

Le directeur général

Maisons-Alfort, le 9 juin 2016

Avis **de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation,** **de l'environnement et du travail**

**relatif au risque sanitaire lié à la consommation de productions végétales et animales
produites sur un site pollué par des constituants de munitions chimiques dans la Meuse.**

L'Anses met en œuvre une expertise scientifique indépendante et pluraliste.

L'Anses contribue principalement à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation et à évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.

Elle contribue également à assurer d'une part la protection de la santé et du bien-être des animaux et de la santé des végétaux et d'autre part l'évaluation des propriétés nutritionnelles des aliments.

Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui scientifique technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1313-1 du code de la santé publique).

Ses avis sont rendus publics.

L'Anses a été saisie le 15 juillet 2015 par Direction Générale de l'Alimentation pour la réalisation de l'expertise suivante : « Demande d'avis relatif à l'évaluation du risque sanitaire lié à la consommation de productions végétales et animales produites sur un site pollué par des constituants de munitions chimiques dans la Meuse ».

1. CONTEXTE ET OBJET DE LA DEMANDE

Le Bureau des recherches géologiques et minières (BRGM) a été mandaté par le préfet de la Meuse pour réaliser un diagnostic environnemental sur un ancien site de destruction d'obus chimiques de la première guerre mondiale : site de « La Place à Gaz », actuellement à l'état de clairière, sans usage agricole. Dans le cadre de cette expertise qui a eu lieu entre avril 2014 et mars 2015, une approche historique (archives) a permis de mettre à jour l'existence d'un site de plus grande ampleur. Il s'agit du complexe de « Muzeray-Spincourt-Vaudoncourt » ou « Clere & Schwander », qui constituerait, d'après les experts, le plus grand site de destruction de munitions chimiques d'Europe (cf. carte en annexe 1). En effet, 1,5 millions d'obus chimiques et 30 000 obus explosifs y ont été traités par pétardage ou démontage, voire brûlage dans les années 1920.

L'effacement de la mémoire collective de l'existence du site « Clere & Schwander » fait qu'il est actuellement en grande partie utilisé à des fins agricoles. Les productions sont les suivantes : blé tendre d'hiver, orge d'hiver, orge de printemps, maïs ensilage, prairie, lait et viande. Par ailleurs, bien que la problématique de l'eau ne soit pas traitée dans la présente note, il est à noter que les premières investigations du BRGM (janvier 2015) avaient révélé des concentrations significatives en acide diphénylarsinique et en arsenic dans les eaux de surface. Dans les sols agricoles, des marquages en nitrates, des traces de thianes (impuretés du gaz « moutarde »), de fortes concentrations en zinc et arsenic, des teneurs localement élevées en composés nitroaromatiques mobiles ainsi que la présence quasi-systématique de tétrabromoéthane avaient été observés.

Sur la base des données bibliographiques existantes sur des sites similaires et des éléments du rapport du BRGM sur la contamination du sol des sites meusiens la « Place à Gaz » et « Clere & Schwander », il a été demandé à l'Anses de déterminer si la consommation de productions végétales et animales issues de cette zone constitue un risque non négligeable pour le consommateur. En l'attente des résultats de l'évaluation des risques sanitaires, les autorités ont décidé, par mesure de précaution, de recourir à la mise sous séquestre des productions agricoles de la zone. En ce qui concerne les productions d'origine animale, 2 élevages de bovins laitiers sont actuellement concernés par ces mesures. Il s'agit d'exploitations disposant de prairies et/ou produisant des fourrages (notamment du maïs ensilage) au niveau du site « Clere & Schwander ».

Une note intermédiaire à destination de la DGAI a été rédigée par l'Anses le 28 juillet 2015. Dans cette note, l'Agence a notamment conclu qu'en l'absence de données de contamination des denrées végétales et animales produites dans la zone du complexe « Clere & Schwander », il n'était pas possible de mener à bien une évaluation de risque sanitaire pour le consommateur. Dans l'attente de tels travaux et de leurs conclusions, et considérant les éléments de dangers et d'exposition potentiels mis en évidence, l'Anses avait souligné la nécessité du maintien des mesures de mise sous séquestre des productions concernées d'ores et déjà mises en œuvre.

Afin de mener à bien une évaluation des risques sanitaires, l'Anses a signalé qu'il était nécessaire de disposer de données de contamination des denrées animales et végétales produites au niveau du complexe « Clere & Schwander » selon un plan d'échantillonnage assurant la représentativité de la situation. Compte tenu de leur présence avérée dans les sols et de leur toxicité, il avait été jugé nécessaire que les substances suivantes soient recherchées en priorité dans les denrées alimentaires :

- Eléments traces métalliques (ETM) ; principalement Zn, As, Pb et Cd ;
- Explosifs nitroaromatiques : principalement le trinitrotoluène (TNT), le 2,4-dinitrotoluène (2,4-DNT) et 2,6-dinitrotoluène (2,6-DNT) ainsi que le 2-amino-4,6-dinitrotoluène (2-ADNT) et le 4-amino-2,6-dinitrotoluène (4-DNT) qui sont les métabolites principaux du TNT dans les végétaux ;
- Les phénylarsines dont l'acide diphénylarsinique et la triphénylarsine ;
- Les polychlorodibenzodioxines (PCDD), polychlorodibenzofuranes (PCDDF) et hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) car bien que non quantifiés, ces substances toxiques ont été détectées dans les sols. Par ailleurs, elles pourraient être présentes en quantités plus importantes dans certains sols, notamment dans la zone de Muzeray qui selon le BRGM aurait servi de site de brûlage des munitions ;
- Les ions perchlorate ;
- Le tétrabromoéthane.

Le 31 juillet 2015, l'Anses a de nouveau été sollicitée par la DGAI pour actualiser sa note du 28 juillet 2015 suite à l'obtention des résultats des premières analyses effectuées dans des échantillons de lait cru prélevés dans les élevages concernés par les mesures de mise sous séquestre (ETM, PCDD/F et ions perchlorate). Dans une note intermédiaire datée du 8 août 2015, l'Anses a rappelé que certaines substances présentes en quantité importante dans les échantillons de sols prélevés au niveau du site « Clere & Schwander » n'avaient pas encore été mesurées dans les échantillons de lait cru (cas des explosifs nitroaromatiques, des phénylarsines, des HAP et du tétrabromoéthane). L'Anses a ainsi rappelé qu'elle pourra mener à bien une évaluation quantitative des risques sanitaires lorsque l'ensemble des données de contamination des denrées alimentaires auront été générées.

Le 1^{er} avril 2016, l'Anses a transmis à la DGAI une note intermédiaire supplémentaire relative à l'évaluation des risques sanitaires liés à la consommation du lait produit au niveau du site « Clere & Schwander ». Le présent avis reprend l'ensemble des éléments transmis à la DGAI le 28 juillet 2015, le 8 août 2015 et le 1^{er} avril 2016.

2. ORGANISATION DES TRAVAUX

L'expertise interne a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ».

L'expertise relève du domaine de compétences du comité d'experts spécialisé (CES) « Evaluation des risques physico-chimiques dans les aliments » (ERCA). L'Anses a confié l'expertise au groupe de travail « Site de la Meuse » qui s'est réuni le 17 septembre 2015, le 12 novembre 2015, le 11 mars 2016 et le 9 mai 2016. Les travaux du GT ont été présentés au CES tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques le 25 novembre 2015 et le 24 mars 2016. Le présent avis a été validé par le CES ERCA lors de la séance du 25 mai 2016.

L'Anses analyse les liens d'intérêts déclarés par les experts avant leur nomination et tout au long des travaux, afin d'éviter les risques de conflits d'intérêts au regard des points traités dans le cadre de l'expertise. Les déclarations d'intérêts des experts sont rendues publiques *via* le site internet de l'Anses (www.anses.fr).

3. ANALYSE ET CONCLUSIONS DU CES ERCA

3.1. Caractérisation du danger et choix des repères toxicologiques pour l'évaluation des risques sanitaires

En ce qui concerne les ETM, les PCDD/F, PCB et les HAP, le choix des repères toxicologiques (RT) s'est porté sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) sélectionnées par l'Anses dans le cadre de la 2^{ème} étude de l'alimentation totale (EAT2) (ANSES 2011) et plus récemment dans le cadre de l'étude de l'alimentation totale infantile (EATi – étude en cours). Dans le cadre de l'EATi, une analyse exhaustive et actualisée (année 2015 comprise) des données toxicologiques disponibles sur ces substances a été réalisée par l'Anses, à l'exception de l'étain, pour lequel aucune VTR n'a pu être proposée en raison de l'absence de données permettant d'établir des hypothèses de spéciation et de VTR robuste pour les formes inorganiques de l'étain. Ces VTR (ou repères toxicologiques) ont été jugées suffisamment robustes pour réaliser une ERS, et figurent dans le tableau placé en annexe 2.

Pour les autres contaminants, une recherche bibliographique approfondie a été réalisée par le GT « Site de la Meuse ». Les résultats de cette recherche bibliographique sont détaillés dans la partie 3.2 de la présente note. Pour certains contaminants (cas des explosifs nitroaromatiques), des VTR

sont disponibles et celles qui ont été jugées suffisamment robustes ont été retenues. Pour les autres substances, aucune VTR n'ayant à ce jour été établie, des repères toxicologiques ont été proposés sur la base des données disponibles au moment de l'étude. Le CES ERCA rappelle que, pour ces contaminants, les valeurs sélectionnées et les repères toxicologiques proposés ne doivent pas être considérés comme des valeurs toxicologiques de référence. Ces valeurs ont été retenues spécifiquement pour la présente saisine et ne sont pas destinées à être reprises dans le cadre d'une autre ERS sans une analyse exhaustive et actualisée de la littérature.

3.2. Estimation des expositions liées à la consommation des denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander »

3.2.1. Estimation de la contamination des denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander »

3.2.1.1. Description du protocole d'échantillonnage suivi

Denrées végétales

Des échantillons de maïs ensilage, d'orge et de blé ont été prélevés pour analyse au niveau des 9 parcelles culturales concernées par les mesures de gestion (cf. tableau 1). Ces 9 parcelles sont situées au niveau des sites de Muzeray, Noire Fontaine et Vaudoncourt. La localisation de ces parcelles au sein du complexe « Clere & Schwander » est représentée en annexe 3. Il est à noter que, suite à une nouvelle campagne d'analyse des sols menée par le BRGM durant l'été 2015 dans le but d'affiner le périmètre de la zone d'impact, les parcelles nommées GL_OH et ER_MA ont été libérées du séquestre au cours de l'étude. Ces parcelles n'ont donc pas été prises en compte dans la présente évaluation du risque.

En ce qui concerne les céréales à paille (orge et blé), afin d'assurer une bonne représentativité des prélèvements au niveau de chaque parcelle, le protocole de prélèvement a été conduit comme suit : 10 points de prélèvement ont été sélectionnés de manière aléatoire dans le champ en utilisant un patron en "W" (méthode décrite par Belp, 1986). Ces 10 sous-échantillons ont été combinés (poolés) en parts égales pour constituer des échantillons composites avant analyse.

Par ailleurs, des prélèvements supplémentaires ont été effectués au niveau des zones fortement contaminées (« points chauds ») déterminés par le BRGM à partir des analyses de sols effectuées. Ces prélèvements supplémentaires concernent les parcelles CO_OP (7 échantillons « points chauds ») et SV_BL (1 échantillon « point chaud »).

Etant donné que certains agriculteurs ont souhaité conserver leur récolte en l'attente des résultats d'analyses, les méthodologies de prélèvements ont été différentes pour la parcelle de maïs ensilage SV_MA. Pour cette parcelle, qui a fait l'objet d'un signalement de « points chauds » par le BRGM, le maïs a été conservé en réalisant un silo type taupinière¹ spécifique isolé des autres parcelles.

¹ Le fourrage est déposé à même le sol, dans un endroit sec. Le silo est ensuite recouvert de bâches.

Tableau 1: Descriptif des parcelles situées au niveau du complexe "Clere & Schwander".

Code parcelle	Surface (en ha)	Culture	Type de prélèvement
LP_OH	8,9	Orge d'hiver	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons
LP_BL	16,3	Blé	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons
LP_OP	5,16	Orge de printemps	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons
FA_BL	6,26	Blé	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons
SV_BL	7,74	Blé	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons + 1 échantillon « point chaud »
CO_OP	10	Orge de printemps	1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons + 7 échantillons « points chauds »
GL_OH*	18	Orge d'hiver	1 échantillon composite prélevé en silo
SV_MA	5	Maïs ensilage	Prélèvement à la récolte : 1 échantillon composite constitué de 10 sous-échantillons + 5 échantillons « points chauds »
ER_MA*	2,8	Maïs ensilage	Prélèvement sur parcelle en suivant un transect : 1 échantillon composite

*Parcelle libérée du séquestre au cours de l'étude suite à une nouvelle campagne d'analyse des sols menée par le BRGM durant l'été 2015.

Denrées d'origine animale

En ce qui concerne les productions d'origine animale, 2 élevages de bovins laitiers sont concernés. Il s'agit d'exploitations disposant de prairies et/ou produisant des fourrages (notamment du maïs ensilage) au niveau du site « Clere & Schwander ». Afin d'évaluer les risques liés à la consommation des denrées d'origine animale produites au niveau du site « Clere & Schwander », 32 animaux issus des deux élevages concernés par les mesures de mise sous séquestre ont été abattus. Dix-neuf étaient issus de l'exploitation A dont le cheptel est constitué de 286 bovins et 13 étaient issus de l'exploitation B dont le cheptel est constitué de 138 bovins. Ils ont été abattus progressivement en fonction de leur stade de développement. Ainsi, ont été abattus 16 vaches laitières, 1 génisse, 3 taurillons et 12 veaux. Pour chacun de ces animaux, des échantillons de muscle, de foie et de rein ont été prélevés en quantités suffisantes pour les analyses. Certains prélèvements provenant d'une même classe d'animaux ont été groupés avec un maximum de 10 échantillons par pool. Cela a été le cas pour certaines analyses en ETM, PCDD/F, PCB et HAP. Toutes les autres analyses ont été réalisées sur des échantillons individuels provenant d'un même animal.

Enfin, plusieurs échantillons composites de lait cru ont été prélevés pour analyses au niveau de ces deux élevages. Deux campagnes de prélèvement ont été organisées :

- Une première campagne, le 20 juillet 2015 : dans chacun des deux élevages, 3 échantillons d'un litre ont été prélevés pour les analyses en ETM, perchlorate et PCDD/F+PCB+HAP ;
- Une deuxième campagne, le 08 octobre 2015 : dans chacun des deux élevages 2 échantillons d'un litre ont été prélevés pour analyses en explosifs et toxiques de guerre ou dérivés.

Tous les échantillons de lait, de viande et d'abats ont été acheminés sous forme congelée aux laboratoires en charge des analyses.

Le CES ERCA note que pour le lait, une seule campagne de prélèvement a été menée pour chaque groupe de contaminants.

3.2.1.2. Méthodes analytiques employées

Pour les ETM (Pb, Cd, As, Hg, Al, Co, Cu, Zn, Sn, Sb, Ni), le laboratoire du service commun des laboratoires (SCL) de Lille a réalisé les analyses sur les végétaux. La minéralisation a été effectuée selon la norme NF EN 14084² et l'analyse en spectrométrie de masse couplée à un plasma induit (ICP-SM). Le Laboratoire de sécurité des aliments (LSA) de Maisons-Alfort a réalisé les analyses sur les denrées alimentaires d'origine animale (DAOA : lait, muscle, foie et rein) par ICP-SM selon la méthode interne LSA-INS-0086 - Anses Maisons-Alfort CIME 11³. En ce qui concerne les PCDD/F et les HAP, les analyses ont été effectuées par le LABERCA⁴ selon des méthodes internes⁵. Les analyses en ETM, PCDD/F et HAP ayant été réalisées selon des méthodes analytiques normalisées ou déjà expertisées par l'Anses, ces méthodes analytiques n'ont pas fait l'objet d'un nouveau travail de validation au sein du GT « Site de la Meuse ».

En revanche, les méthodes analytiques développées pour les analyses des ions perchlorate, du TNT et ses dérivés, des arsines, du tétrabromoéthane et du bromure de vinyle ont été discutées au sein du GT. Toutes ces méthodes ont été jugées suffisamment robustes pour pouvoir effectuer la présente évaluation des risques sanitaires.

Acide diphénylarsinique :

Le dosage de l'acide diphénylarsinique a été réalisé par le LEAV⁶ après préparation (broyage et lyophilisation-séchage) des échantillons par le LABERCA. L'analyse réalisée repose sur une extraction (60 min, 90°C) des échantillons secs broyés par un tampon aqueux, une étape de centrifugation-filtration et une analyse par chromatographie en phase liquide haute performance (CLHP) avec une détection par ICP-SM (m/z 75). La mesure a été réalisée par étalonnage externe. Afin de vérifier la qualité de l'extraction, 2 $\mu\text{g As}_{\text{équivalent}}\cdot\text{L}^{-1}$ d'arsénocholine a été systématiquement ajouté à l'échantillon avant l'extraction.

Triphénylarsine :

Le dosage de la triphénylarsine a été réalisé par le LABERCA. L'analyse réalisée repose sur une extraction à haute pression par solvants organiques de la matière grasse (3 cycles, 120°C, 100 bar) à l'aide d'un mélange (70/30 v:v) de toluène et d'acétone, une étape de purification par chromatographie en perméation de gel et une analyse par chromatographie en phase gazeuse avec une détection par spectrométrie de masse haute résolution (CPG-SM) en mode « *Single Ion Monitoring* » (SIM). Des étalons (internes ¹³C₁₂ PCB-77 et externes ¹³C₁₂ PCB-111) ont été utilisés afin de contrôler la qualité de l'analyse.

² NF EN 14084 Juillet 2003 - Produits alimentaires - Dosage des éléments traces - Détermination du plomb, du cadmium, du zinc, du cuivre et du fer par spectrométrie d'absorption atomique (AAS) après digestion par micro-ondes.

³ ANSES Maisons-Alfort CIME 11: Détermination des teneurs en métaux lourds et minéraux (lithium, bore, aluminium, sodium, magnésium, potassium, calcium, titane, vanadium, chrome, manganèse, fer, nickel, cobalt, cuivre, zinc, gallium, germanium, arsenic, sélénium, strontium, molybdène, argent, cadmium, étain, antimoine, tellure, baryum, mercure, plomb et uranium) dans toutes les denrées alimentaires - Minéralisation par digestion par micro-ondes en système fermé et mesure par spectrométrie de masse couplé à un plasma induit (ICP-MS).

⁴ Laboratoire d'Etude des Résidus et Contaminants dans les Aliments.

⁵ Méthode LABERCA/HAP-AL.1.05 pour l'analyse des HAP et méthode LABERCA/DGAI/DPCB-al.2.01 pour l'analyse des PCDD/F, PCB.

⁶ Laboratoire de l'Environnement et de l'Alimentation de Vendée.

Tétrabromoéthane et bromure de vinyle :

Les analyses ont été réalisées par le LABERCA en extraction par espace de tête dynamique, piégeage sur adsorbant Carbotrap et désorption thermique avant injection en mode split cryofocalisé (1:10, 10% de l'échantillon étant injecté dans la colonne). L'analyse a été effectuée par CPG-SM simple quadripolaire en utilisant une source d'ionisation par impact électronique. L'acquisition du signal a été réalisée en mode SIM en suivant le bromure de vinyle (m/z 106 et 108), le tribromoéthène (m/z 264 ; 266 et 185) et le tétrabromoéthane (m/z 267 ; 265 et 263). La mesure a été effectuée par ajout de 100 ng d'étalons internes (1,1 dichloroéthène m/z 61 et 96 pour le bromure de vinyle et le naphthalène-d8 m/z 136 pour le tétrabromoéthane et tribromoéthène). Il est à noter que lors de l'analyse, le tétrabromoéthane s'est dégradé en tribromoéthène. Le tribromoéthène a été systématiquement recherché avec une limite de quantification de $0,5 \mu\text{g.kg}^{-1}$.

Ions perchlorate

Tous les échantillons ont été analysés pour les ions perchlorate par le Service Commun des Laboratoires (SCL) de Strasbourg. La méthode mise en œuvre est celle mise au point par la *Food and Drug Administration* américaine (révision 2 datée de 2005) et utilisée dans le cadre de l'avis de l'Anses du 4 juin 2014 relatif à la présence d'ions perchlorate dans le lait infantile et dans l'eau destinée à la consommation humaine en France (Anses, 2014).

TNT, 2,4-DNT, 2,6-DNT, 2-ADNT et 4-ADNT :

Les échantillons de lait ont été traités au sein du Laboratoire central de la préfecture de Police (LCPP). Après une extraction par solvant (deux extractions successives avec de l'acétone), suivie d'une centrifugation, concentration puis dilution dans l'eau, les extraits ont été purifiés par extraction en phase solide sur cartouche OASIS (copolymère hydrophile-lipophile). Les composés d'intérêt ont ensuite été élués avec de l'acétonitrile.

Les échantillons de muscles, foies et reins ont été traités au sein du LABERCA. Ils ont été broyés, puis extraits avec de l'acétonitrile dans un instrument de dispersion et d'homogénéisation (ultra-turrax). Après centrifugation et concentration, les extraits ont été purifiés partiellement (délipidation par extraction liquide-liquide avec de l'hexane) puis concentrés. Ces extraits ont ensuite été envoyés au LCPP qui les a soumis à une nouvelle étape de purification (après dilution avec de l'eau) par extraction en phase solide sur cartouche OASIS. Les composés d'intérêt ont ensuite été élués avec de l'acétonitrile.

Les échantillons de céréales ont été broyés et séchés au sein du LABERCA. Après une extraction par solvant (deux extractions successives avec un mélange méthanol-eau 50/50) assistée par les ultra-sons, suivie d'une centrifugation, les extraits ont été purifiés par extraction en phase solide sur cartouche OASIS. Les composés d'intérêt ont ensuite été élués avec de l'acétonitrile. Tous les extraits purifiés ont ensuite été dilués au demi avec de l'eau (pour limiter les effets de matrice), avant d'être analysés par chromatographie liquide ultra-performance (UPLC) (phase pentafluorophényle) couplée à un spectromètre de masse à haute résolution (type Orbitrap) avec une interface de type APCI (ionisation chimique à pression atmosphérique). L'ajout d'un étalon interne (1,3-dinitrobenzène) dans tous les échantillons a été effectué pour vérifier la bonne conduite des différentes étapes lors du traitement des échantillons. La quantification (étalonnage externe) est réalisée sur la base de l'ion majoritaire pour chaque composé ; l'identification est effectuée d'une part sur la base du temps de rétention et d'autre part sur le rapport entre l'ion quantifiant et un ion de confirmation (qualifiant).

3.2.1.3. Données de contamination utilisées pour les calculs d'exposition

Pour chaque couple de denrée/contaminant étudié, dans le cadre d'un scénario « pire cas », la valeur maximale de contamination obtenue dans la présente étude a été retenue. Pour les denrées végétales, les teneurs mesurées dans les échantillons composites (prélevés selon la méthode de Belp (1986)) ont été prises en compte pour réaliser les calculs d'exposition. En effet, ces échantillons composites sont considérés comme représentatifs de la contamination moyenne de chaque parcelle ce qui n'est pas le cas des échantillons « points chauds ».

Les données censurées⁷ ont été traitées en utilisant la « méthode de substitution » recommandée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (WHO, 2013). Elle consiste à encadrer la teneur mesurée en utilisant les valeurs les plus basses (hypothèse basse ou lower-bound : LB) et les plus hautes (hypothèse haute ou upper-bound : UB) possibles. L'hypothèse basse est alors calculée en considérant que toutes les valeurs en-dessous de la LD sont égales à 0 et celles situées entre la LD et la LQ sont égales à la LD, tandis que l'hypothèse haute est calculée en considérant que toutes les valeurs en-dessous de la LD sont égales à la LD et celles situées entre la LD et la LQ sont égales à la LQ.

3.2.2. Données de consommation utilisées pour les calculs d'exposition

Les expositions ont été estimées pour la population générale :

- Enfants et adolescents âgés de 3 à 17 ans ;
- Adultes de plus de 17 ans.

Les données de consommation utilisées pour la population générale proviennent d'une étude individuelle et nationale sur les consommations alimentaires INCA2 (Anses, 2009). Cette étude s'est déroulée en trois vagues entre fin 2005 et avril 2007 afin de tenir compte des variations saisonnières. Deux populations distinctes ont été incluses dans l'étude : les enfants de 3 à 17 ans (1455 individus) et les adultes de 18 à 79 ans (2 624 individus). Le recueil des consommations alimentaires a été réalisé avec un carnet de consommation de 7 jours consécutifs. Cette méthodologie était nécessaire pour réaliser des évaluations de risque, chronique sur longue période et aiguë sur courte période. Chaque journée était décomposée en 3 repas et 3 prises inter-repas.

Pour chaque prise ou repas, le participant devait décrire le détail de tous les aliments et boissons consommés, estimer la quantité consommée à l'aide d'un manuel de photographies de portions, ou de mesures ménagères ou encore de grammages ou volumes unitaires, et indiquer les informations sur le type de produit (industriel/fait maison, frais/boîtes de conserve/surgelé, enrichi/allégé/ou non). Les informations recueillies sur les carnets de consommation alimentaire et de compléments ont été vérifiées et harmonisées par des diététiciennes. La codification des aliments a reposé sur la nomenclature INCA2 en 43 groupes créée spécifiquement pour l'étude et enrichie par rapport à la version précédente utilisée dans l'étude INCA1. Cette nomenclature est compatible avec celle de la composition nutritionnelle des aliments du Centre d'information sur la qualité des aliments (CIQUAL) de l'Afssa.

⁷ On appelle données censurées les résultats inférieurs aux limites de détection (LD) ou de quantification (LQ).

Dans le cadre de la présente étude, afin de prendre en compte les habitudes de consommation locales, seuls les individus ayant fait l'objet de l'enquête dans les environs de la Meuse⁸ ont été sélectionnés, soit 136 individus (77 adultes et 59 enfants). Il est à noter que pour ces individus les consommations en viande, foie et produits laitiers sont du même ordre de grandeur que celles des individus habitant dans la Région Est et que celles relevées au niveau national.

3.2.3. Calcul des expositions

A partir des données de consommation individuelle et des données de contamination, l'exposition a été calculée selon l'équation suivante :

$$E_i = \sum_{k=1}^n \frac{C_{i,k} \times L_k}{PC_i}$$

Où :

- E_i est l'exposition journalière totale de l'individu i ($\mu\text{g.kg de poids corporel}^{-1}.\text{j}^{-1}$),
- $C_{i,k}$ est la consommation journalière de l'aliment k par un individu i (g.j^{-1}),
- L_k est la teneur pour le contaminant étudié estimée dans l'aliment k (mg.kg^{-1} d'aliment frais),
- PC_i est le poids corporel de l'individu i (kg)
- et n est le nombre total d'aliments consommés par l'individu i .

Les expositions moyennes de la population ont été calculées ainsi que l'exposition des individus les plus exposés (au 95^{ème} centile).

3.3. Scénarios considérés pour le calcul des expositions et l'évaluation des risques sanitaires

L'évaluation de l'exposition a été réalisée en 2 étapes décrites ci-dessous. Dans un premier temps (étape 1), l'ensemble des denrées d'origine végétale et animale issues de la zone de « Clere & Schwander » a été considéré. Compte tenu du fait que l'évaluation des risques sanitaires a mis en évidence pour certaines substances un dépassement des valeurs de références à l'issue de l'étape 1 (voir résultats en partie 3.3.1.), le scénario d'exposition a ensuite été affiné en considérant d'une part uniquement les DAOA et d'autre part uniquement le blé (étapes 2A et 2B).

Le maïs ensilage, l'orge et les rognons n'ont pas été pris en compte pour réaliser les calculs d'expositions pour plusieurs raisons exposées ci-dessous.

Pour ce qui concerne les rognons, il apparaît que les 136 individus de l'étude INCA2 considérés dans la présente étude ont déclaré ne pas consommer de rognons. Par ailleurs, dans la mesure où les rognons sont peu consommés dans la population générale (en moyenne 0,08 et 0,01 g.j^{-1} par les adultes et les enfants, respectivement, Anses 2009) et que les niveaux de contamination des rognons sont du même ordre de grandeur que ceux mesurés dans les autres matrices (voir annexe 9), leur non prise en compte n'est pas de nature à modifier les conclusions de la présente évaluation des risques sanitaires.

⁸ Aucune donnée n'étant disponible spécifiquement pour la Meuse, les données de consommation récoltées dans les départements situés à proximité de la zone d'étude ont été prises en compte : Meurthe-et-Moselle (54), Ardennes (08), Moselle (57).

Par ailleurs, plusieurs éléments font défaut pour se prononcer de manière quantitative sur le risque lié à la consommation d'orge et de maïs ensilage (incertitudes liées à la toxicologie, à la variabilité spatiale des teneurs dans le sol, aux taux de transfert sol-végétal, végétal-animal et sol-animal). En conséquence, le maïs ensilage et l'orge ont été considérés indépendamment des autres denrées.

3.3.1. Etape 1 : évaluation des expositions *via* la consommation des denrées animales et végétales produites au niveau du site « Clere & Schwander ».

En premier lieu, l'exposition aux contaminants *via* les denrées produites sur le site « Clere & Schwander » a été calculée. Dans ce scénario, il est émis l'hypothèse que les individus s'approvisionnent de manière exclusivement locale et durant toute leur vie en lait, viande, abats et blé produits au niveau du site « Clere & Schwander ». Ce scénario maximaliste a été utilisé en première approche pour bénéficier d'une première estimation du risque lié à la consommation des denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander ».

Pour ce qui concerne le lait, la viande et les abats, les données de consommation individuelles récoltées dans le cadre de l'étude INCA2 ont été prises en compte. Pour ce qui concerne le blé qui est susceptible d'être intégré sous forme de farine dans de nombreux produits consommés dans INCA2, un travail supplémentaire a été mené pour estimer la consommation journalière totale de cette denrée. Pour ce faire, en partant de la liste des recettes de l'étude INCA2, il a été déterminé dans quels produits la farine de blé est susceptible d'être intégrée et en quelles proportions. Pour les adultes, la consommation moyenne s'élève à 125 g.j⁻¹ et à 220 g.j⁻¹ au 95^{ème} centile. Pour les enfants, la consommation moyenne s'élève à 80 g.j⁻¹ et à 190 g.j⁻¹ au 95^{ème} centile. Pour l'ERS, les consommations de blé au 95^{ème} centile ont été considérées. Compte tenu de l'incertitude liée à l'utilisation de blé sous forme de farine dans de nombreux aliments dont des aliments transformés (pain, biscuits etc.), il n'a pas été tenu compte de l'exposition *via* le reste de l'alimentation courante.

3.3.2. Etape 2A : Evaluation des expositions *via* la consommation des denrées alimentaires d'origine animale (DAOA) produites au niveau du site « Clere & Schwander »

Pour ce qui concerne les DAOA (viande, lait et foie), l'évaluation des risques sanitaires a été réalisée selon la démarche présentée dans les logigrammes placés en annexes 4 et 5. La démarche a été adaptée en fonction du type de substance : substance étudiée dans le cadre de l'EAT2 ou substance non étudiée dans le cadre de l'EAT2. Pour ce qui concerne les substances communes avec l'EAT2, l'exposition *via* l'alimentation a pu être prise en compte.

Cas des substances communes avec l'EAT2 (ETM, PCDD/F, PCB, HAP)

Pour les contaminants communs avec l'EAT2 (ETM, PCDD/F, PCB, HAP), les niveaux de contamination moyens relevés dans les denrées produites au niveau du complexe « Clere & Schwander » ont tout d'abord été comparés aux niveaux de contamination moyens relevés dans le cadre de l'EAT2. Cette comparaison a été possible pour le lait, la viande et le foie qui ont été échantillonnés dans le cadre de l'EAT2.

Dans la mesure où les denrées ont été analysées telles que consommées dans l'EAT2, il a été considéré que les contaminants présents dans les denrées brutes analysées dans le cadre de la

présente étude sont intégralement transférés vers les produits finis (sans effet de dilution ou de concentration).

Pour les substances dont les niveaux moyens de contamination sont inférieurs à ceux de l'EAT2, une surexposition liée à la consommation des denrées produites au niveau du complexe « Clere & Schwander » n'est pas attendue et les conclusions sont identiques à celles données dans le cadre de l'EAT2.

L'exposition alimentaire totale a été calculée uniquement pour les substances dont les niveaux moyens de contamination constatés dans le cadre de la présente étude sont supérieurs à ceux obtenus dans l'EAT2. Dans ce dernier cas, l'exposition alimentaire totale a été calculée en combinant les données de contamination de l'alimentation courante (hors viande, abats, lait) issues de l'EAT2 avec les données de contamination disponibles dans le cadre de la présente étude (viande, foie, lait). Les expositions ainsi calculées ont été comparées avec les expositions (moyenne et 95^{ème} centile) obtenues dans le cadre de l'EAT2 afin de déterminer si la consommation des denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander » peut être à l'origine d'une surexposition à ces contaminants.

Dans le cas où les expositions calculées se sont révélées supérieures à celles de l'EAT2, l'évaluation des risques sanitaires spécifique a été menée. Pour les substances présentant des niveaux d'exposition inférieures à celles de l'EAT2, les conclusions sont identiques à celles données dans le cadre de l'EAT2.

Cas des substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2 (explosifs nitroaromatiques, ions perchlorate, composés bromés et arsines)

Pour ce qui concerne les substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2 (explosifs nitroaromatiques, ions perchlorate, composés bromés et arsines), les expositions liées à la consommation des seuls aliments viande, abats (foie et reins) et lait ont été calculées. Les niveaux de contamination du reste de l'alimentation courante n'étant pas connus, la présente évaluation pourrait amener à une sous-estimation de l'exposition alimentaire à ces substances. Néanmoins, à l'exception des ions perchlorate dont la présence dans certains aliments courants est documentée (EFSA, 2013 ; Anses, 2014), les autres substances étant assez spécifiquement liées aux activités de désobusage ayant eu lieu dans la zone étudiée, une contamination étendue à l'ensemble de l'alimentation courante semble peu probable.

Afin de prendre en compte l'exposition liée à la consommation de produits laitiers qui pourraient être élaborés à partir du lait cru produit sur le site « Clere & Schwander », les niveaux de contamination de certains produits laitiers (ultra frais laitier, beurre et fromage⁹) ont été estimés en utilisant une table des équivalents laitiers disponible sur le site internet de la Fédération Nationale des Coopératives Laitières¹⁰.

⁹ Des données de consommation sont disponibles pour ces denrées dans INCA 2.

¹⁰ <http://www.fncl.coop/filiere-laitiere/collecter-et-transformer-le-lait>

Tableau 2 : Table des équivalents laitiers (source : Fédération Nationale des Coopératives Laitières)

Produits laitiers	Nombre de litres de lait entier
1 kg de beurre	22
1 kg d'emmental	12
1 litre de yaourt entier	1
4 camemberts de 250 g (soit 1 kg)	8

D'après cette table, 22L de lait cru étant, par exemple, nécessaires à la production d'1kg de beurre, les niveaux de contamination dans le beurre ont été considérés comme étant 22 fois supérieurs à ceux mesurés dans le lait cru. Il est donc supposé que les substances sont intégralement transférées dans les produits dérivés, sans dilution. Ce scénario est jugé protecteur par le CES ERCA.

Les niveaux d'exposition ainsi calculés ont été comparés aux repères toxicologiques retenus dans le cadre de la présente étude.

3.3.3. Etape 2B : Evaluation des expositions via la consommation de blé produit au niveau du site « Clere & Schwander »

Pour ce qui concerne le blé, la démarche d'évaluation des expositions élaborée pour les denrées animales ne peut pas être appliquée. En effet, compte tenu du fait que les denrées ont été analysées telles que consommées dans l'EAT2 et que les céréales sont utilisées comme ingrédients dans de nombreux produits, les niveaux de contamination mesurés dans la présente étude ne peuvent pas être comparés avec des niveaux de référence EAT2.

L'évaluation des expositions a été réalisée en considérant uniquement la consommation de produits élaborés à partir de farine de blé en considérant la consommation moyenne de blé¹¹. Les expositions *via le* reste de l'alimentation courante n'ont pas pu être prises en compte.

¹¹ Pour les adultes, la consommation moyenne s'élève à 125 g.j⁻¹. Pour les enfants, la consommation moyenne s'élève à 80 g.j⁻¹.

3.4. Caractérisation des dangers : données toxicologiques des principaux contaminants retrouvés dans les sols du complexe « Clere & Schwander » et choix des repères toxicologiques

3.4.1. Explosifs de guerre

3.4.1.1. 2,4,6-trinitrotoluène (TNT)

Des études de toxicité conduites chez l'animal indiquent que l'exposition chronique par voie orale de cette substance peut entraîner des effets sur le foie, les reins et le sang (ATSDR 1995). Le TNT est actuellement classé par le CIRC¹² dans le groupe 3 « inclassable quant à sa cancérogénicité pour l'Homme » (IARC 1996). Néanmoins, en se basant d'une part sur les résultats de deux études de cancérogénicité indiquant le développement de tumeurs bénignes de la vessie chez des rats femelles exposées pendant 2 ans au TNT, et d'autre part sur des études de génotoxicité (résultats positifs dans des tests *in vitro* et *in vivo*) et sur la similarité structurale du TNT avec le 2,4-dinitrotoluène et le 2,6-dinitrotoluène (cancérogènes probables selon le CIRC), l'OEHHA¹³ a placé en 2008 le TNT dans la liste des substances reconnues par l'Etat de Californie comme pouvant être cancérogènes pour l'Homme¹⁴.

Concernant les effets à seuil du TNT, l'US-EPA¹⁵ a fixé une VTR (RfD¹⁶) de 0,5 µg.kg pc⁻¹.j⁻¹ sur la base d'une étude chez le chien exposé pendant 26 semaines, en retenant comme effet critique des effets hépatotoxiques. Cette VTR a été déterminée sur la base d'une DMENO¹⁷ de 0,5 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹ à laquelle a été affecté un facteur de sécurité de 1000 : 10 pour l'extrapolation animal-Homme, 10 pour la variabilité humaine et 10 pour tenir compte de la durée de l'étude (26 semaines) au regard d'une exposition chronique et de l'utilisation d'une DMENO plutôt qu'une DSENO¹⁸ (US-EPA 1988).

Concernant les effets sans seuil, l'US-EPA a établi un excès de risque unitaire (ERU) de 0,03 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ sur la base d'une étude de cancérogénicité de deux ans chez le rat, en retenant comme effet critique les tumeurs combinées du tractus urinaire (US-EPA 1988).

Dans la présente étude, le risque lié à l'exposition alimentaire au TNT sera évalué sur la base de ces deux approches pour prendre en compte d'une part les effets sans seuil et d'autre part les effets à seuil.

3.4.1.2. 2,4-dinitrotoluène (2,4-DNT)

Des études de toxicité conduites chez l'animal indiquent que l'exposition chronique par voie orale de 2,4-DNT peut entraîner des effets sur le foie, les reins et le sang. Cette substance est également à l'origine d'effets cancérogènes chez l'animal. En effet, les études de cancérogenèse réalisées chez le rat indiquent que le 2,4-DNT induit des tumeurs au niveau des tubules rénaux, des carcinomes hépatocellulaires, des adénomes au niveau de la glande mammaire et des

¹² Centre International de Recherche sur le Cancer.

¹³ Office of Environmental Health Hazard Assessment.

¹⁴ OEHHA. Proposition 65 du "Safe Drinking Water and Toxic Enforcement Act de 1986"
http://oehha.ca.gov/prop65/prop65_list/Newlist.html

¹⁵ Agence américaine en charge de la protection de l'environnement.

¹⁶ Reference Dose.

¹⁷ Dose Minimale avec Effet Nocif Observé.

¹⁸ Dose Sans Effets Nocifs Observables.

fibromes et fibrosarcomes de la peau. Ainsi, le 2,4-DNT est classé par le CIRC dans le groupe 2A « probablement cancérigène » (IARC 1996).

Pour ce qui concerne les effets à seuil du 2,4-DNT, l'US-EPA a fixé un niveau de risque minimum à $2 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ sur la base d'une étude de deux ans réalisée chez le chien exposé par voie orale en retenant comme effet critique des effets hématologiques. Cette valeur a été établie à partir d'une DSENO de $0,2 \text{ mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ à laquelle a été affecté un facteur de sécurité de 100 : 10 pour la transposition de l'animal à l'Homme, 10 pour la variabilité interindividuelle chez l'Homme (US-EPA 1992).

Concernant les effets sans seuil du 2,4-DNT, un ERU de $0,31 (\text{mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ a été établi par l'OEHHA¹⁹ sur la base de l'incidence de tumeurs du foie et de la glande mammaire.

Le risque lié à l'exposition alimentaire au 2,4-DNT sera évalué sur la base de ces deux valeurs pour prendre en compte les effets sans seuil d'une part et ceux à seuil d'autre part.

3.4.1.3. 2,6-Dinitrotoluène (2,6-DNT)

Le 2,6-DNT est classé par le CIRC dans le groupe 2A « probablement cancérigène » (IARC 1996). Une seule étude de cancérogenèse est rapportée par l'ATSDR pour le 2,6-DNT ; elle indique que le 2,6-DNT peut être à l'origine de carcinomes hépatocellulaires chez le rat exposé par voie orale pendant 52 semaines (ATSDR 2013).

Pour ce qui concerne les effets à seuil du 2,6-DNT, dans le cadre du « *Superfund Program* »²⁰, l'US-EPA a fixé une VTR provisoire (PPRTV)²¹ de $0,3 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$. Cette VTR provisoire a été fixée sur la base d'une étude de 13 semaines chez le chien exposé par voie orale en retenant comme effet critique des effets hématologiques. Elle se base sur une DMENO de $4 \text{ mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (équivalente à $3 \text{ mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ chez l'Homme après ajustement allométrique) à laquelle a été affectée un facteur de sécurité de 10 000 : 3 pour l'extrapolation animal-Homme, 10 pour la variabilité humaine, 10 pour tenir compte de l'absence d'études de toxicité portant sur le développement, 3 pour prendre en compte l'utilisation d'une DMENO et 10 pour tenir compte de la faible durée de l'étude au regard d'une exposition chronique (US-EPA 2013).

En ce qui concerne les effets sans seuil, l'US-EPA a fixé dans le cadre du « *Superfund Program* » un ERU provisoire de $1,5 (\text{mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ sur la base d'une étude d'un an réalisée chez le rat exposé par voie orale en retenant comme effet critique l'apparition de carcinomes hépatocellulaires (US-EPA 2013).

Compte tenu du caractère provisoire de la VTR de $0,3 \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ et au regard des nombreuses incertitudes concernant la toxicité du 2,6-DNT, comme en atteste le choix d'un facteur de sécurité de 10 000 pour dériver cette VTR (absence d'études de toxicité sur la reproduction et le développement, peu d'études chroniques), le CES ERCA a jugé préférable d'évaluer le risque lié à l'exposition alimentaire du 2,6-DNT en calculant une marge d'exposition à partir de la DMENO de $4 \text{ mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$. En parallèle, le risque lié à l'exposition alimentaire au 2,6-DNT sera estimé sur la base de l'ERU provisoire pour prendre en compte les effets sans seuil.

¹⁹ OEHHA - 2005 Toxicity Criteria Database <http://oehha.ca.gov/risk/pdf/cancerpotalpha81005.pdf>

²⁰ Ce programme piloté par l'US-EPA vise à la décontamination des sites et sol pollués, <http://www.epa.gov/superfund>

²¹ PPRTV : "Provisional Peer-Reviewed Toxicity Value"

3.4.1.4. 2-amino-4,6-dinitrotoluène (2-ADNT) et 4-amino-2,6-dinitrotoluène (4-ADNT)

Une seule étude de toxicité aiguë a été conduite dans laquelle des doses létales 50% (DL₅₀²²) ont été fixées pour le 2-ADNT et le 4-ADNT chez le rat. Celles-ci sont de 1400 mg.kg⁻¹ et 1000 mg.kg⁻¹, respectivement pour le 2-ADNT et le 4-ADNT (Ellis, 1980). Une autre étude dans laquelle des rats ont été exposés par gavage à une dose unique de 2-ADNT, 4-ADNT, 2,6-DNT, 2,4-DNT ou 2,4,6-TNT montre que ces substances peuvent être à l'origine d'effets hépatotoxiques. Dans cette étude, le 2-ADNT et le 4-ADNT présentent des effets moins marqués que ceux observés après administration du 2,6-DNT, du 2,4-DNT et du 2,4,6-TNT (Deng et al. 2011)

En revanche, aucune étude sub-chronique ou chronique n'est répertoriée à ce jour et aucune VTR n'a été établie pour ces deux substances.

Néanmoins, la RfD de 2 µg.kg pc⁻¹.j⁻¹ établie pour le 2,4-DNT (US-EPA 1992) est retenue par l'US-EPA pour fixer des « *soil screening levels* »²³ pour le 2-ADNT et le 4-ADNT. De même, pour ces deux substances, le CEDA²⁴ Finlandais utilise cette VTR pour fixer des valeurs maximales acceptables (MAC) dans le sol à ne pas dépasser pour une utilisation militaire de ces sols (Koponen, 2015)²⁵.

Faute de données toxicologiques spécifiques pour le 2-ADNT et le 4-ADNT, la RfD de 2 µg.kg pc⁻¹.j⁻¹ est retenue pour évaluer le risque lié à l'exposition alimentaire au 2-ADNT et au 4-ADNT. Dans la mesure où le 2-ADNT et le 4-ADNT disposent du même repère toxicologique et qu'il s'agit des métabolites du TNT les plus fréquemment mesurés dans les végétaux (Burken et al. 2000, Vanek et al. 2006), le risque sera évalué pour la somme des deux composés.

3.4.1.5. Ions perchlorate

Bien que non quantifiés dans les analyses préliminaires d'eau effectuées par le BRGM, les ions perchlorate ont été considérés comme pertinents à mesurer. En effet les explosifs perchloratés ont été utilisés en grande quantité durant la première guerre mondiale. De plus, des teneurs élevées en ions chlorate et perchlorate dans des échantillons de lixiviat de sol au niveau de la « Place à Gaz » avaient été mesurées en 2007 (Bausinger et al. 2007).

Les effets toxiques des ions perchlorate chez l'Homme sont avérés. Ils agissent au niveau de la thyroïde avec comme effet une inhibition de l'incorporation d'iode (Greer et al. 2002).

Dans son avis du 18 juillet 2011, l'Anses a proposé une valeur toxicologique de référence (VTR) par ingestion pour les ions perchlorate de 0,7 µg.kg pc⁻¹.j⁻¹. Cette VTR s'appuie sur l'étude de Greer *et al.* (2002) réalisée chez des volontaires sains (21 femmes et 16 hommes) exposés au perchlorate dans l'eau de boisson pendant 14 jours et chez lesquels une diminution de l'incorporation thyroïdienne de l'iodure radiomarqué a été mesurée. La dose de 7 µg.kg p.c⁻¹.j⁻¹ n'entraîne qu'une diminution marginale de l'incorporation de l'iodure (1,8%), considérée comme non néfaste et a donc été retenue comme dose sans effet observable (DSEO). La VTR a été construite en appliquant un facteur de sécurité intra-spécifique de 10, pour rendre compte de la susceptibilité d'individus plus sensibles (Anses 2011).

²² La DL₅₀ est la quantité d'une matière, administrée en une seule fois, qui cause la mort de 50 % des animaux du groupe d'essai.

²³ Valeurs limites dans le sol fixées par l'US-EPA dans le cadre du « Superfund Program ». Ces valeurs ne sont pas réglementaires mais sont établies par l'US-EPA pour l'évaluation et la réhabilitation de sites et sols pollués. Ces valeurs sont consultables à l'adresse suivante: <http://www.epa.gov/risk/risk-based-screening-table-generic-tables>

²⁴ Construction Establishment of Finnish Defense Administration

²⁵ Article consulté à l'adresse : http://www.ecde.info/sites/default/files/docs/article_koponen.pdf

Dans le cadre de la présente étude, cette VTR est retenue pour évaluer les risques liés à l'exposition alimentaires aux ions perchlorate.

3.4.2. Agents toxiques de guerre

3.4.2.1. Phénylarsines : acide diphénylarsinique et triphénylarsine

Acide diphénylarsinique

L'acide diphénylarsinique est issu du processus de dégradation dans le sol des arsines sternutatoires (cyanure de diphénylarsine et chlorure de diphénylarsine) utilisées comme agents vomitifs et sternutatoires dans les armes chimiques de guerre.

Une seule étude de toxicité aiguë a été conduite dans laquelle l'acide diphénylarsinique se révèle toxique par voie orale avec une DL₅₀ de 17 mg.kg⁻¹ chez la souris (Marhold, 1986)²⁶.

Concernant la génotoxicité, la seule étude réalisée est un essai *in vitro* sur cellules V79 de hamster chinois qui montre des changements chromosomiques structuraux et numériques (Ochi et al. 2004). Néanmoins, la souche de cellules utilisée correspond à une lignée murine, déficiente en *p53*²⁷ et ayant une forte instabilité caryotypique, ce qui peut directement impacter la réponse génotoxique (Honma and Hayashi 2011). Ainsi, ce résultat ne constitue qu'une alerte génotoxique *in vitro* et devrait être confirmé par une étude utilisant des cellules humaines, stables sur le plan génomique. D'autant que les données expérimentales publiées ne sont pas totalement corrélées aux prédictions *in silico*. En effet, à partir de pronostics Relation Quantitative Structure/ Activité (QSAR) réalisés sur les logiciels Toolbox et CAESAR, aucune alerte mutagène *in vitro*, génotoxique *in vivo* ou cancérigène n'est prédite. Au regard des études de génotoxicité disponibles, il n'est toutefois pas possible de conclure quant à l'absence de génotoxicité.

Dans un modèle à court terme d'initiation/promotion chez le rat, l'acide diphénylarsinique a induit la cancérogenèse par un mécanisme de promotion (Wei et al. 2013). Néanmoins, expérimentalement, seules des études standards de cancérogenèse à long-terme pourraient confirmer ou infirmer un possible potentiel cancérogène.

Enfin, des effets neurotoxiques ont été observés au Japon chez des personnes exposées de manière chronique à l'acide diphénylarsinique du fait de la consommation d'eau provenant d'un puits contaminé par cette substance. Les effets toxiques de cette substance ont été observés sur le cervelet, le tronc cérébral et le cerveau (Ishii et al. 2014). L'acide diphénylarsinique tend à persister dans le cerveau pendant une longue période, ce qui entraîne des répercussions à long terme. Un retard mental associé à une atrophie du cerveau est observé chez certains des enfants intoxiqués. Ces effets neurotoxiques ont également été constatés chez l'animal. Ozone et al. (2010) ont constaté une baisse de la faculté d'apprentissage spatial chez des rats exposés par voie orale pendant 7 à 28 jours. Par ailleurs, Negishi et al. (2013) ont noté que des jeunes rats exposés pendant 6 semaines à partir de leur naissance *via* le lait maternel puis l'eau de boisson (à partir de l'âge de 3 semaines) présentaient des troubles neurocomportementaux. Ces effets neurotoxiques semblent être médiés par un « stress oxydant » (Ishii et al. 2004, Kato et al., 2007). D'après une étude réalisée chez le rat et citée par Kato et al (2007), des DSENO ont été estimées à 0,3 et 0,8 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹, respectivement chez les mâles et les femelles. D'après les auteurs, ces

²⁶ Consulté sur le site suivant : <http://chem.sis.nlm.nih.gov/chemidplus/rn/4656-80-8>.

²⁷ Le gène *p53* est reconnu comme un suppresseur de tumeur.

valeurs sont considérées comme étant 10 fois plus élevées que chez l'Homme. Cependant, elles sont issues de rapports toxicologiques émanant du ministère de l'environnement japonais²⁸ et aucune traduction n'est disponible. Dans ces conditions, ces valeurs n'ont pas pu être utilisées. Enfin, outre ces effets neurologiques, l'exposition à l'acide diphénylarsinique a également provoqué des fausses couches (Ogata et al. 2014).

En conclusion, contrairement à l'arsenic inorganique, la cancérogénicité de l'acide diphénylarsinique n'est pas connue. Des effets neurotoxiques ont été démontrés chez l'Homme et l'animal mais ces études ne peuvent pas être utilisées pour déterminer un point de départ toxicologique (POD) puisque les conditions expérimentales et/ou les niveaux d'exposition associés aux symptômes neurologiques constatés ne sont pas connus. A défaut de VTR et d'études de toxicité orale chroniques ou sub-chroniques permettant d'établir un POD, l'utilisation de l'approche du « seuil de préoccupation toxicologique » (TTC)²⁹ qui propose « une valeur seuil minimale » a été jugée comme étant la seule utilisable dans le cadre de la présente étude. Dans ce cas, la valeur spécifique pouvant être utilisée est celle déterminée par le classement de la molécule dans la classe III de Cramer (d'après le logiciel Toolbox), sans alerte de génotoxicité, et qui correspond à $90 \mu\text{g}\cdot\text{personne}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (soit $1,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg pc}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ en considérant une personne de 60 kg de poids corporel) (EFSA 2012).

Triphénylarsine

Les recherches bibliographiques indiquent qu'il n'existe quasiment pas de données toxicologiques disponibles dans la littérature. Seule une étude expérimentale a été retrouvée (National Research Council, 1954)³⁰. Dans cette étude, la triphénylarsine se révèle toxique par voie intrapéritonéale avec une DL_{50} supérieure à $500 \text{ mg}\cdot\text{kg pc}^{-1}$ chez la souris. Il est à noter que le règlement (CE) n°1272/2008 relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, n'évoque pas la voie intrapéritonéale à des fins de classement.

Haz-Map^{®31}, la base de données de santé au travail conçue pour la santé et la sécurité des professionnels et des consommateurs, indique cette substance comme étant irritante, toxique par ingestion et par inhalation.

Une évaluation *via* les logiciels QSAR Toolbox et Toxtree (version 2.5.0) a été réalisée. Aucune alerte mutagène *in vitro*, génotoxique *in vivo* ou cancérogène n'a été trouvée par l'intermédiaire de ces logiciels qui catégorisent la triphénylarsine dans la classe III de Cramer.

En absence d'information toxicologique consolidée de la triphénylarsine et compte tenu du fait que cette substance a un profil prédictif identique à celui de l'acide diphénylarsinique, l'évaluation des risques sanitaires sera réalisée sur la base du seuil TTC de $90 \mu\text{g}\cdot\text{personne}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ (soit $1,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg pc}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$ en considérant une personne de 60 kg de poids corporel).

²⁸ [Toxicological reports of DPA by Ministry of the Environment of Japan, URL: <http://www.env.go.jp/en/>].

²⁹ « *Threshold of Toxicological Concern* »

³⁰ Consulté sur : <http://chem.sis.nlm.nih.gov/chemidplus/rn/603-32-7>

³¹ Consulté sur : <http://hazmap.nlm.nih.gov/category-details?table=copytblagents&id=9544>

3.4.3. Autres substances

3.4.3.1. Tétrabromoéthane (TBE)

Le TBE est un solvant qui était utilisé pour l'élaboration des arsines de guerre. Le TBE peut se présenter sous la forme de deux isomères : le 1,1,2,2-tétrabromoéthane (CAS 79-27-6) et le 1,1,1,2-tétrabromoéthane (CAS 25167-20-8), moins étudié que le premier.

Le TBE est irritant pour la peau et les yeux. Après inhalation, le 1,1,2,2-tétrabromoéthane est métabolisé en tri- et dibromoéthylène éliminés par voie pulmonaire, et en acide dibromoacétique, acide glyoxylique et acide oxalique éliminés par voies urinaire et fécale (Kennedy et al. 1993). Une fraction de 14% à 22% du TBE est retenue par l'organisme selon la concentration d'exposition. Il faut noter que parmi les métabolites formés, le dibromoéthylène est classé « cancérogène probable pour l'Homme » (2A), et l'acide dibromoacétique « cancérogène possible pour l'Homme » (2B) par le CIRC.

En milieu professionnel, le 1,1,2,2-tétrabromoéthane a entraîné des effets neurotoxiques, pulmonaires et hépatotoxiques après exposition par inhalation. Expérimentalement, la concentration sans effet par voie respiratoire sur cinq espèces animales est de 1,1 ppm, soit 14 mg.m⁻³ après 14 semaines (Hollingsworth et al. 1963 cité par Unmack J. 2010). La toxicité rénale caractéristique des analogues chlorés n'a pas été mise en évidence chez le rat, sur une période d'exposition courte de 21 jours par voie orale au 1,1,2,2- ou au 1,1,1,2-TBE (NTP 1996). Une augmentation significative de l'incidence de papillomes de l'estomac antérieur a été enregistrée chez la souris après applications cutanées répétées (3/semaine) pendant un an (Van Duuren et al. 1979). Le 1,1,2,2-TBE est mutagène (Rosenkranz 1977). Néanmoins, le TBE n'a pas été testé pour sa cancérogénicité dans les conditions standards, et de ce fait n'est pas classé par le CIRC.

La sensibilité de rats nouveau-nés âgés de 4 jours et traités pendant 17 jours par le 1,1,2,2-TBE administré par voie orale a été étudiée et comparée à celle de jeunes rats âgés de 5 à 6 semaines en début d'une étude de 28 jours. Les jeunes rats sont apparus plus sensibles que les nouveau-nés aux effets toxiques du TBE dans la gamme des concentrations testées allant de 3 à 200 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹. La DSENO est de 6 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹ sur la base d'effets hépatotoxiques (Hirata-Koizumi et al. 2005).

En l'absence d'une VTR, les risques liés à l'exposition alimentaire au tétrabromoéthane seront évalués en calculant une marge d'exposition à partir de la DSENO de 6 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹.

3.4.3.2. Bromure de vinyle

L'étude de la dégradation du 1,1,2,2-tétrabromoéthane dans les sols montre qu'il se dégrade rapidement en intermédiaires éthyléniques tri-, di-, monobromé(s) conduisant au bromure de vinyle (Patterson et al. 2007). Compte tenu du fait que le bromure de vinyle est un métabolite du tétrabromoéthane dans le sol et que cette substance est classée « cancérogène probable pour l'homme » (2A) par le CIRC, il a été décidé d'inclure ce composé dans l'évaluation des risques sanitaires.

A l'instar du chlorure de vinyle, son analogue structural, le bromure de vinyle est mutagène *in vitro* vis-à-vis des souches de *Salmonella typhimurium* (avec ou sans activation métabolique) et *in vivo* vis-à-vis de *Drosophila melanogaster*. Ces deux halogénures de vinyle sont également clastogènes dans les cellules germinales de drosophile. Le bromure de vinyle induit enfin une fragmentation de l'ADN *in vivo* au niveau de plusieurs organes (estomac, foie, rein, vessie, poumon et cerveau) chez la souris (IARC 1986, NTP 2014). Au vu de l'ensemble de ces données

expérimentales, il est possible de conclure quant à la présence d'une activité génotoxique et mutagène *in vivo* du bromure de vinyle

Par ailleurs, le bromure de vinyle est suspecté d'être cancérigène pour l'Homme sur la base de l'induction de tumeurs sur de multiples organes chez le rat. En effet, l'exposition au bromure de vinyle de rats par inhalation conduit à une incidence accrue d'hémangiosarcomes hépatiques, de carcinomes de la glande de Zymbal³², de nodules néoplasiques au niveau du foie ainsi que des carcinomes hépatocellulaires (NTP 2014).

Une caractéristique quasi-unique de la cancérogenèse du chlorure de vinyle est l'induction d'hémangiosarcomes hépatiques, rares chez les animaux, et le lien de causalité établi entre exposition au chlorure de vinyle et l'excès de risque d'angiosarcomes hépatiques dans les études épidémiologiques (NTP 1998). Or, chez le rat, le bromure de vinyle semble être un inducteur d'angiosarcomes hépatiques plus puissant que le chlorure de vinyle. Le fait que le bromure de vinyle et le fluorure de vinyle induisent tous deux l'apparition d'hémangiosarcomes, rares au niveau du foie chez le rat, et la formation d'adduits à l'ADN identiques suggère un possible mécanisme de cancérogenèse commun à ces halogénures de vinyle.

En conclusion, les informations disponibles sur le métabolisme du bromure de vinyle, la réactivité de ses métabolites vis-à-vis de l'ADN et le spectre d'induction de tumeurs chez le rat suggèrent que le bromure de vinyle est un cancérigène génotoxique. Le métabolisme du bromure de vinyle passe probablement par la même voie que celle du chlorure de vinyle (cancérigène chez l'Homme) et du fluorure de vinyle, cancérigène probable pour l'Homme. Le métabolisme des halogénures de vinyle se traduit par la production de métabolites réactifs qui se lient aux protéines et aux acides nucléiques. Les trois congénères d'halogénure de vinyle (chlorure, fluorure et bromure) sont positifs dans les tests de génotoxicité. Une exposition par inhalation pour chacun de ces congénères induit un spectre tumoral identique et une induction de cancers sans équivoque chez les rats et/ou les souris des 2 sexes.

A ce jour, aucune VTR officielle n'est disponible pour le bromure de vinyle, ni pour la population générale, ni pour des populations sensibles. En revanche, les données disponibles préalablement décrites démontrent clairement les analogies avec le chlorure de vinyle en termes de métabolisme, d'effets génotoxiques et cancérigènes. Ainsi, par défaut, il est apparu pertinent d'utiliser les différentes VTR (orale, sans seuil) du chlorure de vinyle dans le cadre de l'ERS du bromure de vinyle (voir tableau en annexe 6).

La VTR de l'OEHHA n'a pas été retenue compte tenu du fait qu'elle est basée sur une étude par inhalation. Les VTR de 0,75 et de 1,5 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ de l'US-EPA sont celles retenues par l'Institut national de l'environnement industriel et des risques (INERIS) respectivement pour une exposition vie adulte et vie entière. Elles ont été préférées au CR oral³³ du RIVM de 6 x 10⁻⁴ mg.kg pc⁻¹.j⁻¹ car l'US-EPA a extrapolé sa VTR à la vie entière en utilisant un modèle PBPK³⁴ (INERIS 2010).

En l'absence d'une VTR spécifique, les risques liés à l'exposition alimentaire au bromure de vinyle ont été évalués en utilisant les VTR sans seuil du chlorure de vinyle (voie orale) de 0,75 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ et de 1,5 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹.

³² Les glandes Zymbal sont des glandes sébacées modifiées situées à la base de l'oreille externe et sécrètent (sébum) dans le conduit auditif.

³³ Le CR oral (*Cancer risk*) correspond à un excès de cancer vie entière pour une exposition orale. Il est exprimé en dose, et non en (dose)⁻¹, contrairement à un ERU.

³⁴ Modèle pharmacocinétique physiologique (Physiologically Based Pharmacokinetics).

3.5. Evaluation des risques sanitaires liés à la consommation des denrées produites au niveau du complexe « Clere & Schwander »

Comme expliqué dans le paragraphe 3.1.4., l'évaluation des risques sanitaires a été réalisée en 2 étapes. Dans un premier temps (étape 1), l'ensemble des denrées d'origine végétale et animale issues de la zone de « Clere & Schwander » a été considéré. Compte tenu du fait que l'évaluation a mis en évidence un risque à l'issue de l'étape 1 (voir résultats en partie 3.3.1.), le scénario d'exposition a ensuite été affiné en considérant d'une part uniquement les DAOA et d'autre part uniquement le blé (étapes 2A et 2B).

3.5.1. Etape 1 : Expositions *via* la consommation des DAOA et denrées végétales produites au niveau du site « Clere & Schwander »

L'évaluation des expositions *via* la consommation de viande, lait, foie et blé produits au niveau du site « Clere & Schwander » a été réalisée en premier lieu pour les ETM, les PCDD/F et les HAP (résultats en annexe 7). Des dépassements des repères toxicologiques retenus sont constatés pour le nickel et le cadmium et des marges d'exposition trop faibles sont calculées pour l'arsenic inorganique³⁵ et le plomb³⁶. Pour ces ETM, les produits à base de blé contribuent à plus de 90% de l'exposition à ces ETM (voir tableau en annexe 8). Compte tenu de ces résultats obtenus à partir d'un scénario d'exposition maximaliste, le CES ERCA a jugé nécessaire d'affiner ce scénario d'exposition. Pour ce faire, l'évaluation des risques sanitaires a été réalisée en considérant d'une part la consommation de DAOA et d'autre part la consommation de produits à base de blé. Les paragraphes 3.1.4.2 et 3.1.4.3 décrivent la méthodologie employée pour réaliser cette ERS. Les résultats de ces ERS sont présentés ci-dessous.

3.5.2. Etape 2A : Expositions *via* la consommation des denrées alimentaires d'origine animale (lait, viande, foie)

Substances communes avec l'EAT2 (ETM, PCDD/F, PCB, HAP)

Pour rappel, les expositions à ces substances ont été calculées pour l'alimentation totale (lait, viande, foie du site « Clere & Schwander » + alimentation courante EAT2) puisque la contamination de l'alimentation courante est connue *via* l'EAT2.

Dans un premier temps, les niveaux de contamination moyens mesurés dans les denrées animales produites au niveau du site « Clere & Schwander » (viande, foie et lait) ont été comparés à ceux mesurés dans le cadre de l'EAT2. Les niveaux les plus élevés relevés dans les denrées produites au niveau du site figurent dans les tableaux en annexe 9. Les tableaux de comparaison des contaminations pour les ETM, les PCDD/F, et les HAP figurent en annexe 10.

En ce qui concerne les ETM, les niveaux moyens de contamination relevés dans le cadre de l'étude sont du même ordre de grandeur que ceux de l'EAT2. Le CES ERCA estime donc que la consommation du lait, de la viande et des abats produits au niveau du site « Clere & Schwander » n'est pas de nature à entraîner une surexposition aux ETM par rapport à la population générale étudiée dans le cadre de l'EAT2.

³⁵ Selon la population considérée (adulte ou enfant), les MOE calculées au regard des BMDL₁₀ de 0,3 à 0,8 µg.kg pc⁻¹.j⁻¹ (EFSA, 2014) sont comprises entre 0,6 et 67.

³⁶ Quelle que soit la population considérée (adulte ou enfant), les MOE calculées sont inférieures à la MOE critique de 10 définie par l'EFSA (EFSA, 2012).

Concernant les PCB, dioxines et furanes, les niveaux moyens de contamination mesurés dans le cadre de la présente étude sont légèrement supérieurs à ceux de l'EAT2 notamment pour le lait et le foie. Néanmoins, les teneurs mesurées sont conformes aux teneurs maximales fixées dans la réglementation³⁷ pour les 3 paramètres réglementés (somme des PCDD/F, somme des PCDD/F + PCB-DL et somme des 6 PCB-NDL).

En ce qui concerne les HAP4³⁸ et les HAP11³⁹, les niveaux moyens de contamination mesurés (selon l'hypothèse UB) sont supérieurs à ceux mesurés dans le cadre de l'EAT2 pour le lait. Il est à noter que les 4 HAP n'ont pas été quantifiés dans le lait cru dans la présente étude. Cette différence de niveaux de contamination s'explique par des limites analytiques inférieures dans le cadre de l'EAT2 pour le lait. Les expositions calculées à partir des résultats obtenus (selon l'hypothèse UB) dans le cadre de la présente étude sont supérieures à celles obtenues dans le cadre de l'EAT2 (voir annexe 11). Une ERS spécifique au site de la Meuse a donc été réalisée.

Pour les HAP4, un calcul de marge d'exposition (MOE)⁴⁰ a été réalisé à partir des expositions calculées et de la BMDL₁₀ de 0,34 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹ fixée par l'EFSA pour les 4 HAP (EFSA 2008). Les marges d'exposition calculées sont très supérieures à la marge d'exposition critique de 10 000 fixée par l'EFSA, quelle que soit la population considérée (voir tableau 3). Les niveaux d'exposition ne sont donc pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Tableau 3: Niveaux d'exposition calculés en considérant la consommation de lait, viande, foie (UB) ainsi que l'alimentation courante et résultats de l'ERS pour les HAP4

Population	BMDL ₁₀	Exposition moyenne (Données « Clere & Schwander »)	95 ^{ème} centile	Marge d'exposition pour l'exposition moyenne	Marge d'exposition pour l'exposition au 95 ^{ème} centile
		(ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹)			
Adultes	340 000 (EFSA, 2008)	1,70	2,92	200 000	116 000
Enfants		2,98	7,43	114 000	45 000

Pour les HAP11, les niveaux d'exposition calculés sont au maximum de 1,5 ng TEQ.kg pc⁻¹.j⁻¹ (en considérant les enfants - au 95^{ème} centile en UB.) ce qui est inférieur à la dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng TEQ.kg pc⁻¹.j⁻¹ établie par le RIVM⁴¹ (RIVM 2001). Les niveaux d'exposition ne sont donc pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Les résultats de l'évaluation des risques montrent que pour les HAP, quelle que soit la démarche retenue (HAP4 ou HAP11), les niveaux d'exposition ne sont pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

En conclusion, la consommation des denrées animales (viande, foie, lait) produites au niveau de ce site n'est pas de nature à entraîner une surexposition aux ETM. Les niveaux de contamination

³⁷ Règlement (CE) n°1881/2006 du 19 décembre 2006 portant fixation des teneurs maximales pour certains contaminants dans les denrées alimentaires.

³⁸ Benzo(a)anthracène, benzo[a]pyrène, benzo[b]fluoranthène et chrysène. Il s'agit des 4 HAP proposés par l'EFSA comme marqueur d'exposition et d'effet des HAP dans l'alimentation.

³⁹ Dans son rapport de 2003, l'AFSSA recommandait l'utilisation de facteurs d'équivalence toxiques (TEF) basés sur le pouvoir cancérigène relatif des 11 HAP les plus toxiques et les plus représentatifs de la contamination alimentaire (AFSSA 2003).

⁴⁰ Calculé à partir du rapport entre les niveaux d'exposition et le repère toxicologique retenu. Le résultat est à comparer à une marge d'exposition critique.

⁴¹ Un excès de risque de cancer de 10⁻⁶ pouvait être calculé sur la base d'une dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng TEQ.kg pc⁻¹.j⁻¹

en PCDD/F et PCB relevés dans les échantillons de lait cru sont conformes aux valeurs réglementaires. En ce qui concerne les HAP, en considérant le scénario maximaliste UB, le résultat de l'évaluation des risques montre que les niveaux d'exposition ne suscitent pas de préoccupation sanitaire.

Substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2 (explosifs nitroaromatiques, arsines, composés bromés, perchlorate)

A l'exception des ions perchlorate qui ont été mesurés à des niveaux quantifiables dans le lait, la viande, et le foie, et de la triphénylarsine qui ont été mesurées à des niveaux quantifiables dans les abats (foie et rein), aucune des autres substances n'a été détectée (voir annexe 12). Les niveaux d'exposition ont donc été calculés selon les hypothèses LB et UB. L'ensemble des résultats des calculs d'exposition théorique est présenté en annexe 13.

L'évaluation des risques sanitaires a été réalisée en considérant :

- d'une part les effets à seuil de ces substances:
 - o en calculant une marge d'exposition (MOE) (cas du 2,6-DNT et du tétrabromoéthane) ;
 - o en calculant le quotient de danger (QD)⁴² pour les autres substances ;
- d'autre part les effets sans seuil de ces substances, en calculant un excès de risque individuel (ERI)⁴³ (cas du TNT, du 2,4-DNT, du 2,6-DNT et du bromure de vinyle).

Les résultats sont présentés dans les tableaux placés en annexe 14 (pour les effets à seuil) et annexe 15 (pour les effets sans seuil).

Substances à effets à seuil de dose

Pour ce qui concerne le TNT, le 2,4-DNT, le 2-ADNT, le 4-ADNT, l'acide diphénylarsinique, la triphénylarsine, et les ions perchlorate, les niveaux d'exposition calculés sont inférieurs aux RT retenus pour l'ERS (QD inférieurs à 1), quelle que soit la population considérée.

Pour ce qui concerne le 2,6-DNT et le tétrabromoéthane, les plus faibles marges d'exposition calculées sont respectivement de 24 000 et 289 000 (pour les enfants – exposition au 95^{ème} centile en UB). Compte tenu de ces marges d'exposition, le CES ERCA considère que l'exposition au 2,6-DNT et au tétrabromoéthane, *via* le lait, le foie et la viande produits au niveau du site « Clere & Schwander » n'est pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Substances à effets sans seuil de dose

Pour ce qui concerne le TNT, un ERI légèrement supérieur à 10^{-6} a été calculé (pour les enfants en considérant l'exposition au P95 en UB). Pour les autres populations, les ERI sont inférieurs à 10^{-6} . Pour ce qui concerne le 2,4-DNT, le 2,6-DNT et le bromure de vinyle, des ERI supérieurs à 10^{-5} ont été calculés pour toutes les populations considérées ; l'ERI le plus élevé étant calculé pour le 2,6-DNT chez les enfants au 95^{ème} centile (en UB) avec une valeur de $2,5 \times 10^{-4}$.

⁴² Calculé à partir du rapport entre le repère toxicologique retenu (RT) et les niveaux d'exposition. En dessous de 1, le risque est jugé tolérable. Au-delà de 1, le risque n'est pas jugé tolérable. Cela revient à comparer les niveaux d'exposition au RT retenu.

⁴³ ERI = ERU x Exposition. Dans la présente évaluation une exposition vie entière a été considérée.

3.5.3. Etape 2B : Expositions *via* la consommation de blé

Substances communes avec l'EAT2 (ETM, PCDD/F, PCB, HAP)

Tout d'abord, il est à noter que les teneurs en Pb et Cd mesurées dans le blé sont conformes aux teneurs réglementaires⁴⁴. Pour les autres substances pour lesquelles des teneurs réglementaires n'ont pas été édictées dans le blé, l'ERS a été réalisée.

Les niveaux d'exposition ont été calculés selon les hypothèses LB et UB en considérant une consommation moyenne de blé (125 g.j^{-1} pour les adultes et 80 g.j^{-1} pour les enfants). Les résultats obtenus sont présentés en annexe 16.

Aucun dépassement des repères toxicologiques n'est constaté pour les PCDD/F, les PCB, et les éléments suivants : Zn, Hg (considéré sous forme inorganique), Ni, Cu, Co, Sb et Al. Pour les HAP4, les niveaux d'exposition calculés sont au maximum de $1,72 \text{ ng.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (en considérant les enfants au 95^{ème} centile en UB). Ainsi, la marge d'exposition calculée pour les 4 HAP est de 198 000 au regard de la BMDL₁₀ de $0,34 \text{ mg.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ fixée par l'EFSA. Pour ce qui concerne les HAP11, les niveaux d'exposition calculés sont au maximum de $1,11 \text{ ng TEQ.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ (en considérant les enfants au 95^{ème} centile en UB) ce qui est inférieur à la dose virtuellement sûre (DVS) de $5 \text{ ng TEQ.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$ établie par le RIVM (RIVM 2001). Ainsi, pour l'ensemble de ces substances, les expositions *via* la consommation de produits à base de blé ne sont pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Enfin, pour l'arsenic inorganique un calcul de marge d'exposition a été réalisé. Selon le scénario et la population considérés, les marges d'exposition calculées au regard des BMDL₁₀ ($0,3 - 8 \text{ } \mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$) sont comprises entre 8 et 665. Les expositions moyennes calculées pour les adultes et les enfants dans le cadre de cette étude représentent 5% et 7% des expositions moyennes calculées dans le cadre de l'EAT2 pour les adultes et les enfants. Enfin, bien que non quantifié dans les 3 échantillons composites prélevés de manière aléatoire (méthode de Belp, 1986), il est à noter que l'arsenic a été quantifié dans un échantillon « point chaud » ($0,01 \pm 0,04 \text{ mg.kg}^{-1}$ cf. annexe 9).

Tableau 4: Niveaux d'exposition calculés en considérant la consommation de blé (UB) et résultat des calculs de marge d'exposition réalisés au regard des BMDL₁₀ et 0,3 et 8 $\mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$.

Population	BMDL ₁₀	Exposition moyenne (Données « Clere & Schwander »)	95 ^{ème} centile	Marge d'exposition pour l'exposition moyenne	Marge d'exposition pour l'exposition au 95 ^{ème} centile
		($\mu\text{g.kg pc}^{-1}.\text{j}^{-1}$)			
Adultes	0,3 – 8 (EFSA, 2014)	0,012	0,016	25 - 665	19 - 505
Enfants		0,020	0,038		

⁴⁴ $0,20 \text{ mg.kg}^{-1}$ pour le Pb et $0,10 \text{ mg.kg}^{-1}$ pour le Cd (Règlement CE n° 1881/2006).

Substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2 (explosifs nitroaromatiques, arsines, composés bromés, ions perchlorate)

Aucune de ces substances n'a été détectée dans le blé (voir annexe 12). Les niveaux d'exposition ont donc été calculés selon les hypothèses LB et UB en considérant une consommation moyenne de blé (125 g.j^{-1} pour les adultes et 80 g.j^{-1} pour les enfants). L'ensemble des résultats des calculs d'exposition théorique est présenté en annexe 17. Les résultats de l'évaluation des risques sanitaires sont donnés dans les tableaux en annexe 18 (pour les effets à seuil de dose) et annexe 19 (pour les effets sans seuil de dose).

Effets à seuil de dose

En ce qui concerne le TNT, le 2,4-DNT, le 2-ADNT, le 4-ADNT, l'acide diphénylarsinique, la triphénylarsine, et les ions perchlorate, les niveaux d'exposition calculés sont inférieurs aux RT retenus pour l'ERS (QD inférieurs à 1), quelle que soit la population considérée et quel que soit le niveau de consommation de blé considéré.

Pour ce qui concerne le 2,6-DNT et le tétrabromoéthane, les plus faibles marges d'exposition calculées sont respectivement de 150 000 et 1 000 000 (pour les enfants – exposition au 95^{ème} centile en UB). Compte tenu de ces marges d'exposition, le CES ERCA considère que l'exposition au 2,6-DNT et au tétrabromoéthane, *via* le blé produit au niveau du site « Clere & Schwander » n'est pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Effets sans seuil de dose

Pour ce qui concerne le TNT, des ERI de l'ordre de 10^{-8} à 10^{-7} ont été calculés. Pour ce qui concerne le 2,4-DNT, le 2,6-DNT et le bromure de vinyle, des ERI légèrement supérieurs à 10^{-5} ont été calculés pour toutes les populations considérées.

3.6. Conclusions du CES ERCA

Les conclusions du CES ERCA se basent sur les évaluations de risques sanitaires réalisées en prenant en compte d'une part les DAOA et d'autre part le blé (respectivement étapes 2A et 2B décrites ci-dessus).

Le CES tient à souligner que :

- Ces évaluations ont été réalisées en prenant en compte des résultats analytiques obtenus à une période donnée au niveau de sites parfaitement localisés. Ces données analytiques sont donc considérées comme spécifiques et ponctuelles et il n'apparaît pas possible de transposer le résultat de ces évaluations des risques sanitaires à d'autres situations tant sur le plan géographique que temporel,
- Pour certaines substances hors EAT2, aucune valeur toxicologique de référence n'existe et, dans ce cas, des repères toxicologiques ont été sélectionnés par défaut (exemple de l'utilisation du TTC pour la triphénylarsine ou de l'extrapolation de la VTR du chlorure de vinyle vers le bromure de vinyle),
- L'eau de boisson n'a pas fait l'objet de dosage analytique, ainsi, aucune évaluation des risques sanitaires intégrant cette matrice n'a été réalisée. Or, des contaminations particulières quantitatives et/ou qualitatives (par exemple présence potentielle de thiodiglycol qui est un métabolite de l'ypérite) pourraient exister pour l'eau.

3.6.1. Denrées alimentaires d'origine animale

Pour ce qui concerne les DAOA, une évaluation des risques sanitaires a été réalisée en considérant la consommation de lait, de viande et de foie (étape 2A).

Pour ce qui concerne les ETM, les PCDD/F et les HAP (substances étudiées dans l'EAT2), l'évaluation des risques sanitaires montre que les niveaux d'exposition calculés *via* la consommation de DAOA produites au niveau du site n'est pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Au regard des effets à seuil du TNT, du 2,4-DNT, du 2,6-DNT, du 2-ADNT, du 4-ADNT, de l'acide diphenylarsinique, de la triphénylarsine, du tétrabromoéthane et des ions perchlorate, les niveaux d'exposition calculés ne sont pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Afin d'évaluer les risques de survenue d'effets sans seuil du TNT, du 2,6-DNT et du 2,4-DNT, un calcul d'ERI a été réalisé. Pour ce qui concerne le TNT, un ERI maximum de 10^{-6} a été calculé (pour les enfants en considérant l'exposition au 95^{ème} centile). En revanche, pour le 2,4-DNT, le 2,6-DNT et le bromure de vinyle des ERI légèrement supérieurs à 10^{-5} ont été calculés pour toutes les populations considérées.

Néanmoins, il est rappelé que l'ERS a été réalisée selon un scénario maximaliste compte tenu des modalités suivantes :

- Il a été considéré qu'un individu s'approvisionnait exclusivement, et durant la vie entière, en DAOA produites au niveau du site « Clere & Schwander » ;
- Aucun facteur de dilution de ces denrées lors de procédés de transformation industriels n'a été considéré ;
- Pour les substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2, les niveaux de contamination des produits laitiers (beurre, fromage et ultra frais laitier) ont été estimés en utilisant les équivalents laitiers ce qui peut conduire à maximiser les niveaux d'exposition calculées *via* la consommation de DAOA;
- Les substances nitroaromatiques, les arsines et les ERI ont donc été calculés à partir d'un scénario UB qui maximise les contaminations.

Ainsi, au regard de l'ensemble des résultats, le CES ERCA estime que la consommation des denrées alimentaires d'origine animale produites au niveau du site « Clere & Schwander » n'est pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

3.6.2. Denrées végétales

Les productions végétales concernées dans la présente étude sont le blé, l'orge et le maïs ensilage.

3.6.2.1. Orge et maïs ensilage

Plusieurs éléments font défaut pour se prononcer de manière quantitative sur le risque lié à la consommation d'orge et de maïs ensilage (incertitudes liées à la toxicologie, à la variabilité spatiale des teneurs dans le sol, aux taux de transfert sol-végétal, végétal-animal et sol-animal).

Néanmoins, la présence de l'acide diphenylarsinique (dont les effets génotoxiques ne peuvent être exclus) ou du TNT (cancérogène génotoxique) dans l'orge démontre un transfert du sol vers ces

végétaux sur les parcelles étudiées. En conséquence, en l'absence de nouvelles données, il est recommandé de ne pas utiliser ces parcelles contaminées à des fins agricoles pour l'alimentation humaine ou animale.

La présence de triphénylarsine (à des niveaux allant jusqu'à $8,07 \mu\text{g.kg}^{-1}$) est démontrée dans le maïs ensilage. Les données relatives au métabolisme de cette molécule dans les animaux de rente sont manquantes et celles générées dans le cadre de la présente étude ne permettent pas d'estimer les taux de transfert entre l'alimentation animale et les DAOA⁴⁵. Il n'apparaît donc pas possible de déterminer les concentrations de triphénylarsine dans les DAOA après consommation exclusive du maïs ensilage par les animaux de rente.

Il est à noter que ces résultats sont cohérents avec les analyses de sol réalisées par le BRGM en 2015 (janvier et juillet) et démontrent qu'un transfert du sol vers la plante est possible au niveau des parcelles contaminées. En effet, des niveaux quantifiables de composés nitroaromatiques et de triphénylarsine ont été retrouvés dans la plupart des échantillons de sol prélevés au niveau de la parcelle d'orge considérée. De même, les analyses de sol réalisées par le BRGM au niveau de la parcelle de maïs indiquent la présence à des niveaux quantifiables de composés nitroaromatiques et de triphénylarsine.

3.6.2.2. Blé

Pour ce qui concerne le blé, une évaluation des risques sanitaires a été réalisée en considérant la consommation de produits à base de blé (étape 2B).

Substances communes avec l'EAT2 (ETM, PCDD/F et HAP)

Pour l'arsenic inorganique un calcul de marge d'exposition a été réalisé. Selon le scénario et la population considérés, les marges d'exposition calculées au regard des BMDL₁₀ sont comprises entre 8 et 665 et sont du même ordre de grandeur que celles calculées dans le cadre de l'EAT2. Pour ce qui concerne les autres ETM, les PCDD/F et les HAP, les expositions calculées ne sont pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire.

Substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2 (explosifs nitroaromatiques, arsines, composés bromés, ions perchlorate)

Aucune de ces substances n'a été détectée dans le blé. Une évaluation des risques sanitaires a néanmoins été réalisée pour l'ensemble de ces substances (scénarios LB et UB). Au regard des effets à seuil de ces substances (TNT, 2,4-DNT, 2,6-DNT, 2-ADNT et 4-ADNT, acide diphénylarsinique, triphénylarsine, tétrabromoéthane et ions perchlorate), les niveaux d'exposition calculés ne sont pas de nature à entraîner une préoccupation sanitaire. Afin d'évaluer les risques de survenue d'effets sans seuil, un calcul d'ERI a été réalisé pour le TNT, le 2,6-DNT, le 2,4-DNT et le bromure de vinyle. Pour ce qui concerne le TNT, un ERI maximum de 10^{-7} a été calculé (pour les enfants en considérant l'exposition au 95^{ème} centile). En revanche, pour le 2,4-DNT, le 2,6-DNT et le bromure de vinyle des ERI légèrement supérieurs à 10^{-5} ont été calculés pour toutes les populations considérées.

⁴⁵ Du fait notamment de l'absence de connaissance sur les aliments consommés par les animaux pour lesquels les données de contamination dans la viande sont disponibles.

Néanmoins, les concentrations en arsenic dans les échantillons de blé prélevés selon la méthode de Belp (1986) sont inférieures à la limite de quantification et aucune trace d'explosifs et toxiques de guerre n'a été détectée. Par ailleurs, le scénario considéré pour calculer les niveaux d'exposition *via* la consommation de blé et de ses produits dérivés apparaît protecteur. En effet, il est considéré que l'ensemble des produits contenant du blé (pain, viennoiseries, biscuits etc.) ont été préparés uniquement à partir du blé produit au niveau du site « Clere & Schwander ». En conséquence, le CES considère que le lot de blé produit au niveau de ce site n'est pas de nature à entraîner de risque sanitaire. Concernant les points chauds⁴⁶ détectés auprès de certaines parcelles de blé et compte tenu de l'origine de la contamination il est vraisemblable que ceux-ci ne soient pas distribués aléatoirement. En conséquence, le CES recommande de localiser et cartographier les points chauds, afin de déterminer s'il est pertinent de définir une zone dans laquelle la culture de blé ne doit pas avoir lieu.

4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE

L'Anses endosse les conclusions du CES ERCA et du GT « Site de la Meuse ».

Ces conclusions permettent d'exclure le risque lié à la consommation des denrées alimentaires d'origine animale et à celle du blé, mais ne permettent d'exclure le risque lié à la consommation de l'orge et du maïs. Ces conclusions ne valent que pour les produits ayant fait l'objet d'un échantillonnage.

L'Agence rappelle, au-delà de ces conclusions, la nécessité de renforcer la description de la contamination des différents écosystèmes potentiellement impactés par les activités de désobusage et de destruction de munitions entreposées suite à la première guerre mondiale. Ces travaux concernent en particulier la meilleure description des niveaux de contamination dans les sols mais aussi dans les eaux de surface voire dans les eaux destinées à la consommation humaine.

Ces investigations supplémentaires sont essentielles, d'une part à une conclusion plus robuste en matière d'évaluation des risques sanitaires et d'autre part à une meilleure gestion des zones de production agricole. On soulignera dans ce contexte que les travaux de l'Agence ne valent pas conclusion générale quant à l'absence de risques pour les productions agricoles à venir, en particulier les productions végétales issues des zones potentiellement contaminées.

Roger GENET

⁴⁶ Pour rappel il s'agit de zones fortement contaminées (notamment en arsenic) qui ont été déterminées par le BRGM à partir des analyses de sols.

MOTS-CLES

Armes chimiques de guerre – explosifs - sites et sols pollués.

BIBLIOGRAPHIE

AFSSA (2003). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le Benzo(a)pyrène (B(a)P) et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser. Maisons Alfort, France, AFSSA.

AFSSA (2007). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à l'établissement de teneurs maximales pertinentes en polychlorobiphényles qui ne sont pas de type dioxine (PCB "non dioxin-like", PCB-NDL) dans divers aliments. Maisons-Alfort, France, Afssa.

AFSSA (2010). Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments relatif à une demande d'appui scientifique et technique sur la migration de cobalt de plats à gratin en porcelaine destinés à entrer en contact avec des aliments. Maisons-Alfort, France, AFSSA.

Anses (2009). Étude individuelle nationale des consommations alimentaires. Coordinateur Lionel Lafay.

Anses (2011). Avis de l'Anses relatif à l'évaluation des risques sanitaires liés à la présence d'ions perchlorate dans les eaux destinées à la consommation humaine. Maisons-Alfort, France, Anses.

Anses (2011). Etude de l'Alimentation Française 2 (EAT2) - Tome 1 : Contaminants inorganiques, minéraux, polluants organiques persistants, mycotoxines, phyto-estrogènes. Rapport d'expertise. E. scientifique. Maisons-Alfort, Anses: 305.

Anses (2014). Avis de l'Anses relatif à la présence d'ions perchlorate dans le lait infantile et dans l'eau destinée à la consommation humaine en France. Maisons-Alfort, France, Anses.

ATSDR (1995). Toxicological profile for 2,4,6-trinitrotoluene. Atlanta, GA, USA, ATSDR.

ATSDR (2013). Draft toxicological profile for dinitrotoluenes. Atlanta, GA, USA, ATSDR.

Bausinger, T., E. Bonnaire and J. Preuss (2007). "Exposure assessment of a burning ground for chemical ammunition on the Great War battlefields of Verdun." Sci Total Environ **382**(2-3): 259-271.

Belp, B. R. (1986). Evaluation of field sampling techniques for estimation of disease incidence. The American phytopathological society. 76 (12), pp 1299-1305

BRGM et INRA (2000). "Fonds géochimique naturel. État des connaissances à l'échelle nationale. Étude réalisée dans le cadre des actions de Service public du BRGM 99-F-269."

Burken, J., J. Shanks and P. Thompson (2000). Phytoremediation and plant metabolism of explosives and nitroaromatic compounds., In JC Spain, JB Hughes, HJ Knackmuss, eds, Biodegradation of Nitroaromatic Compounds and Explosives. CRC Press LLC, LewisPublishers, Boca Raton.

Deng, Y., S. A. Meyer, X. Guan, B. L. Escalon, J. Ai, M. S. Wilbanks, R. Welti, N. Garcia-Reyero and E. J. Perkins (2011). "Analysis of common and specific mechanisms of liver function affected by nitrotoluene compounds." PLoS One **6**(2): e14662.

Drew RT, Boorman GA, Haseman JK, McConnell EE, Busey WM, Moore JA (1983). The effect of age and exposure duration on cancer induction by a known carcinogen in rats, mice and hamsters. *Toxicology and Applied Pharmacology* 68:120-130

EFSA (2008). Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Food. The EFSA Journal. Parma, Italy, EFSA. **724**: 1-114.

EFSA (2009). Cadmium in food. Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain. Parma, Italy, EFSA. **980**.

EFSA (2009). Scientific Opinion on Arsenic in Food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Parma, Italy, EFSA. **7**.

EFSA (2010). Scientific Opinion on Lead in Food. Scientific opinion. E. p. o. C. i. t. F. C. (CONTAM). Parma, Italy, European Food Safety Authority (EFSA). **8**.

EFSA (2012). Scientific Opinion on Exploring options for providing advice about possible human health risks based on the concept of Threshold of Toxicological Concern (TTC). Parma, Italy.

EFSA (2012). Scientific Opinion on the risk for public health related to the presence of mercury and methylmercury in food. EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Parma, Italy, EFSA.

EFSA (2013). Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of perchlorate in food, in particular fruits and vegetables. *EFSA Journal* 2014;12(10):3869, 117 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3869

EFSA (2014). Scientific report of EFSA: Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. EFSA journal. Parma (Italy), European Food Safety Authority (EFSA). **12**: 3597.

EFSA (2015). Scientific Opinion on the risks to public health related to the presence of nickel in food and drinking water. Parma, Italy, EFSA. **13**.

Ellis, H. V. (1980). Mammalian toxicity of munitions compounds. Summary of toxicity of nitrotoluenes. AD A080146.

Ellis, H. V., C. B. Hong, C. C. Lee, J. C. Dacre and J. P. Glennon (1985). "Subchronic and chronic toxicity studies of 2,4-dinitrotoluene. Part I. Beagle dogs." J. Am. College Toxicol. **4**(4): 233-242.

EPA (2012). EPA's reanalysis of key issues related to dioxin toxicity and response to NAS comments. Rome, Italy. **1. EPA/600/R-10/038F**.

Feron, V. J., C. F. Hendriksen, A. J. Speek, H. P. Til and B. J. Spit (1981). "Lifespan oral toxicity study of vinyl chloride in rats." Food Cosmet Toxicol **19**(3): 317-333.

Greer, M. A., G. Goodman, R. C. Pleus and S. E. Greer (2002). "Health effects assessment for environmental perchlorate contamination: the dose response for inhibition of thyroidal radioiodine uptake in humans." Environ Health Perspect **110**(9): 927-937.

HCSP (2014). Expositions au plomb : détermination de nouveaux objectifs de gestion.

Hirata-Koizumi, M., O. Kusuoka, N. Nishimura, H. Wada, H. Ogata, N. Fukuda, Y. Ito, E. Kamata, M. Ema and R. Hasegawa (2005). "Susceptibility of newborn rats to hepatotoxicity of 1,3-dibromopropane and 1,1,2,2-tetrabromoethane, compared with young rats." J Toxicol Sci **30**(1): 29-42.

Hollingsworth, R. L., V. K. Rowe and F. Oyen (1963). "Toxicity of acetylene tetrabromide determined on experimental animals." Am Ind Hyg Assoc J **24**: 28-35.

Honma, M. and M. Hayashi (2011). "Comparison of in vitro micronucleus and gene mutation assay results for p53-competent versus p53-deficient human lymphoblastoid cells." Environ Mol Mutagen **52**(5): 373-384.

IARC (1986). IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals in humans. Volume 39. Some Chemicals Used in Plastics and Elastomers. . Lyon, France, IARC.

IARC (1996). IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 65. Printing Processes and Printing Inks, Carbon Black and Some Nitro Compounds. Lyon, France, IARC.

INERIS (2010). Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques. Bromure de vinyle.

Ishii, K., Y. Itoh, N. Iwasaki, Y. Shibata and A. Tamaoka (2014). "Detection of diphenylarsinic acid and its derivatives in human serum and cerebrospinal fluid." Clin Chim Acta **431**: 227-231.

Ishii, K., A. Tamaoka, F. Otsuka, N. Iwasaki, K. Shin, A. Matsui, G. Endo, Y. Kumagai, T. Ishii, S. Shoji, T. Ogata, M. Ishizaki, M. Doi and N. Shimojo (2004). "Diphenylarsinic acid poisoning from chemical weapons in Kamisu, Japan." Ann Neurol **56**(5): 741-745.

JECFA (2006). Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Prepared by the 67th meeting of the joint FAO/WHO expert committee on food additive. **WHO food additives series 58**.

JECFA (2011). Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Prepared by the Seventy-second meeting of the joint FAO/WHO expert committee on food additive. **WHO food additives series 63**.

Kato, K., Mizoi, M., An, Y., Nakano, M., Hideki, W., Endo, G., Endo, Y., Hoshino, M., Okado, S., Yamanaka, K. (2007). Oral administration of diphenylarsinic acid, a degradation product of chemical warfare agents, induces oxidative and nitrosative stress in cerebellar Purkinje cells. *Life Sciences*, 81 (2007): 1518-1525.

Kennedy, C. H., K. B. Cohen, W. E. Bechtold, I. Y. Chang, A. F. Eidson, A. R. Dahl and R. F. Henderson (1993). "Effect of dose on the metabolism of 1,1,2,2-tetrabromoethane in F344/N rats after gavage administration." Toxicol Appl Pharmacol **119**(1): 23-33.

Koponen, K. (2015). Development of guidance values for explosive residues. Article submitted for the European conference of defence and the environment. Helsinki, June 9-10, 2015. http://www.ecde.info/sites/default/files/docs/article_koponen.pdf

Leonard, T. B., M. E. Graichen and J. A. Popp (1987). "Dinitrotoluene isomer-specific hepatocarcinogenesis in F344 rats." J Natl Cancer Inst **79**(6): 1313-1319.

Levine, B. S., J. H. Rust, J. J. Barkley, E. M. Furedi and P. M. Lish (1990). "Six month oral toxicity study of trinitrotoluene in beagle dogs." Toxicology **63**(2): 233-244.

Marhold, J. (1986). "Prehled Prumyslove Toxikologie; Organicke Latky," Prague, Czechoslovakia, Avicenum, 1986. Vol. -, Pg. 1276, 1986.

National Research Council (1954). "Summary Tables of Biological Tests," National Research Council Chemical-Biological Coordination Center. Vol. 6, Pg. 373, 1954

Negishi, T., Y. Matsunaga, Y. Kobayashi, S. Hirano and T. Tashiro (2013). "Developmental subchronic exposure to diphenylarsinic acid induced increased exploratory behavior, impaired learning behavior, and decreased cerebellar glutathione concentration in rats." Toxicol Sci **136**(2): 478-486.

NTP (1996). US-National Toxicology Program, Renal toxicity studies of selected halogenated ethanes administered by gavage to F344 rats. T. R. S. 45. Research Triangle Park, NC

NTP (1998). Eighth Report on Carcinogens (Summary). Vinyl Chloride (CAS No.75-01-4).

NTP (2014). "Report on Carcinogens, Thirteenth Edition. Vinyl Bromide CAS No. 593-60-2."

Ochi, T., T. Suzuki, H. Isono and T. Kaise (2004). "In vitro cytotoxic and genotoxic effects of diphenylarsinic acid, a degradation product of chemical warfare agents." Toxicol Appl Pharmacol **200**(1): 64-72.

OEHHA (2010). "Public health goals for chemicals in drinking water. Vinyl chloride."

Ogata, T., Y. Nakamura, G. Endo, T. Hayashi and Y. Honda (2014). "[Subjective symptoms and miscarriage after drinking well water exposed to diphenylarsinic acid]." Nihon Koshu Eisei Zasshi **61**(9): 556-564.

Ozone, K., S. Ueno, M. Ishizaki and O. Hayashi (2010). "Toxicity and oxidative stress induced by organic arsenical diphenylarsinic acid and inorganic arsenicals and their effects on spatial learning ability in mice. ." Journal of Health Science. **56**(5): 517-526.

Patterson, B. M., E. Cohen, H. Prommer, D. G. Thomas, S. Rhodes and A. J. McKinley (2007). "Origin of a mixed brominated ethene groundwater plume: contaminant degradation pathways and reactions." Environ Sci Technol **41**(4): 1352-1358.

RIVM (2001). Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. Bilthoven, National Institute of Public Health and the Environment. RIVM Report no. 658603 010,

Rosenkranz, H. S. (1977). "Mutagenicity of halogenated alkanes and their derivatives." Environ Health Perspect **21**: 79-84.

SCF (2002). Opinion of the Scientific Committee on Food on the Tolerable Upper Intake Level of Zinc.

SCF (2006). Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals.

Unmack J. (2010). "1,1,2,2-Tetrabromoethane. Health based assessment and recommendation for HEAC (Health Experts Advisory Committee)."

US-DOD (1976). US-DOD (1984). Mammalian toxicity effects of munitions compounds. Final report: Phase III. Effects of life-time exposure. Part I: 2,4-Dinitrotoluene. Final report: Phase II. Effects of multiple doses. Part III 2,6-Dinitrotoluene. U.S. Medical Bioengineering Research and Development Laboratory. Frederick, MD.

US-DOD (1979). Mammalian toxicity of munitions compounds. Final report: Phase III. Effects of life-time exposure. Part I: 2,4-Dinitrotoluene. Contract no. DAMD17-74-C-4073. Frederick, MD: U.S. Army Medical Research and Development Command, Fort Detrick.

US-DOD (1984). Determination of the chronic mammalian toxicological effects of TNT (twenty-four month chronic toxicity/carcinogenicity study of trinitrotoluene (TNT) in the Fischer 344 rat). Final report: Phase III. Contract no. DAMD17-79-C-9120. Frederick, MD: U.S. Army Medical Research and Development Command, Fort Detrick. Document no. AD-A168 637.

US-EPA (1988). 2,4,6-Trinitrotoluene (TNT) (CASRN 118-96-7). Atlanta, GA, USA, US-EPA.

US-EPA (1992). 2,4-Dinitrotoluene (CARSN 121-14-2). Atlanta, GA, USA, US-EPA.

US-EPA (2000). Toxicological review of vinyl chloride in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). . Atlanta, GA, USA.

US-EPA (2013). Provisional Peer-Reviewed Toxicity Values for 2,6-Dinitrotoluene (CARSN 606-20-2).

Van Duuren, B. L., B. M. Goldschmidt, G. Loewengart, A. C. Smith, S. Melchionne, I. Seldman and D. Roth (1979). "Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice." J Natl Cancer Inst **63**(6): 1433-1439.

Vanek, T., A. Nepovim, R. Podlipna, A. Hebner, Z. Vavrikova, A. Gerth, H. Thomas and S. Smrcek (2006). "Phytoremediation of explosives in toxic wastes." *Soil and Water Pollution Monitoring, Protection and Remediation*. **69**: 455-465.

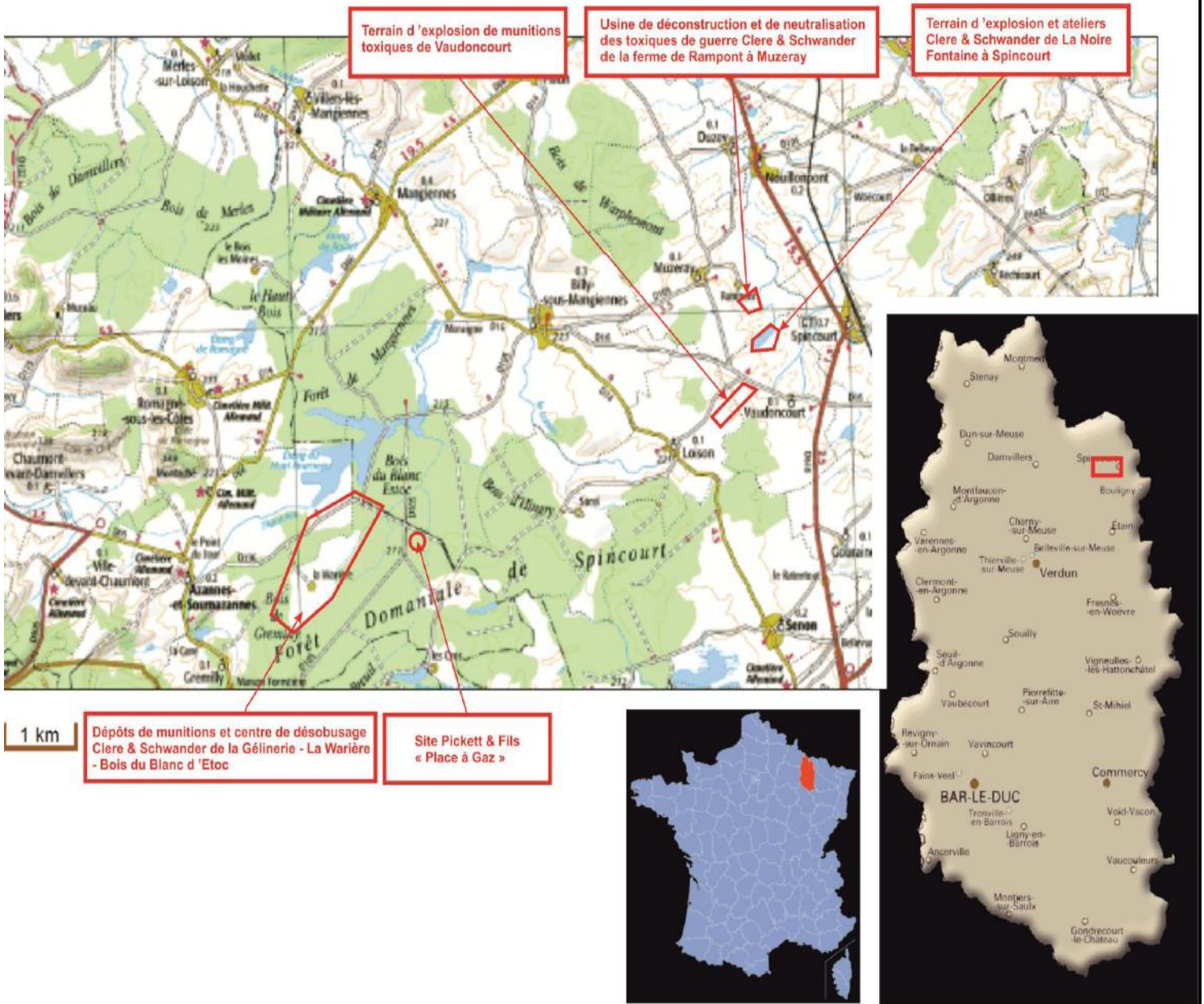
Wei, M., T. Yamada, S. Yamano, M. Kato, A. Kakehashi, M. Fujioka, Y. Tago, M. Kitano and H. Wanibuchi (2013). "Diphenylarsinic acid, a chemical warfare-related neurotoxicant, promotes liver carcinogenesis via activation of aryl hydrocarbon receptor signaling and consequent induction of oxidative DNA damage in rats." *Toxicol Appl Pharmacol* **273**(1): 1-9.

WHO (2003). Antimony in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinkingwater quality (WHO/SDE/WSH/03.04/74) . Geneva, Switzerland, WHO.

WHO (2013). "Reliable Evaluation of Low-Level Contamination of Food - Addendum of the report on GEMS/Food-EURO Second Workshop of the 26-27th May 1995."

ANNEXE

Annexe 1 : Carte du complexe de désobusage "Clere & Schwander".



Annexe 2: Récapitulatif des repères toxicologiques sélectionnés pour conduire l'évaluation des risques sanitaires

Catégories de substances	Substances	Type de repère toxicologique - Source	Valeur du repère toxicologique	Etude, effet critique	Démarche ERS
Explosifs de guerre	TNT	ERU (US EPA, 1989)	0,03 (mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2 ans, rat, voie orale Tumeurs combinées tractus urinaire (US-DOD 1984)	Calcul d'un ERI
		RfD (US EPA, 1989) (ATSDR, 1995)	0,5 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	26 semaines, chien, voie orale Effets hépatiques (Levine et al. 1990)	Calcul d'un QD
	2,4 DNT	ERU (OEHHA, 2005)	0,31 (mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2 ans, rat, voie orale Tumeurs combinées foie et glande mammaire (US-DOD 1979)	Calcul d'un ERI
		RfD (US EPA, 1992)	2 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	2 ans, chien, voie orale Effets hématologiques (Ellis et al. 1985)	Calcul d'un QD
	2,6 DNT	DMENO (US EPA, 2013)	4 mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	13 semaines, chien, voie orale Effets hématologiques (US Army 1976).	Calcul d'une MOE
		VTR provisoire sans seuil (US EPA, 2013)	1,5 (mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	1 an, rat, voie orale Carcinomes hépatocellulaires (Leonard et al. 1987)	Calcul d'un ERI
	4-ADNT et 6-ADNT	VTR à seuil (US EPA, 1992)	2 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Lecture croisée avec le 2,4 DNT	
	Ions perchlorate	VTR à seuil (ANSES 2011)	0,7 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	14 jours, Homme, voie orale Diminution incorporation de l'iode	Calcul d'un QD
Toxiques de guerre	Acide diphénylarsinique (DPAA)	TTC	1,5 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Utilisation de la démarche TTC – seuil fixé pour les substances classées en classe Cramer III.	
	Triphénylarsine (TPA)				

Catégories de substances	Substances	Type de repère toxicologique - Source	Valeur du repère toxicologique	Etude, effet critique	Démarche ERS
ETM	Zinc	LSS (SCF 2002)	25 mg.j ⁻¹ (adultes) 10 mg.j ⁻¹ (4-6 ans) 13 mg.j ⁻¹ (7-10 ans) 18 mg.j ⁻¹ (11-14 ans) 22 mg.j ⁻¹ (15-17 ans)		
	Arsenic inorganique (As _i)	BMDL ₀₁ (EFSA 2009)	0,3 - 8 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Etude épidémiologique Cancers du poumon, de la vessie et de la peau	Calcul d'une MOE MOE critique non définie Prise en compte des hypothèses de spéciation recommandées par l'EFSA (EFSA 2014) ⁴⁷
	Plomb (Pb)	« Valeur d'exposition alimentaire » (EFSA 2010)	0,63 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Valeur calculée à partir d'une plombémie critique basée sur des effets néphrotoxiques chez l'Homme adulte.	ERS réalisée à partir des deux repères toxicologiques Calcul d'une MOE MOE critique = 10
		« Valeur d'exposition alimentaire » (HCSP 2014).	0,5 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Valeur calculée à partir d'une plombémie critique basée sur des effets neurodéveloppementaux chez l'Homme adulte.	
	Cadmium (Cd)	DHT (EFSA 2009)	2,5 µg.kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	Etudes épidémiologiques - Néphrotoxicité	
Méthyl mercure (Me-Hg)	DHTP (EFSA 2012)	1,3 µg.kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	Etudes épidémiologiques – Toxicité sur le développement neurologique	Prise en compte des hypothèses de spéciation recommandées par l'EFSA	

⁴⁷ Hypothèses de spéciation pour les aliments considérés dans la présente étude : 70% de l'arsenic présent sous forme inorganique.

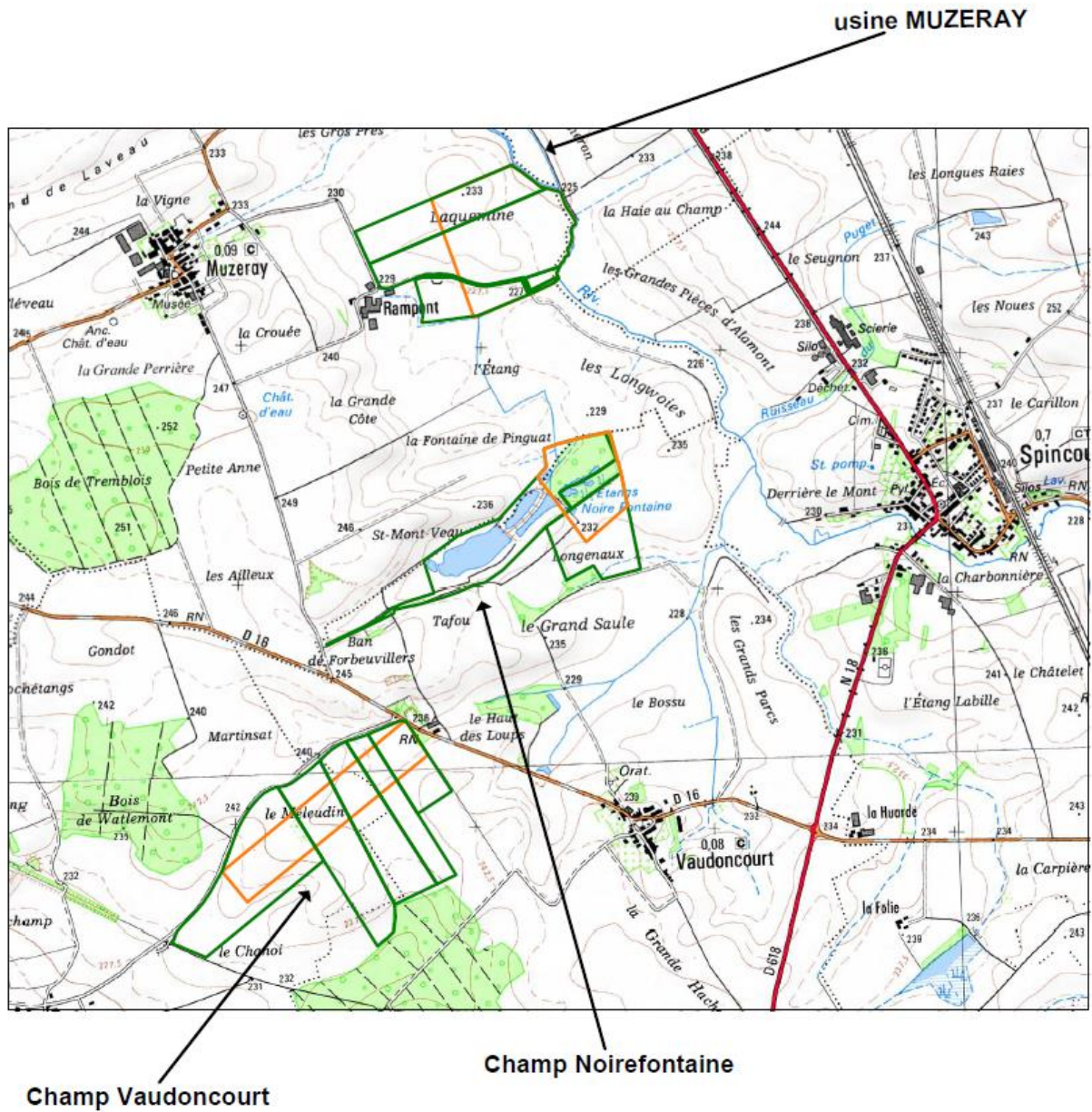
Catégories de substances	Substances	Type de repère toxicologique - Source	Valeur du repère toxicologique	Etude, effet critique	Démarche ERS
	Mercure inorganique	DHTP (JECFA 2011)	4 µg.kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	6 mois , rat Effets néphrotoxiques	(EFSA 2012) ⁴⁸
	Aluminium (Al)	DHTP (JECFA 2006)	1 mg.kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	Rat Toxicité développementale	
	Cobalt (Co)	DJT (AFSSA 2010)	1,6 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Homme exposition 22 jours - Polycythémie	
	Cuivre (Cu)	LSS (SCF 2006)	5 mg.j ⁻¹		
	Etain (Sn)	En l'absence d'hypothèses de spéciation et de VTR robuste pour les formes inorganiques de l'étain, l'ERS ne peut pas être conduite pour l'étain.			
ETM	Antimoine (Sb)	DJT (WHO 2003)	6 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	90 jours, rat	
	Nickel (Ni)	DJT (EFSA 2015)	2,8 µg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	2 générations, rat, voie orale Toxicité sur le développement	
Autres polluants	HAP	HAP4 : BMDL ₁₀ (EFSA 2008)	HAP4 : BMDL ₁₀ = 0,34 mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	2 ans, souris, voie orale Tumeurs combinées sur plusieurs organes	ERS réalisée selon les deux démarches
		HAP11 : DVS (AFSSA 2003)	HAP11 : DVS = 5 ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	2 ans, rat, gavage (benzo[a]pyrène.) tumeurs (principalement le foie et le pré-estomac)	
	PCDD/F	VTR (EPA 2012)	0,7 pg TEQ OMS.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Etudes épidémiologiques – Reprotoxicité	
	PCB	DJT	10 ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹ pour	Singe,	

⁴⁸ Hypothèses de spéciation pour les aliments considérés dans la présente étude : 100% du mercure sous forme de mercure inorganique

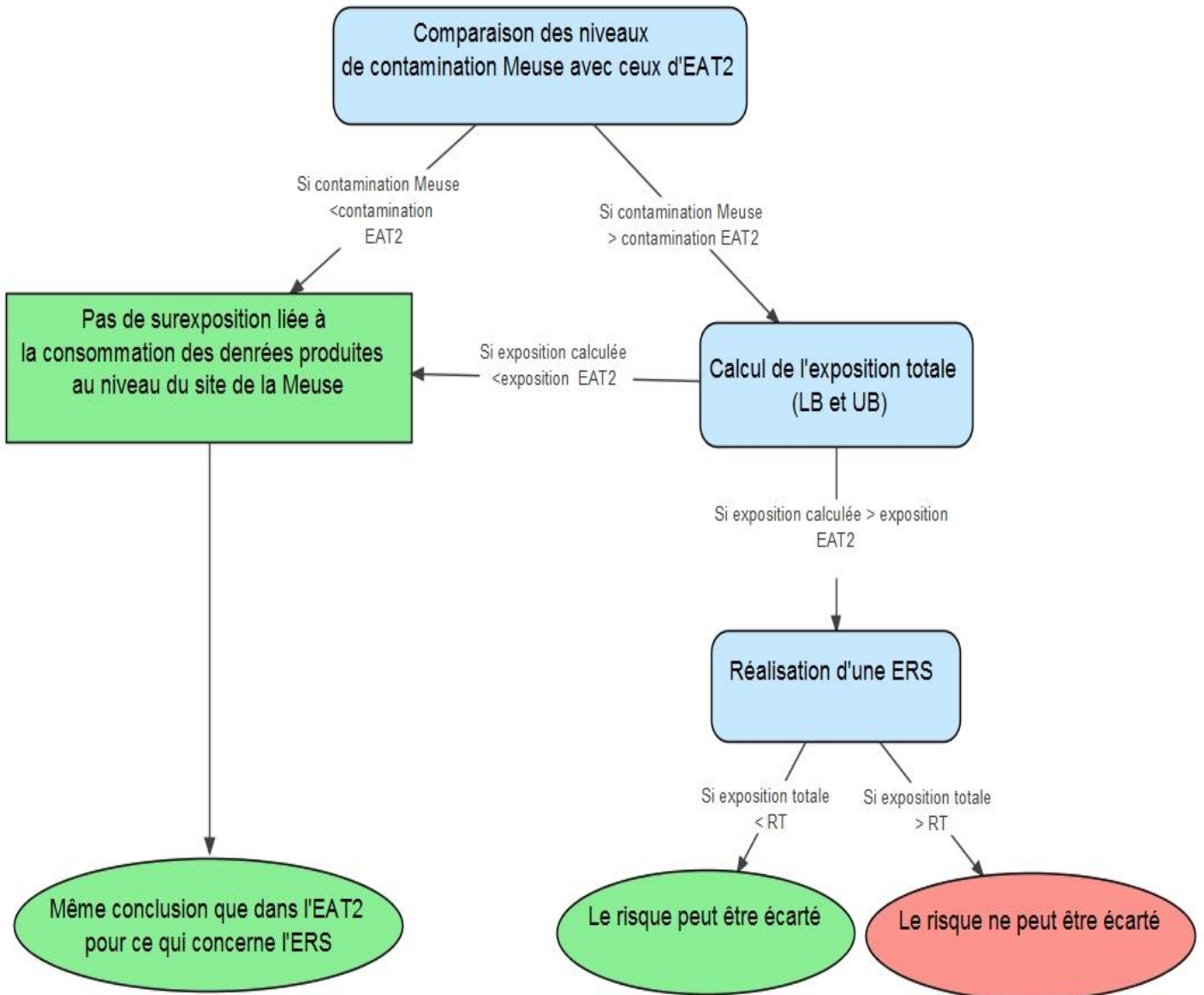
Catégories de substances	Substances	Type de repère toxicologique - Source	Valeur du repère toxicologique	Etude, effet critique	Démarche ERS
		(AFSSA 2007)	les 6 PCB-NDL indicateurs ⁴⁹	Neurotoxicité	
	Tétrabrométhane (TBE)	DSENO	6 mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	28 jours, rat, voie orale Hépatotoxicité (Hirata-Koizumi et al. 2005).	Calcul d'une MOE MOE critique = 10 000
	Bromure de vinyle	ERU du chlorure de vinyle (US-EPA, 2010)	0,75 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ (pour une exposition durant la vie adulte), 1,5 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ (pour une exposition vie entière depuis la naissance)	Rat, 140 semaines voie orale Tumeurs hépatocellulaires (Feron et al. 1981)	Calcul d'un ERI

⁴⁹ 6 PCB-NDL : PCB-28, 52, 101, 138, 153 et 180.

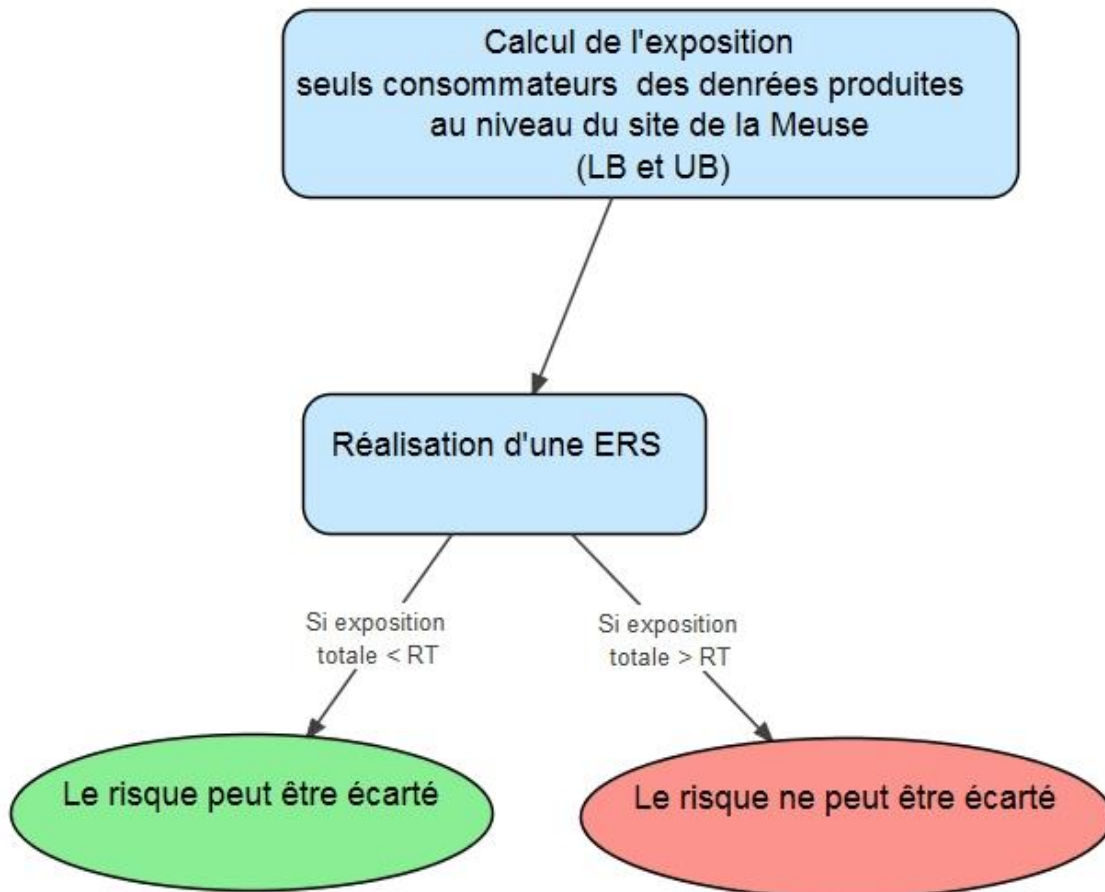
Annexe 3 : Localisation des parcelles agricoles



Annexe 4 : Logigramme décrivant la démarche suivie pour l'évaluation des risques sanitaires liés à la consommation des DAOA- Cas des substances étudiées dans le cadre de l'EAT2



Annexe 5 : Logigramme décrivant la démarche suivie pour l'évaluation des risques sanitaires liés à la consommation des DAOA- Cas des substances non étudiées dans le cadre de l'EAT2



Annexe 6: VTR effets sans seuil du chlorure de vinyle (voie orale)

Organisme	Type de VTR	Valeur	Organe cible/Effet critique
(US-EPA, 2000)	ERU ⁵⁰	0,75 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ (pour une exposition durant la vie adulte) 1,5 (mg.kg pc⁻¹.j⁻¹)⁻¹ (pour une exposition vie entière depuis la naissance)	Angiosarcomes du foie, carcinomes hépatocellulaires et nodules néoplasiques (Feron et al. 1981)
(RIVM, 1999)	CR (<i>Cancer risk</i>) oral ⁵¹ (dose correspondant à un excès de risque de 10 ⁻⁴)	6 x 10 ⁻⁴ mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Tumeurs hépatocellulaires (Feron et al. 1981)
(OEHHA 2010)	ERU	0,27 (mg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	Carcinomes des poumons. Valeur établie à partir d'une étude par inhalation chez la souris (Drew et al., 1983)

Il est à noter que l'US-EPA a également établi une VTR avec seuil voie orale du chlorure de vinyle fixée à 0,003 mg.kg pc⁻¹.j⁻¹ sur la base d'effets hépatotoxiques. Néanmoins, cette VTR n'a pas été retenue compte tenu du fait que le chlorure de vinyle est un cancérigène génotoxique.

⁵⁰ Valeurs obtenues à partir d'une BMDL₁₀. Ces valeurs sont plus protectrices que celles obtenues par l'US-EPA avec le modèle multi-étapes linéarisé (LMS).

⁵¹ Le CR oral correspond à un excès de cancer vie entière pour une exposition orale. Il est exprimé en dose, et non en (dose)⁻¹, contrairement à un ERU.

Annexe 7 : Niveaux d'exposition calculés en prenant en compte la consommation de lait, viande, foie et blé produits au niveau du site « Clere & Schwander », en considérant une consommation de blé au 95^{ème} centile

Niveaux d'exposition calculés par l'intermédiaire du lait + viande + blé (en considérant une consommation de blé au 95ème centile)									
Substances	Unités	Adultes (n=77)				Enfants (n=59)			
		LB		UB		LB		UB	
		Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95
PCDD/F	pg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,06	0,11	0,07	0,13	0,23	0,60	0,26	0,69
HAP11	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,70	0,99	0,00	0,01	1,72	3,73
HAP4	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	1,08	1,53	0	0	2,66	5,80
6 PCB-NDL	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,20	0,40	0,20	0,40	0,76	2,23	0,76	2,23
Pb	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,13	0,17	0,13	0,17	0,27	0,52	0,28	0,55
Sn	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,07	0,17	0	0	0,30	0,87
Zn	mg.j ⁻¹	18,19	21,43	18,19	21,43	16,23	18,61	16,23	18,61
Cd	µg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	1,27	1,72	1,28	1,72	2,75	5,34	2,75	5,34
Hg	µg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	0	0	0,25	0,35	0	0	0,62	1,40
As total	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,16	0,22	0,16	0,22	0,36	0,74	0,36	0,74
As inorganique	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,12	0,15	0,12	0,15	0,25	0,52	0,25	0,52
Cu	mg.j ⁻¹	1,68	1,67	1,68	1,67	1,47	1,46	1,47	1,46
Co	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0,00	0,03	0,05	0,01	0,01	0,08	0,17
Ni	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	1,18	1,58	1,22	1,66	2,50	4,85	2,67	5,36
Al	mg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	0,12	0,16	0,12	0,16	0,25	0,49	0,26	0,50
Sb	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,03	0,04	0	0	0,07	0,14

Annexe 8 : Contribution des DAOA et du blé à l'exposition aux ETM, PCDD/F, HAP. Scénario d'exposition prenant en compte la consommation de lait, viande, foie et blé produits au niveau du site « Clere & Schwander », en considérant une consommation de blé au 95^{ème} centile

Substances	Adultes		Enfants	
	contribution blé	contribution DAOA	contribution blé	contribution DAOA
PCDD/F	64%	36%	38%	62%
HAP11	93%	7%	79%	21%
HAP4	92%	8%	79%	21%
6 PCB-NDL	41%	59%	23%	77%
Pb	98%	2%	96%	4%
Sn	42%	58%	22%	78%
Zn	88%	12%	85%	15%
Cd	99%	1%	97%	3%
Hg	88%	12%	74%	26%
As total	95%	5%	91%	9%
Cu	95%	5%	93%	7%
Co	91%	9%	85%	15%
Ni	97%	3%	94%	6%
Al	99%	1%	99%	1%
Sb	98%	2%	96%	4%

Annexe 9 : Niveaux maximaux de contamination observés dans les denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander »
(lorsque les résultats sont <LD ou <LQ, les valeurs respectives des LD et LQ sont indiquées entre parenthèses).

Matrice	ETM (mg/kg) – Niveaux maximaux										
	Pb ⁽¹⁾	Cd ⁽²⁾	Hg	As	Zn	Cu	Sn	Co	Ni	Al	Sb
Lait (n=2)	<LD (0,001)	0,0012 ± 0,0002	<LD (0,003)	0,002 ± 0,001	3,92 ± 1,57	0,074 ± 0,018	<LD (0,031)	<LD (0,001)	<LD (0,019)	<LQ (0,063)	<LD (0,0004)
Muscle (n= 9)	<LQ (0,003)	<LD (0,0003)	<LD (0,005)	0,014 ± 0,002	47,5 ± 13,4	0,775 ± 0,132	<LD (0,05)	0,003 ± 0,001	<LD (0,03)	<LQ (0,1)	<LD (0,0006)
Foie (n = 9)	0,065 ± 0,007	0,063 ± 0,013	<LD (0,005)	0,029 ± 0,007	133,5 ± 37,8	123 ± 30	<LD (0,05)	0,095 ± 0,019	0,103 ± 0,031	0,321 ± 0,077	0,002 ± 0,0004
Rein (n = 9)	0,072 ± 0,012	0,410 ± 0,082	0,010 ± 0,003	0,202 ± 0,048	25,6 ± 7,2	4,04 ± 0,97	<LD (0,05)	0,041 ± 0,008	<LQ (0,06)	0,672 ± 0,114	<LD (0,0006)
Blé	0,029 ± 0,012	0,044 ± 0,014	<LQ (0,01)	0,01 ± 0,04 ⁽³⁾	52 ± 21	5,1 ± 2,1	<LQ (0,01)	<LQ (0,01)	0,27 ± 0,11	3,9 ± 1,6	<LQ (0,01)
Orge	0,051 ± 0,02	0,018 ± 0,006	<LQ (0,01)	1,5 ± 0,6	72 ± 29	5,8 ± 2,4	0,020 ± 0,008	0,022 ± 0,009	0,61 ± 0,25	19,9 ± 8	<LQ (0,01)
Mais ensilage	0,36 ± 0,15	0,19 ± 0,06	0,17 ± 0,07	0,06 ± 0,02	180 ± 72	101 ± 41	4,6 ± 1,9	0,04 ± 0,016	0,33 ± 0,14	0,39 ± 0,16	0,075 ± 0,03

(1) Valeurs conformes aux limites réglementaires fixées dans les denrées alimentaires : 0,020 mg/kg dans le lait cru, 0,010 mg/kg dans la viande, 0,50 mg/kg dans les abats et 0,20 mg/kg dans les céréales (Règlement CE n° 1881/2006).

(2) Valeurs conformes aux limites réglementaires fixées dans les denrées alimentaires : 0,050 mg/kg dans la viande, 0,50 mg/kg dans le foie, 1 mg/kg dans les rognons et 0,10 mg/kg dans les céréales (Règlement CE n° 1881/2006).

(3) L'arsenic a été quantifié au niveau d'un échantillon de blé « point chaud » et n'a pas été quantifié au niveau des 3 échantillons dits composites (LQ = 0,01 mg/kg).

	PCDD/F et PCB				HAP 4 (benzo(a)anthracène, benzo[a]pyrène, benzo[b]fluoranthène et chrysène)	HAP 11 ⁽⁴⁾
	Somme des PCDD/F (TEQ OMS 2005) ⁽¹⁾	Somme des 6 PCB-NDL (PCB28, PCB52, PCB101, PCB138, PCB153 et PCB180) ⁽²⁾	Somme des PCB- DL (TEQ OMS 2005)	Somme des PCB- DL + PCDD/F (TEQ OMS 2005) ⁽³⁾		
Lait (n = 2)	0,206 ± 0,036 pg/g MG = 0,0072 pg/g PF	1,912 ± 0,434 ng/g MG = 0,0701 ng/g PF	0,332 ± 0,068 pg/g MG = 0,0120 pg/g PF	0,538 ± 0,104 pg/g MG = 0,0192 pg/g PF	<LQ (0,08 µg/kg PF)	0,05 µg TEQ/kg PF
Muscle (n = 9)	0,256 ± 0,045 pg/g MG = 0,010 pg/g PF	4,384 ± 0,995 ng/g MG = 0,181 ng/g PF	0,255 ± 0,052 pg/g MG = 0,010 ng/g PF	0,511 ± 0,097 pg/g MG = 0,020 pg/g PF	<LQ (0,07 µg/kg PF)	0,04 µg TEQ/kg PF
Foie (n = 9)	0,065 ± 0,012 pg/g PF	0,574 ± 0,130 ng/g PF	0,071 ± 0,015 pg/g PF	0,136 ± 0,026 pg/g PF	<LQ (0,07 µg/kg PF)	0,05 µg TEQ/kg PF
Rein (n = 9)	0,365 ± 0,064 pg/g MG = 0,012 pg/g PF	2,572 ± 0,584 ng/g MG = 0,090 ng/g PF	0,350 ± 0,072 pg/g MG = 0,012 pg/g PF	0,715 ± 0,135 pg/g MG = 0,024 pg/g PF	<LQ (0,07 µg/kg PF)	0,04 µg TEQ/kg PF
Blé	0,009 ± 0,001 ng/kg	0,015 ± 0,003 µg/kg	0,0024 ± 0,0005 ng/kg	0,011 ± 0,002 ng/kg	0,32 µg/kg PF	0,21 µg TEQ/kg PF
Orge	0,010 ± 0,002 ng/kg	0,034 ± 0,008 µg/kg	0,004 ± 0,001 ng/kg	0,014 ± 0,003 ng/kg	0,33 µg/kg PF	0,20 µg TEQ/kg PF
Maïs ensilage	0,030 ± 0,005 ng/kg	0,128 ± 0,029 µg/kg	0,017 ± 0,004 ng/kg	0,047 ± 0,009 ng/kg	2,32 µg/kg PF	0,89 µg TEQ/kg PF

(1) Valeurs conformes aux limites réglementaires fixées dans les denrées alimentaires : 2,5 pg/g MG dans le lait cru et la viande et 0,30 pg/g PF dans le foie (Règlement CE n°1881/2006)

(2) Valeurs conformes aux limites réglementaires fixées dans les denrées alimentaires : 5,5 pg/g MG dans le lait cru, 4 pg/g MG dans la viande et 0,50 pg/g PF dans le foie (Règlement CE n°1881/2006)

(3) Valeurs conformes aux limites réglementaires fixées dans les denrées alimentaires : 40 ng/g MG dans le lait cru et la viande et 3ng/g PF dans le foie (Règlement CE n°1881/2006)

(4) Somme pondérée (TEF, WHO 1998) des 11 congénères suivants : Anthracène, Benzo(a)anthracène, Benzo(a)pyrène, Benzo(b)fluoranthène, Benzo(g,h,i)perylène, Benzo(j)fluoranthène, Benzo(k)fluoranthène, Chrysène, DiBenzo(a,h)anthracène, Fluoranthène, Indeno(1,2,3-cd)pyrène

Annexe 10 : Comparaison des niveaux moyens de contamination obtenus dans les DAOA produites au niveau du site « Clere & Schwander » avec les niveaux de contamination moyens mesurés dans le cadre de l'EAT2 (valeurs UB).

Matrice	ETM (mg/kg) – Valeurs moyennes – Hypothèse UB										
	Pb	Cd	Hg	As	Zn	Cu	Sn*	Co	Ni	Al	Sb
Lait "Clere & Schwander" (n=2)	0,001	0,0008	0,003	0,003	3,77	0,061	0,031	0,001	0,019	0,047	0,0004
Lait EAT2	0,0056	0,0011	0,005	0,012	3,73	0,09	0,011	0,0036	0,036	0,68	0,0006
Muscle boeuf "Clere & Schwander" (n = 9)	0,002	0,0003	0,005	0,011	45,3	0,791	0,05	0,003	0,033	0,072	0,0006
Viande boeuf EAT2 (moy nat UB)	0,011	0,0014	0,005	0,025	53,89	0,759	0,0164	0,0079	0,0584	0,63	0,0015
Foie "Clere & Schwander" (n = 9)	0,028	0,043	0,005	0,026	85,6	105,5	0,05	0,077	0,042	0,168	0,001
Foie EAT2 (moy nat UB)	0,02	0,0526	0,005	0,020	64,01	112,72	0,0181	0,0906	0,0769	0,584	0,0018

*substance détectée dans aucun échantillon

	PCDD/F et PCB – Valeurs moyennes – Hypothèse UB				HAP 4 (benzo(a)anthracène, benzo[a]pyrène, benzo[b]fluoranthène et chrysène)	HAP 11
	Somme des PCDD/F (TEQ OMS 2005)	Somme des 6 PCB-NDL (PCB28, PCB52, PCB101, PCB138, PCB153 et PCB180)	Somme des PCB- DL (TEQ OMS 2005)	Somme des PCB- DL + PCDD/F (TEQ OMS 2005)		
Lait "Clere & Schwander" (n = 2)	0,006 pg/g PF	0,063 ng/g PF	0,010 pg/g PF	0,0163 pg/g PF	0,08 µg/kg PF	0,05 µg TEQ/kg PF
Lait EAT2 (moy nat)	0,010 pg/g PF	0,044 ng/g PF	0,010 pg/g PF	0,010 pg/g PF	0,006 µg/kg PF	0,005 µg TEQ/kg PF
Viande "Clere & Schwander" (n = 32)	0,006 pg/g PF	0,067 ng/g PF	0,007 pg/g PF	0,014 pg/g PF	0,07 µg/kg PF	0,04 µg TEQ/kg PF
Viande boeuf EAT2 (moy nat UB)	0,02 pg/g PF	0,235 ng/g PF	0,02 pg/g PF	0,05 pg/g PF	0,071 µg/kg PF	0,035 µg TEQ/kg PF
Foie "Clere & Schwander" (n = 32)	0,040 pg/g PF	0,409 ng/g PF	0,055 pg/g PF	0,092 pg/g PF	0,07 µg/kg PF	0,05 µg TEQ/kg PF
Foie EAT2 (moy nat)	0,08 pg/g PF	0,262 ng/g PF	0,06 pg/g PF	0,14 pg/g PF	0,064 µg/kg PF	0,032 µg TEQ/kg PF

Annexe 11 : Résultats des calculs d'exposition pour les 4 HAP et les 11 HAP en considérant les apports *via* les DAOA produites au niveau du site « Clere & Schwander » et l'alimentation courante et comparaison avec les niveaux d'exposition obtenus dans le cadre de l'EAT2.

Ces calculs ont été réalisés en considérant l'ensemble des DAOA produites sur le site (lait, viande, abats).

Substance	Unité	Population	N	Aliment	Scénario LB		Scénario UB	
					moy	P95	Moy	P95
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	Alimentation courante	1,468	2,788	1,608	2,858
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	bœuf	0	0	0,026	0,074
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	foie	0	0	0	0
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	lait	0	0	0,053	0,246
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	veau	0	0	0,005	0,025
HAP4	ng.kg pc⁻¹.j⁻¹	Adultes	77	Total	1,468	2,788	1,693	2,918
HAP4 EAT2 - Adultes (scénario MB)					1,478	2,998	1,478	2,998
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	Alimentation courante	2,164	5,525	2,418	6,129
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	bœuf	0	0	0,045	0,179
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	foie	0	0	0,002	0
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	lait	0	0	0,506	1,539
HAP4	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	veau	0	0	0,006	0,044
HAP4	ng.kg pc⁻¹.j⁻¹	Enfants	59	Total	2,164	5,525	2,977	7,433
HAP4 EAT2 - Enfants (scénario MB)					2,259	4,694	2,259	4,694
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	Alimentation courante	0,288	0,570	0,431	0,681
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	bœuf	0	0,001	0,015	0,042
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	foie	0	0	0	0
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	lait	0	0,001	0,034	0,158
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Adultes	77	veau	0	0	0,003	0,013
HAP11	ng.kg pc⁻¹.j⁻¹	Adultes	77	Total	0,288	0,571	0,482	0,742
HAP11 EAT2 - Adultes					0,346	0,66	0,43	0,767
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	Alimentation courante	0,419	1,189	0,699	1,701
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	bœuf	0,001	0,002	0,026	0,101
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	foie	0	0	0,001	0
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	lait	0,001	0,003	0,324	0,987
HAP11	ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	Enfants	59	veau	0	0	0,003	0,024
HAP11	ng.kg pc⁻¹.j⁻¹	Enfants	59	Total	0,421	1,192	1,053	2,724
HAP11 EAT2 - Enfants					0,548	1,131	0,680	1,349

Annexe 12 : Niveaux maximaux de contamination mesurés dans les denrées produites au niveau du site « Clere & Schwander » pour les explosifs nitroaromatiques, les composés bromés, le perchlorate et les arsines.

Denrée	Explosifs (en $\mu\text{g.kg}^{-1}$)					Arsines		Composés bromés (en $\mu\text{g.kg}^{-1}$)		Perchlorates (en $\mu\text{g.kg}^{-1}$)
	2,4-DNT	2,6-DNT	TNT	2-ADNT	4-ADNT	TPA + TPA oxyde ⁵² (en $\mu\text{g.kg}^{-1}$)	DPAA (en $\mu\text{g.kg}^{-1}$)	TBE ⁵³	Bromure de vinyle	
Lait (n = 2)	<LD (10)	<LD (4)	<LD (1)	<LD (1)	<LD (1)	<LQ (0,03)	< LQ (1)	<LQ (0,5)	<LQ (1)	6,3 ± 3,1
Muscle (n =32)	<LD (10)	<LD (4)	<LD (1)	<LD (1)	<LD (1)	<LQ (0,03)	< LQ (2)	<LQ (0,5)	<LQ (1)	11 ± 6
Foie (n =32)	<LD (10)	<LD (4)	<LD (1)	<LD (1)	<LD (1)	0,14	< LQ (2)	<LQ (0,5)	<LQ (1)	21 ± 12
Rein (n =32)	<LD (10)	<LD (4)	<LD (1)	<LD (1)	<LD (1)	0,03	< LQ (2)	<LQ (0,5)	<LQ (1)	2,9 ± 1,8
Blé	<LD (10)	<LD (4)	<LD (1)	<LD (1)	<LD (1)	<LQ (0,10)	< LQ (5)	< LQ (1)	< LQ (3)	<LD (0,5)
Orge	<LD (10)	<LD (4)	<LQ* (4)	<LD (1)	<LD (1)	0,87	23**	< LQ (1)	< LQ (3)	<LD (0,5)
Maïs ensilage	<LD (50)	<LD (20)	<LD (5)	<LD (5)	<LD (5)	8,07	< LQ (5)	< LQ (1)	< LQ (3)	7,5 ± 4,4

* Le TNT a été détecté dans un seul échantillon d'orge prélevé au niveau d'un point chaud. Ce composé n'a été détecté dans aucun autre échantillon.

** L'acide diphenylarsinique a été quantifié dans 3 échantillons prélevés au niveau de points chauds.

⁵² Lors de l'analyse, il été constaté que la triphénylarsine peut s'oxyder facilement. Les deux composés ont donc systématiquement été recherchés.

⁵³ Lors de l'analyse le tétrabromoéthane s'est dégradé en tribromoéthène. Le tribromoéthène a été systématiquement recherché avec une LQ de 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Annexe 13 : Niveaux d'exposition calculés pour les explosifs nitroaromatiques, les composés bromés, le perchlorate et les arsines en prenant en compte le lait, la viande, le foie produits au niveau du site « Clere & Schwander » ainsi que les autres produits laitiers pouvant être élaborés à partir de ce lait (beurre, ultra-frais laitier, fromage).

Substances	Niveaux d'exposition calculés par l'intermédiaire des produits laitiers et des DAOA (en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹)							
	Enfants (n=59)				Adultes (n=77)			
	LB		UB		LB		UB	
	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95
TNT	0	0	17,0	41,7	0	0	9,51	18,3
2,4-DNT	0	0	169,8	416,6	0	0	95,1	182,6
2,6-DNT	0	0	67,9	166,6	0	0	38,0	73,1
2-ADNT + 4-ADNT ⁵⁴	0	0	34,0	83,3	0	0	19,0	36,5
Acide diphénylarsine	0	0	17,7	44,7	0	0	9,95	18,8
Triphénylarsine	0	0	0,509	1,250	0	0	0,285	0,548
Bromure de vinyle	0	0	17,0	41,7	0	0	9,5	18,3
Tétrabromoéthane	0	0	8,5	20,8	0	0	4,8	9,1
Perchlorate	165,1	414,4	165,1	414,4	92,7	175,7	92,7	175,7

⁵⁴ L'exposition à ces deux substances a été sommée car ces composés disposent de la même VTR et sont des métabolites communs du TNT lors du métabolisme végétal.

Annexe 14 : Résultat des calculs de QD ou de MOE (substances à effets avec seuil de dose). Scénario prenant en compte la consommation du lait, de la viande, et du foie produits au niveau du site « Clere & Schwander » ainsi que les autres produits laitiers pouvant être élaborés à partir de ce lait (beurre, ultra-frais laitier, fromage).

Substances	ERS - effets à seuil - Calcul QD ou MOE				Type de calcul	RT à seuil en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹
	Enfants		Adultes			
	Exposition moyenne	Exposition au 95 ^{ème} centile	Exposition moyenne	Exposition au 95 ^{ème} centile		
TNT	0,034	0,083	0,019	0,083	QD	500
2,4-DNT	0,085	0,208	0,048	0,208	QD	2 000
2,6-DNT	58 900	24 005	105 193	54 760	MOE	4 000 000
2-ADNT + 4-ADNT ⁵⁵	0,017	0,041	0,009	0,042	QD	2 000
Acide diphénylarsinique	0,012	0,030	0,007	0,030	QD	1 500
Triphénylarsines	3,40 x 10 ⁻⁴	8,33 x 10 ⁻⁴	1,90 x 10 ⁻⁴	8,33 x 10 ⁻⁴	QD	1 500
Bromure de vinyle	/	/	/	/	...	/
Tétrabromoéthane	706 795	288 066	1 262 312	657 118	MOE	6 000 000
Ions perchlorate	0,236	0,592	0,132	0,592	QD	700

⁵⁵ L'exposition à ces deux substances a été sommée car ces composés disposent de la même VTR et sont des métabolites communs du TNT lors du métabolisme végétal.

Annexe 15 : Résultats des calculs d'ERI (Substances à effets sans seuil de dose). Scénario prenant en compte la consommation du lait, de la viande et du foie produits au niveau du site « Clere & Schwander » ainsi que les autres produits laitiers pouvant être élaborés à partir de ce lait (beurre, ultra-frais laitier, fromage).

Substances	ERS - effets sans seuil - Calcul ERI				ERU (en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹
	Enfants		Adulte		
	Exposition moyenne	Exposition au P95	Exposition moyenne	Exposition au P95	
TNT	5,09 x 10 ⁻⁷	1,25 x 10 ⁻⁶	2,85 x 10 ⁻⁷	5,48 x 10 ⁻⁷	3 x 10 ⁻⁸
2,4-DNT	5,26 x 10 ⁻⁵	1,29 x 10 ⁻⁴	2,95 x 10 ⁻⁵	5,66 x 10 ⁻⁵	3,1 x 10 ⁻⁷
2,6-DNT	1,02 x 10 ⁻⁴	2,50 x 10 ⁻⁴	5,70 x 10 ⁻⁵	1,10 x 10 ⁻⁴	1,5 x 10 ⁻⁶
Bromure de vinyle	2,55 x 10 ⁻⁵	6,25 x 10 ⁻⁵	1,43 x 10 ⁻⁵	2,74 x 10 ⁻⁵	1,5 x 10 ⁻⁶

Annexe 16 : Résultats des calculs d'exposition *via* la consommation blé (ETM, PCB et HAP) en considérant une consommation moyenne de blé (125 g.j⁻¹ pour les adultes et 80 g.j⁻¹ pour les enfants).

Niveaux d'exposition calculés par l'intermédiaire du blé									
Substances	Unités	Adultes (n=77)				Enfants (n=59)			
		LB		UB		LB		UB	
		Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95	Expo moyenne	Expo au P95
PCDD/F	pg.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,02	0,03	0,03	0,04	0,04	0,07	0,04	0,08
HAP11	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,37	0,49	0	0	0,58	1,11
HAP4	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,57	0,75	0	0	0,89	1,72
6 PCB-NDL	ng. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,05	0,06	0,05	0,06	0,07	0,14	0,07	0,14
Pb	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,07	0,10	0,07	0,10	0,11	0,22	0,11	0,22
Sn	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,02	0,02	0	0	0,03	0,05
Zn	mg.j ⁻¹	9,13	9,13	9,13	9,13	5,84	5,84	5,84	5,84
Cd	µg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	0,72	0,96	0,72	0,96	1,13	2,18	1,13	2,18
Hg ⁵⁶	µg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	0	0	0,12	0,17	0	0	0,19	0,38
As total	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,018	0,024	0,018	0,024	0,028	0,054	0,054	0,054
As inorganique ⁵⁷	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,012	0,016	0,012	0,016	0,020	0,038	0,038	0,038
Cu	mg.j ⁻¹	0,90	0,90	0,90	0,90	0,58	0,58	0,58	0,58
Co	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,02	0,02	0	0	0,03	0,05
Ni	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0,67	0,90	0,67	0,90	1,05	2,04	1,05	2,04
Al	mg. kg pc ⁻¹ .sem ⁻¹	0,07	0,09	0,07	0,09	0,11	0,21	0,11	0,21
Sb	µg. kg pc ⁻¹ .j ⁻¹	0	0	0,02	0,02	0	0	0,03	0,05

⁵⁶ Hypothèse de spéciation retenue : 100% du mercure total est considéré sous forme inorganique (EFSA, 2012)

⁵⁷ Hypothèse de spéciation retenue : 70% de l'arsenic total est considéré sous forme inorganique (EFSA, 2014)

Annexe 17 : Niveaux d'exposition calculés pour les explosifs nitroaromatiques, les composés bromés, le perchlorate et les arsines en prenant en compte le blé produit au niveau du site « Clere & Schwander ».

Substances	Niveaux d'exposition calculés par l'intermédiaire du blé et des produits dérivés (en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹)							
	Enfants (n=59)				Adultes (n=77)			
	LB		UB		LB		UB	
	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95	Expo moyenne	Expo au p95
TNT	0	0	2,8	5,4	0	0	1,77	2,36
2,4-DNT	0	0	27,7	53,7	0	0	17,7	23,6
2,6-DNT	0	0	11,1	21,5	0	0	7,1	9,4
2-ADNT + 4-ADNT ⁵⁸	0	0	5,5	10,7	0	0	3,5	4,7
Acide diphénylarsine	0	0	13,9	26,9	0	0	8,9	11,8
Triphénylarsine	0	0	0,277	0,537	0	0	0,177	0,236
Bromure de vinyle	0	0	8,3	16,1	0	0	5,3	7,1
Tétrabromoéthane	0	0	2,8	5,4	0	0	1,8	2,4
Perchlorates	0	0	1,4	2,7	0	0	0,89	1,18

⁵⁸ L'exposition à ces deux substances a été sommée car ces composés disposent de la même VTR et sont des métabolites communs du TNT lors du métabolisme végétal.

Annexe 18 : Résultat des calculs de QD ou de MOE (substances à effets avec seuil de dose). Scénario prenant en compte la consommation du blé produit au niveau du site « Clere & Schwander ».

Substances	ERS - effets à seuil - Calcul QD ou MOE				Type de calcul	RT à seuil en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹
	Enfants		Adultes			
	Exposition moyenne	Exposition au 95ème centile	Exposition moyenne	Exposition au 95ème centile		
TNT	0,006	0,011	0,004	0,011	QD	500
2,4-DNT	0,014	0,027	0,009	0,027	QD	2 000
2,6-DNT	> 350 000	> 150 000	> 550 000	> 400 000	MOE	4 000 000
2-ADNT + 4-ADNT ⁵⁹	0,003	0,005	0,002	0,005	QD	2 000
Acide diphénylarsinique	0,009	0,018	0,006	0,018	QD	1 500
Triphénylarsines	1,85 x 10 ⁻⁴	3,58 x 10 ⁻⁴	1,18 x 10 ⁻⁴	3,58 x 10 ⁻⁴	QD	1 500
Tétrabromoéthane	> 2 000 000	> 1 000 000	> 3 000 000	> 2 500 000	MOE	6 000 000
Ions perchlorate	0,002	0,004	0,001	0,004	QD	700

⁵⁹ L'exposition à ces deux substances a été sommée car ces composés disposent de la même VTR et sont des métabolites communs du TNT lors du métabolisme végétal.

Annexe 19 : Résultats des calculs d'ERI (Substances à effets sans seuil de dose). Scénario prenant en compte la consommation du blé produit au niveau du site « Clere & Schwander ».

Substances	ERS - effets sans seuil - Calcul ERI				ERU (en ng.kg pc ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹
	Enfants		Adulte		
	Exposition moyenne	Exposition au P95	Exposition moyenne	Exposition au P95	
TNT	8,31 x 10 ⁻⁸	1,61 x 10 ⁻⁷	5,31 x 10 ⁻⁸	7,08 x 10 ⁻⁸	3 x 10 ⁻⁸
2,4-DNT	8,59 x 10 ⁻⁶	1,66 x 10 ⁻⁵	5,49 x 10 ⁻⁶	7,31x 10 ⁻⁶	3,1 x 10 ⁻⁷
2,6-DNT	1,66 x 10 ⁻⁵	3,22 x 10 ⁻⁵	1,06 x 10 ⁻⁵	1,42 x 10 ⁻⁵	1,5 x 10 ⁻⁶
Bromure de vinyle	1,25 x 10 ⁻⁵	2,42 x 10 ⁻⁵	7,96 x 10 ⁻⁶	1,06 x 10 ⁻⁵	1,5 x 10 ⁻⁶