minutes. Cependant, sur la base des données scientifiques, il n'est pas possible actuellement de définir à partir de quel seuil spécifique une nuisance liée à l'odeur apparaît, et du fait de l'association habituelle à d'autres composés sulfurés, une réduction de la concentration en H₂S ne garantit pas forcément une diminution de cette nuisance. Une valeur guide, basée sur une évaluation de risque oculaire, a été fixée à 150 µg/m³ pour une exposition moyenne de 24 heures, correspondant à un facteur de protection de 100.

IV.1.2. Les T.R.S. (Total Reduced Sulfur)

L'analyse des TRS consiste en la mesure de l'ensemble des formes soufrées réduites. Il s'agit principalement de H₂S et mercaptans (Diméthylsulfure [(CH₃)₂S], Diméthyldisulfure [(CH₃)₂S₂], méthylmercaptan [(CH₃SH)]).

➤ Effets résultant d'une exposition chronique

Ces composés soufrés réduits sont connus pour leur caractère malodorant intense. De plus, des études épidémiologiques menées en Finlande auprès de populations vivant au voisinage d'un complexe d'usines de fabrication de pâte à papier ont montré l'existence d'effets adverses sur la santé liés à ces produits [1,8,9,10,11].

En 1992, dans une première étude longitudinale où la mesure des symptômes et de l'exposition était réalisée au quotidien, il a été montré que lorsque la moyenne journalière des concentrations en H₂S était de l'ordre de 40 µg/m³ avec un maximum à 135 µg/m³, on observait une fréquence accrue de maux de tête, de symptômes dépressifs, de fatigue et de nausées [11]. Les moyennes horaires des concentrations en SO₂ étant constantes pendant la période d'étude (3 µg/m³).

En 1995, une étude longitudinale [9] montrait que les symptômes oculaires et respiratoires et les maux de tête étaient significativement plus importants pour la population lors de journées de moyenne ([TRS] moyenne/24h comprise entre 10 et 30 µg/m³) et forte exposition ([TRS] moyenne/24h > 30 µg/m³) que lors de journées de faible exposition ([TRS] moyenne/24h < 10 µg/m³). Il n'y avait pas de différence observée concernant les variables de contrôles (douleurs thoraciques, musculaires, stomacales). La population était concomitamment exposée à des concentrations en SO₂ moyenne/24h variant de quelques µg/m³ à 50 µg/m³, à une concentration en NO_x moyenne/24h de 16 µg/m³ et à une concentration en poussières en suspension moyenne/24h de 60 µg/m³.

En 1996, ces mêmes auteurs montraient dans une enquête transversale [1] menée auprès de 716 personnes voisines d'un site industriel, une incidence significativement supérieure des maux de tête et de la toux pour les personnes exposées à des [TRS] moyennes annuelles de 2 à 3 µg/m³ avec des concentrations moyennes journalières variant de 0 à 56 µg/m³ par rapport aux personnes non exposées. La moyenne annuelle en SO₂ était de 1 µg/m³ pour les deux populations.

➤ Valeurs guides

Ils n'existe pas de valeur guide pour les TRS ; l'interprétation ne peut être faite que par rapport aux valeurs guides de l'hydrogène sulfuré.

IV.1.3. Dioxyde de soufre : SO₂

Le SO₂ est un gaz incolore, irritant, odorant au delà de quelques mg/m³, soluble dans l'eau, interagissant in situ avec des substances superficielles des particules atmosphériques en suspension. Il peut être d'origine naturelle (océans et volcans) mais il est surtout d'origine anthropique du fait de l'usage des combustibles fossiles et de leurs dérivés. Le SO₂ inhalé à des concentrations de quelques centaines de µg/m³ est, du fait de sa solubilité, absorbé à 85-99% par les muqueuses du nez et du tractus respiratoire supérieur. Une faible fraction peut néanmoins se fixer sur des particules fines et atteindre ainsi les voies respiratoires inférieures [12].

➤ Effets résultant d'une exposition de courte durée à concentration élevée

Les effets d'une exposition à 1 mg/m³ ou plus de SO₂, pendant quelques minutes à une heure, se manifestent très rapidement par une diminution de la fonction respiratoire, un accroissement de la résistance des voies aériennes, une broncho-constriction et l'apparition de symptômes tels que de la toux et des sifflements (ces effets sont aggravés par l'exercice physique). La sensibilité individuelle est variable mais les sujets asthmatiques sont particulièrement réactifs.

➤ Effets résultant d'une exposition continue à faible concentration

Les données actuellement disponibles résultent d'études épidémiologiques anciennes ou plus récentes, mais correspondant toutes à des situations d'expositions complexes où le SO₂ ne constitue qu'un des composants. Ces études ont cependant montré qu'en milieu urbain, les variations journalières de concentration ambiante en SO₂ étaient associées à une augmentation de la mortalité, de la morbidité respiratoire et à une diminution de la fonction ventilatoire pour des niveaux de pollution situés en deçà des valeurs de référence.

➤ Valeurs guides

Actuellement, on considère qu'il existe une relation dose-réponse linéaire et que, pour les expositions courtes à des concentrations élevées, il existe un seuil (LOAEL) de l'ordre de 1 mg/m³ chez les sujets asthmatiques. Avec un coefficient de sécurité de 2, cette donnée a conduit, en 1987, l'O.M.S. à retenir la valeur guide de 500 µg/m³ pour une exposition de courte durée (10 minutes) [7]. Pour les expositions continues à plus faibles doses, l'O.M.S. a retenu une valeur de 125 µg/m³ de SO₂ sur 24 heures en appliquant un facteur de sécurité de 2 à un LOAEL de 250 µg/m³. Pour les risques liés à des expositions à long terme,

l'O.M.S., en 1994, a proposé une concentration annuelle de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ résultant de l'application d'un facteur de sécurité de 2 à un LOAEL de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [13]. En France, les valeurs de référence recommandées par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France sont de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne annuelle (objectif de qualité) et de $125 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en moyenne journalière comme valeur limite [34].

IV.1.4. Oxydes d'azote : NOx

➤ Effets résultant d'une exposition de courte durée à concentration élevée

De nombreuses études expérimentales ont été réalisées chez l'homme afin d'évaluer les effets respiratoires de l'inhalation de NO_2 . Ces travaux ont d'abord étudié le retentissement sur la fonction respiratoire, explorant les paramètres ventilatoires, les échanges gazeux, et l'hyper-réactivité bronchique à un stimulus pharmacologique ou à des stimuli physiologiques comme l'effort ou l'air froid. Plus récemment, le lavage broncho-alvéolaire (LBA) a été utilisé afin d'étudier les réponses biologiques, cellulaires et biochimiques, générées au niveau des muqueuses respiratoires par l'inhalation de NO_2 [12].

Effets sur la fonction respiratoire

Chez les sujets sains, les réponses individuelles sont très variables d'une étude à l'autre. Deux études ont rapporté une augmentation significative des résistances bronchiques après inhalation de concentrations de NO_2 variant de $1880 \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $9400 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [14, 15]. Dans d'autres études [16], il n'a pas été constaté d'effets du NO_2 sur la fonction respiratoire, même à des concentrations élevées ($7520 \mu\text{g}/\text{m}^3$) pendant une longue durée d'exposition (75 mn avec exercice intermittent). En fait, la réponse semble très variable d'un moment à l'autre et d'une étude à l'autre, ce qui est analysé de façon critique dans la revue de Sandström [17].

Chez les sujets asthmatiques, la plupart des études publiées n'ont détecté une hyper-réactivité bronchique que pour des concentrations de NO_2 supérieures à $380 \mu\text{g}/\text{m}^3$, quel que soit le stimulus provocateur utilisé : agents pharmacologiques [18,19, 20], ou exercice et air froid [21]. Chez les sujets bronchitiques chroniques obstructifs, Linn et coll. ont observé une baisse des paramètres fonctionnels respiratoires après un exercice d'une heure pour une exposition à une concentration de $564 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2 [16]. Par contre, Morrow et coll. ont conclu que ces sujets étaient peu sensibles à l'inhalation de concentrations de NO_2 de l'ordre de 550 à $600 \mu\text{g}/\text{m}^3$ [22].

Effets sur les paramètres biologiques respiratoires

Deux études assez anciennes avaient montré que l'inhalation de NO₂ induisait des modifications cellulaires et biochimiques significatives dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA) chez des volontaires sains : augmentation du nombre des polynucléaires neutrophiles [23]; diminution de l'activité antiprotéasique de l'alpha-1-antiprotéase [24]. En fait, il s'agissait d'exposition à fortes doses (3760 µg/m³ pendant 6 heures pour la première étude et 5640 µg/m³ ou 7520 µg/m³ pendant 3 heures pour la seconde). Récemment, des études [25, 26] ont montré qu'après exposition à 3760 et 6580 µg/m³ de NO₂ le recrutement de polynucléaires neutrophiles ne concernait que la fraction proximale des voies aériennes.

Les données concernant les modifications de biomarqueurs dans le liquide de LBA après inhalation de NO₂ sont encore limitées : la concentration alvéolaire de la plupart des marqueurs jusqu'à présent étudiés n'est pas modifiée après exposition à des doses significatives de NO₂ [17].

Prédisposition aux infections respiratoires

Il existe une diminution de l'inactivation du virus grippal par des macrophages alvéolaires provenant de sujets sains préalablement exposés à 1128 µg/m³ de NO₂ pendant 3 heures. Les mécanismes de cette prédisposition aux infections sont encore mal compris ; un certain degré de dysimmunité semblerait responsable de cette fragilité à l'agression virale ou microbienne [27].

➤ Effets résultant d'une exposition continue à faible concentration

Enfants

Les résultats d'une méta-analyse de 25 études épidémiologiques portant sur la "toux" [28] mettent en évidence un effet modificateur de l'âge (inférieur ou égal à 30 ans) et une relation de type dose-réponse avec NO₂ : pour des niveaux de NO₂ de 50, 100, 150, 200 et 300 µg/m³, les risques relatifs de toux sont respectivement de 1,19, 1,41, 1,67, 1,98, 2,79. Concernant la fonction ventilatoire, une méta-analyse portant sur 27 études [28] a montré une relation significative négative entre NO₂ et le VEMS pour les enfants âgés de 12 ans ou moins : pour des niveaux de NO₂ de 50, 100, 150, 200 et 300 µg/m³, les baisses respectives du VEMS sont respectivement de 0,4%, 0,7%, 1,1%, 1,5%, 2,2%.

Adultes

Des études sur l'exposition à long terme, réalisées dans une population particulière de non fumeurs [29, 30], ne montrent aucun lien significatif entre NO₂ et l'état de santé. Cependant,

en Suède et en Norvège, d'autres études ont mis en évidence une augmentation des symptômes liée à une exposition au NO₂ [31, 32]. En Suisse, les résultats d'une étude transversale ont mis en évidence des réductions significatives de la fonction ventilatoire (relation dose-réponse) en rapport avec les concentrations de NO₂ (Ackermann, communication personnelle).

> Valeurs guides

En cas d'exposition à court terme, les valeurs guides retenues par l'O.M.S. [33], sont de 200 µg/m³ pour la concentration journalière maximale calculée en moyenne sur 1 heure, et de 40 µg/m³ en moyenne annuelle. En France, les valeurs de référence recommandées par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France sont de 50 µg/m³ en moyenne annuelle (objectif de qualité), de 200 µg/m³ en moyenne horaire comme seuil de précaution, et de 400 µg/m³ en moyenne horaire comme seuil d'alerte [35].

IV.2. Estimation de la population concernée

IV.2.1. Rose des vents

Les vents d'ouest et de sud-ouest dominant

IV.2.2. Modélisation dispersive

La modélisation dispersive des polluants réalisée par l'A.P.A.V.E. en mai 1991 (Annexe 5) a concerné la dispersion des polluants émis par les 4 installations de combustion de la papeterie : une chaudière à bois, une chaudière à gaz, une chaudière de récupération et un four à chaux. Les polluants étudiés ont été les poussières, les oxydes d'azote (NO_x) et le dioxyde de soufre (SO₂). Cette modélisation a été effectuée à l'aide d'un modèle Gaussien prenant en compte 3 classes théoriques de stabilité de l'atmosphère, la nature du milieu et la hauteur du rejet des émissions. Il est important de noter que les données concernant le débit d'émission des polluants utilisées dans le modèle ne sont pas des mesures réalisées in situ, mais des données théoriques (Tableau 2) correspondant aux valeurs limites définies dans l'article 7 de l'arrêté préfectoral du 12 juillet 1990 (Annexe 9) et modifiées dans l'article 1 de l'arrêté préfectoral du 23 juillet 1991 (Annexe 10).

Tableau 2. Débits d'émissions des polluants utilisés dans les modèles de dispersion atmosphérique. APAVE, mai 1991.

Chaudières	cheminée 1		cheminée 2		cheminée 3			
	bois	gaz	liqueur noire	four à chaux				
Flux (Kg/h)	arrêté*	modèle**	arrêté	modèle	arrêté	modèle	arrêté	modèle
Poussières	3,8	3,8	-	-	56	50	2,96	2,96
SO ₂	3,8	3,8	-	-	168	150	3,70	3,70
NOx	22,8	22,8	13	13	252	225	16,65	16,65

- valeurs non spécifiées, *valeurs limites définies par arrêté préfectoral ; ** valeurs utilisées dans la modélisation

Les résultats s'expriment en concentrations horaires moyennes, par mailles géographiques de 500 mètres dans une zone située dans un rayon de 6000 m (Annexe 5). Les résultats cumulant les émissions polluantes de la chaudière à bois, du four à chaux et de la chaudière de récupération, permettent d'estimer que le rayon de la zone géographique située sous le panache des sources d'émission est de l'ordre de :

- 3000 m, dans des conditions atmosphériques dispersives ;
- 6000 m, au maximum, dans des conditions peu dispersives (la modélisation n'ayant pas été réalisée pour des distances supérieures).

IV.2.3. Données du recensement

Dans ces conditions, les données du recensement de 1990 permettent d'estimer la population dans les 6 Km autour du site à 7759 personnes dont environ 1900 résidant sous les vents dominants et donc particulièrement concernée par une exposition aux émissions polluantes de la papeterie. La répartition par commune de cette population est présentée dans le tableau 3.

Tableau 3. Population dans les 6 km autour de Saillat potentiellement exposée aux émissions polluantes de la papeterie : répartition par commune (INSEE 1990)

Communes	Population
Saillat/Vienne	962
Chaillac (4 Km Est)	898
Etagnac (4 Km NO)	949
Rochechouart (5Km Sud)	3985
Chassenon (5 Km O-SO)	964
TOTAL	7759

IV.3. Estimation des niveaux de pollution

IV.3.1. étude d'impact

Les émissions attendues, estimées dans l'étude d'impact (Annexe 4, tableaux 4.3.1 et 4.3.2) étaient les suivantes :

- poussières : 1386 Kg/j correspondant à 380 mg/Nm³ de fumées sèches
- SO₂ : 3671 Kg/j correspondant à 780 mg/Nm³ de fumées sèches
- TRS : 160 Kg/j correspondant à 85 mg/Nm³ de fumées sèches
- NOx : 1596 Kg/j correspondant à 530 mg/Nm³ de fumées sèches

IV.3.2. modélisation dispersive des polluants

Les résultats de la modélisation dispersive des polluants réalisée par l'A.P.A.V.E. (paragraphe IV.2.2) ont été obtenus à partir de données d'émissions théoriques et ne constituent de ce fait qu'une estimation théorique des niveaux d'immissions des polluants et donc de l'exposition des populations (Tableau 4).

Quelle que soit la source (chaudière à bois, four à chaux, chaudière de récupération), ce sont les immissions de NO₂ qui sont les plus importantes, et la concentration maximale cumulée des 3 sources, dans un rayon de 500 m autour de la papeterie, varie de 28 µg/m³ à 117 µg/m³ selon les conditions atmosphériques. Cependant, dans ce rapport, aucune modélisation n'a été réalisée pour étudier la dispersion des TRS.

Tableau 4. Impact environnemental cumulé des cheminées dans des conditions défavorables (concentrations en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ à une distance de 500 m des rejets et au niveau du sol)

	Minimum	Maximum
Poussières	6	17
NOx (NO ₂)	28	117
SO ₂	6	44

Source : étude de dispersion – APAVE - 1992

IV.3.3. autosurveillance

Les données disponibles actuellement concernent l'ensemble de l'année 1992 et les 4 derniers mois de 1993 (Annexe 6).

➤ année 1992

Les données mensuelles de l'auto surveillance de 1992 disponibles, sont exprimées en valeurs massiques d'émission et ne permettent pas d'être interprétées en regard des valeurs limites d'émission de l'arrêté préfectoral.

➤ année 1993

Les résultats concernant les mesures effectuées en continu en 1993, disponibles dans ce rapport, sont parcellaires et incomplets : 1) seules sont disponibles les données de la période septembre - décembre 1993 ; 2) il n'existe aucune donnée concernant les émissions de la chaudière à gaz ; 3) concernant le four à chaux, seules les données de poussières et de TRS sont disponibles ; 4) concernant la chaudière à déchets nous ne disposons que les données de poussières.

- chaudière à liqueur noire : les émissions de NO₂ ont toujours été inférieures (de l'ordre de 40%) à la valeur fixée par l'arrêté préfectoral, de même les émissions de poussières ont toujours été inférieures (de l'ordre de 60%) à la valeur correspondante. Au cours du mois de novembre et décembre, les émissions de SO₂ ont respectivement dépassé de 60% et 10% la valeur fixée par l'arrêté préfectoral et les émissions de TRS, en novembre, ont dépassé de 160% la valeur correspondante.
- four à chaux : les émissions de poussières étaient inférieures de 50% à la valeur fixée par arrêté et le contrôle des TRS n'a pas été effectué au cours de toute cette période.
- chaudière à déchets : seules les données de poussières sont disponibles, et les émissions n'ont dépassé la valeur fixée par arrêté préfectoral.

IV.3.4. campagnes de mesures

Plusieurs campagnes de mesure ont été réalisées de décembre 1993 à janvier 1995. Les résultats sont détaillés dans les Annexes 7 et 8.

➤ Dioxyde de soufre (SO₂)

Concernant l'acidité forte (SO₂), 2 campagnes de mesure réalisées en décembre 1993 et novembre 1994 par la DDASS et localisées selon les vents et les calculs théoriques de dispersion (APAVE) ont conclu à l'absence de concentrations ambiantes de SO₂ supérieures au seuil de détection de la méthode de mesure (i.e. 15,6 µg/m³). En 1995 lors de la campagne de l'INERIS, le SO₂ n'a été détecté que rarement et à des concentrations de l'ordre de 3 µg/m³.

➤ Oxydes d'azote (NOx)

Pour les NOx (NO₂), les résultats de la campagne réalisée par la DDASS dans les mêmes conditions que précédemment et pendant 5 jours en novembre 1994, montrent que les concentrations ambiantes moyennes sur 8-heures varient entre 6 et 19 µg/m³.

➤ Hydrogène sulfuré (H₂S)

Deux campagnes de mesures ont été réalisées par la DDASS en mars et avril 1994 durant 7 jours : les concentrations en H₂S sur 24h se sont révélées être inférieures aux seuils de détection des méthodes analytiques employées, soit respectivement 5 et 0,3 µg/m³.

➤ Total reduced sulfur (TRS)

Deux campagnes de mesure des effluents malodorants ont été réalisées par l'INERIS à la demande de la DDASS du 16 au 20 janvier 1995, et du 8 au 12 janvier 1996. La méthodologie d'enquête ainsi que les résultats complets de ces études sont présentés dans les rapports de l'INERIS en Annexe 8.

La première campagne a consisté en la réalisation de mesures durant 5 jours dans l'air ambiant sur le village de Mons sous le vent de la papeterie. Au cours de cette campagne, les conditions météorologiques étaient très dispersives, et seul le DMS, généralement au dessous du seuil de détection, a été détecté à une concentration maximale de 53 µg/m³.

La seconde campagne qui s'est déroulée sur les zones de Saillat et de Mons, comportait une phase quasi expérimentale avec des rejets volontaires d'effluents et a permis de mettre uniquement en évidence le diméthylsulfure (DMS) à des niveaux de concentration (quart horaire) variant de 10 à 40 µg/m³. Par ailleurs, en dehors de ces périodes de rejet, des

concentrations pouvant atteindre des valeurs de $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ont été également enregistrées. Des analyses qualitatives complémentaires ont également permis de mieux caractériser l'air ambiant pendant les périodes de fortes nuisances provoquées par des rejets volontaires, en identifiant notamment la présence de diméthylsulfure (DMDS) estimées à des concentrations beaucoup plus importantes que le DMS et d' α pinène.

IV.4. Importance du problème

Au total, les principaux polluants émis par la papeterie AUSSEDAT-REY et susceptibles d'exercer des effets néfastes pour la santé de la population vivant à proximité de l'usine sont, par ordre d'importance, les T.R.S., le NO_2 et le SO_2 . Les principaux effets sur la santé liés à une exposition à ces polluants sont des affections concernant l'appareil oculaire, l'appareil respiratoire et le système nerveux central.

Du fait de la configuration des sources émettrices de polluants, des conditions géographiques et météorologiques locales, la population potentiellement exposée selon les études de dispersion, est la population résidant dans une zone comprise entre 200 et au maximum 6000 m autour de l'usine, représentant au total 7800 personnes.

L'examen des données disponibles, modèle dispersif et campagnes de mesure, sont très parcellaires. Ces dernières notamment n'ont pu cibler les périodes de forte gêne olfactive pour la population et, de ce fait, contribuent principalement à caractériser l'exposition de la population lors des périodes météorologiques favorables à la dispersion des polluants. Elles ne peuvent donc rendre compte de l'exposition quotidienne des populations aux polluants.

Sous ces réserves, il apparaît que les concentrations moyennes ambiantes de NO_2 et de SO_2 sont estimées inférieures aux valeurs guides proposées par l'OMS. En ce qui concerne les TRS, il semble que les concentrations moyennes ambiantes de DMS soient également faibles, mais il faut noter que localement des pointes quotidiennes de pollution ont été observées avec des niveaux pouvant atteindre $70 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Bien qu'il n'existe pas de valeur de référence concernant ce composé, ces concentrations observées ainsi que la présence non quantifiée de DMDS, permettent de suspecter que la population soit exposée à certaines périodes, à des concentrations en TRS de l'ordre de grandeur des concentrations moyennes journalières observées lors d'une étude épidémiologique récente qui, dans un tel contexte, a mis en évidence un excès de risque de symptômes oculaires, respiratoires et neuropsychologiques [1], [9].

V. Conclusion

Les éléments d'information disponibles sont incomplets et trop parcellaires, notamment en ce qui concerne la métrologie des polluants (campagnes de quelques jours) pour pouvoir les interpréter formellement vis-à-vis des données de la littérature. Néanmoins, sous réserve d'information complémentaires concernant l'exposition des populations, les données disponibles à ce jour, permettent de penser que l'exposition de fond (i.e. moyenne) de la population résidant à proximité de la papeterie d'AUSSEDAT-REY en ce qui concerne le NO₂ ou le SO₂ est peu susceptible d'occasionner de façon notable des effets sur la santé à court ou à long terme. En revanche, la population est probablement soumise à des pointes de pollution de TRS. Ces pointes de pollution sont sans aucun doute à l'origine des plaintes de la population relatives aux odeurs et pourraient expliquer les manifestations cliniques observées par les professionnels de santé.

Si nécessaire d'un point de vue décisionnel, ces conclusions pourraient être étayées par des mesures plus précises de l'exposition des populations et par une étude épidémiologique menée localement selon un protocole similaire à ceux utilisés dans le cadre d'études menées en Finlande [1].

VI. Bibliographie

1. PARTTI-PELLINEN K. et al., The South Karelia air pollution study : effects of low-level exposure to malodorous sulfur compounds on symptoms. *Archives Environ Health*, 1996;51(4):315-320.
2. GOYER, N., Evaluation of occupational exposure to sulfur compounds in paper pulp kraft mills. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 1990;51(7):390-394.
3. KANGAS, J., JAPPINEN, P., AND SAVOLAINEN, H., Exposure to hydrogen sulfide, mercaptans and sulfur dioxide in pulp industry. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 1984;45(12):787-790.
4. O.M.S. Environmental Health Criteria 19: Hydrogen sulfide. International Programme on Chemical Safety. WHO 1981.
5. VANHOORNE, M., DE ROUCK, A., AND DE BACQUER, D., Epidemiological study of eye irritation by hydrogen sulphide and/or carbon disulphide exposure in viscose rayon workers. *Annals of Occupational Hygiene*, 1995;39(3):307-315.
6. ARNOLD, I.M., DUFRESNE, R.M., ALLEYNE, B.C., AND STUART, P.J. Health implication of occupational exposures to hydrogen sulfide. *Journal of Occupational Medicine*, 1985;27(5):373-376.
7. O.M.S. Air Quality Guidelines for Europe. Regional Publications European Series : 23, WHO 1987.
8. JAAKKOLA, J.J., VILKKA, V., MARTTILA, O. et al., The South Karelia Air Pollution Study. The effects of malodorous sulfur compounds from pulp mills on respiratory and other symptoms. *Am Rev Respir Disease*, 1990;142:1344-50.
9. MARTTILA, O., JAAKKOLA, J.J., PARTTI-PELLINEN K., VILKKA, V., & HAAHTELA, T. The South Karelia Air Pollution Study: Daily symptoms intensity in relation to exposure levels of malodorous sulfur compounds from pulp mills. *Environ Res*, 1995; 71, 122-127.
10. MARTTILA, O., JAAKKOLA, J.J., VILKKA, V., JAPPINEN, P., AND HAAHTELA, T. The South Karelia Air Pollution Study: the effects of malodorous sulfur compounds from pulp mills on respiratory and other symptoms in children. *Environ Res*, 1994;66(2):152-159.
11. HAAHTELA, T., MARTTILA, O., VILKKA, V., JAPPINEN, P., AND JAAKKOLA, J.J. The South Karelia Air Pollution Study: acute health effects of malodorous sulfur air pollutants released by a pulp mill. *Am J Public Health*, 1992;82(4):603-605.
12. CHIRON M., DONATI J., FESTY B., QUENEL P. et al., La pollution atmosphérique d'origine automobile et la santé publique : bilan de 15 ans de recherche internationale. Société Française de Santé Publique. Collection Santé et Société, 1996;4:251 pages.
13. O.M.S., Update and Revision of the Air Quality Guidelines for Europe - Meeting of the Working Group "Classical Air pollutants " . Bilthoven, The Netherlands 11-14 October 1994.
14. BEIL M., ULMER W.T., Effect of NO₂ in workroom concentrations on respiratory mechanics and bronchial susceptibility to acetylcholine in normal persons *Int Arch Occup Environ Health* 1976; 38: 31-44.
15. STRESEMAN E., VON NIEDING G., Akute wirkung von 5 ppm NO₂ auf den Atemwegswiderstand des Menschen. *Staub Reinhaltung der Luft* 1970; vol.30 :p259-260.
16. LINN W.S. et al., Controlle exposure of volunteers with chronic obstructic pulmonay disease to nitrogen dioxide. *Arch Environ Health*, 1985; 40 : 131-317.
17. SANDSTRÖM T., Respiratory effects of air pollutants: experimental studies in humans. *Eur Respir J*, 1995, 8:976-995.
18. HAZUCHA M.J. et al., *J Appl Physiol: Respirat Environ Exercise Physiol*, 1983; 54: 730-739.

19. JÖRRES R. et al., The effects of 1 ppm nitrogen dioxide on bronchoalveolar lavage cell and bronchial biopsy specimens in normal and asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1992, 145 : A456.
20. KLEINMAN M.T., Effects of short-term exposure to carbon monoxide in subjects with coronary artery disease. *Archives of environmental health*, 1989, 44 (6), 361-369.
21. BAUER et al., Inhalation of 0.30 ppm nitrogen dioxide potentiates exercise-induced bronchospasm in asthmatics. *Am Rev Resp Dis*, 1986, 134 : 1203-1208.
22. MORROW et al., Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev Respir Dis*, 1992, 145 : 291-300
23. FRAMPTON M.W. et al., Effects of nitrogen dioxide exposure on bronchoalveolar lavage proteins in humans. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 1989, 1 : 499-505.
24. MOHSENIN V., GEE J.B.L., Acute effect of nitrogen dioxide exposure on the functional activity of alpha 1-protease inhibitor on bronchoalveolar lavage fluid of normal subjects. *Am Rev Respir Dis*, 1987, 136 : 646-649.
25. HELLEDAY R. et al., Differences in bronchoalveolar cell response to nitrogen dioxide exposure in non smokers and smokers. *Eur Respir J*, 1994, 7 : 1213-120.
26. BECKER S. et al. Evidence for mild inflammation and change in alveolar macrophage function in humans exposed to 2 ppm NO₂. *Indoor Air 1993-Health Effects*. Helsinki, 1993 ; 1:471-476.
27. GOINGS S.A. et al., Effects of nitrogen dioxide on susceptibility to influenza A virus infection in healthy adults. *Am Rev Respir Dis*, 1989, 139 : 1075-1081.
28. ZMIROU D., BALDUCCI F., PIRAS A. et al., Pollution atmosphérique et affections respiratoires. Actualisation quantitative des connaissances scientifiques pour l'évaluation du risque. Rapport à la Direction Générale de la Santé. Institut Universitaire de Santé Publique de Grenoble, 1995.
29. EULER G.L., ABBEY D.E., HODGKIN J.E., MAGIE A.R., Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long-term cumulative exposure to ambient levels of total oxidants and nitrogen dioxide in California Seventh-day Adventist residents. *Arch Environ Health* , 1988, 43 (279), 85.
30. ABBEY D.E., COLOME S.D., MILLS P.K. et al., Chronic disease associated with long term concentrations of nitrogen dioxide. *J Expos. Anal. Environ. Epidemiol.*, 1993, 3, 181-201.
31. FORSBERG B., KJELLMAN K., STERNJBERG N., SVANBERG P.A., Luftföroreningar i svensk urbanmiljö. 2. Känsliga personers luftvägssymptom i relation till dygnsmedelvärden för kvävedioxid, sot temperatur och luftfuktighet. [Air pollution in urban areas. 2. Airway symptoms in sensitive subjects relation to daily concentrations of NO₂, SO₂, soot, temperature and humidity.] Umeå (Sweden) : Department of Public Health and Environmental studies, University of Umeå, 1992.
32. CLENCH-AAS J, BJERKNES HAUGEN G., Kortidsstudie av sammenhengen mellom luftforurensninger og helsevirkninger i Grenland. [Short-term study of the relation between air pollution and health effects in Grenland.] Oslo : Norwegian Institute for Air Research ; National Institute of Public Health, 1991. (NILU 8/91).
33. O.M.S. Environmental Health Criteria 188: Nitrogen Oxides. International Programme on Chemical Safety. WHO 1997.
34. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Avis relatif au projet de Directive concernant la pollution de l'air ambiant par le dioxyde de soufre. CSHPF 1997.
35. Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France. Avis relatif au projet de Directive concernant la pollution de l'air ambiant par le dioxyde d'azote. CSHPF 1996.

VII. Annexes

Annexe 1. Cartographie de la région d'étude

Annexe 2. Lettre d'un médecin généraliste à la DDASS

Annexe 3. Lettre de saisine du RNSP par la DDASS

Annexe 4. Extraits de l'étude d'impact

Annexe 5. Rapport de l'A.P.A.V.E.

Annexe 6. Résultats de l'autosurveillance

Annexe 7. Rapport de la DDASS au CDH

Annexe 8. Rapports de l'INERIS

Annexe 9. Arrêté préfectoral du 12 juillet 1990

Annexe 10. Arrêté préfectoral du 23 juillet 1991