

# La pollution par le plomb et le mercure

Marc Lob

Institut universitaire de médecine sociale et préventive Directeur: Prof. A. Delachaux  
Département de médecine du travail et d'hygiène industrielle Méd. chef: Dr M. Lob, Prof. associé

L'homme semble enfin avoir compris qu'il fallait mettre un frein à la pollution de son environnement. Comme l'a relevé le Club de Rome, la pollution est une fonction complexe de la population, de l'industrialisation et de développements technologiques particuliers. Il est donc actuellement difficile de prévoir l'avenir, mais l'existence de la pollution ne fait pas de doute et l'on sait qu'elle a déjà dépassé les limites admissibles dans certaines parties du globe. Ses répercussions sur l'homme font l'objet d'études épidémiologiques dont la réalisation et l'interprétation se heurtent à des difficultés considérables. Néanmoins on commence à entrevoir la réalité du risque et les voix se font de plus en plus nombreuses pour exiger des mesures de prévention.

Nous allons essayer, à propos de la pollution par le plomb et le mercure, de cerner aussi objectivement que possible les faits connus.

Grâce à l'expérience acquise en milieu industriel on connaît parfaitement les troubles provoqués par ces deux métaux; on a également pu établir quelles étaient les concentrations maximums «tolérables» à ne pas dépasser pendant la journée de 8 h d'un travailleur.

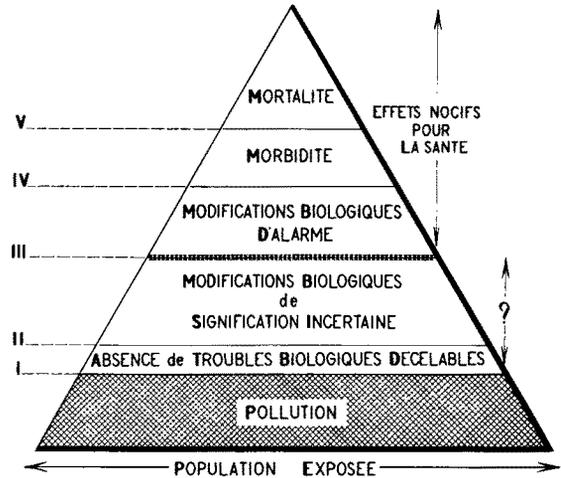
En matière de pollution de l'environnement il convient de tenir compte des points qui la différencient de la pollution en fabrique: les concentrations de toxiques sont certes très inférieures, mais toute la population y est exposée pendant le nyctémère: bébés, vieillards, malades n'y échappent pas. La question cruciale est de savoir si ces faibles concentrations — qui tendent à augmenter progressivement vu le développement de la technique, de l'industrie et de l'économie en général — exercent déjà ou sont susceptibles d'exercer dans l'avenir un effet nocif sur la santé d'une population qui, elle aussi, est en progression constante et par là même contribue à aggraver la pollution.

La réponse variera probablement selon la conception que l'on se fait de la notion de «santé». Ceci est bien illustré par la figure 1, adaptée de Colucci et al. [5]

Parmi la population exposée la fraction I ne présente aucun trouble biologique décelable. En II il existe des troubles biologiques dont on connaît encore mal la signification exacte (par exemple diminution de l'activité de l'enzyme ALA-D chez les sujets exposés au plomb). En III les modifications biologiques représentent les signes prémonitoires certains d'une lésion organique; à défaut de correction l'évolution en IV surviendra fatalement. Il est clair que plus nos moyens d'investigation s'affineront plus le stade I se rétrécira au profit du stade II. Et c'est là précisément que gît toute la philosophie de la santé. Quelle est la limite? Entre I et II ou entre II et III?

Abordons des données plus concrètes: *les métaux lourds*, notamment le plomb et le mercure ont ceci de particulier qu'ils ont un effet cumulatif. Comme le relève l'OMS [8] l'équilibre n'est souvent atteint qu'après une exposition prolongée. Leur action est sujette à de

**La concentration de milieux ambiants en plomb et en mercure atteint des valeurs inquiétantes, avec l'industrialisation croissante. L'abaissement de la teneur en plomb de la benzine et d'autres mesures de protection s'imposent d'urgence.**



SPECTRE de la **REPONSE BIOLOGIQUE** à la **POLLUTION**

multiples inconnues, telles que variations de sensibilité individuelle, hypersensibilité éventuelle du fœtus et de l'enfant, signification des indices infracliniques, effets génétiques et mutagènes, interaction d'un ou de plusieurs métaux sur les autres.

En ce qui concerne *le plomb*, malgré les progrès de la prévention, plusieurs cas d'intoxication surviennent encore dans les milieux industriels: fabriques d'accumulateurs, fonderies, matières plastiques, etc. Si les graves troubles neurologiques signalés par la littérature ont pratiquement disparu — à part dans la pathologie infantile dont nous reparlerons plus loin — les manifestations «classiques» d'intoxication sont fréquentes: coliques, constipation, anémie, hypertension. Les mécanismes pathogéniques sont éclaircis: le plomb bloque à différents paliers certains enzymes nécessaires à la transformation des précurseurs de l'hémoglobine, en particulier la  $\delta$ -aminolévulinase (ou ALA-déshydratase = ALA-D), ce qui a permis de disposer de deux tests extrêmement utiles: le dosage de l'acide  $\delta$ -aminolévulinique dans les urines qui, au-dessus de 20 à 30 mg par litre signe une menace d'intoxication, et la diminution de l'activité de l'ALA-D, test trop sensible en matière de pathologie professionnelle, mais précieux en matière d'écologie: il suffit en effet d'une légère augmentation du plomb dans le sang, bien inférieure au seuil critique d'intoxication (70 à 80  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ ) pour que l'ALA-D soit touchée.

Par la ration alimentaire [1, 12, 18, 24] on absorbe de 200 à 500  $\mu\text{g}/\text{Pb}$  chaque jour dont 90 % sont immé-

diatement excrétés et dont 5 à 10 % en moyenne sont résorbés. En prenant une moyenne de 400 µg de plomb ingéré chaque jour et un taux de résorption de 7,5 % on voit que 30 µg de plomb sont résorbés en moyenne par jour par la population non exposée professionnellement.

Le système respiratoire représente la seconde voie d'introduction du plomb dans l'organisme. L'air des régions rurales en contient au maximum 0,1 µg/m<sup>3</sup>, celui des régions urbaines de 1 à 3 µg/m<sup>3</sup> en moyenne, et bien davantage parfois; dans les grandes villes la teneur du Pb varie selon la hauteur du prélèvement et varie aussi légèrement de jour et de nuit. Des mesures faites à Francfort par Georgii et al. [9] sont significatives à cet égard (tableau 1); les mêmes auteurs notent qu'il existe une corrélation nette entre les valeurs de Pb et de CO.

Tableau 1 (Pb en µg/m<sup>3</sup>)

	Jour	Nuit
6 m de hauteur	3 ± 0,15	2 ± 0,1
12 m de hauteur	3 ± 1,5	1,7 ± 0,1
35 m de hauteur	2 ± 1	1,3 ± 0,2

Le pourcentage de plomb parvenant aux alvéoles est de l'ordre de 40 % (les aérosols inhalés dans les villes sont formés en grande partie de poussières «respirables») dont les 85 % sont résorbés.

En prenant une moyenne de 2 µg de plomb par m<sup>3</sup> d'air et un volume respiratoire de 15 m<sup>3</sup> (qui tient compte approximativement du volume respiratoire pendant les périodes de repos et d'activité), c'est donc 30 µg de plomb qui sont inhalés chaque jour, dont 12 µg parviennent aux alvéoles et 10 µg sont finalement résorbés.

Le plomb se fixe essentiellement sur la membrane des érythrocytes et se dépose surtout dans le foie et dans les reins. Toute augmentation du plomb résorbé a pour conséquence immédiate une élévation de la plombémie et de la plomburie jusqu'à atteinte de l'équilibre. Une partie du plomb résorbé est éliminé par les selles, les urines et la sueur; une faible partie est stockée sous forme inactive dans le squelette.

D'où provient ce métal? La teneur «normale» du sol est estimée de 2 à 50 ppm; sous l'effet de l'activité humaine les valeurs peuvent aller jusqu'à 1000 ppm, par exemple près d'industries polluantes. D'après une récente étude de Teworte [19] la production mondiale de plomb a passé environ de 1 800 000 tonnes en 1951 à 4 000 000 de tonnes en 1972. Les quantités utilisées aux USA ont passé de 930 000 tonnes en 1961 à 1 260 000 tonnes en 1971, en Allemagne de l'Ouest de 260 000 à 340 000 tonnes et en Italie de 110 000 à 210 000 tonnes. Dans ces trois pays la proportion de la quantité totale de plomb diminué en ce qui concerne l'utilisation pour les câbles, l'imprimerie, les moulages, les alliages, les coussinets, les produits en plomb non

recupérables. Pour ces secteurs, l'article de Teworte donne les chiffres suivants (tableau 2):

Tableau 2

Pourcentage de Pb utilisé pour câbleries, imprimeries, alliages, coussinets, sous produits non récupérables par rapport à la quantité totale utilisée (en 1000 tonnes)

	USA		BRD		Italie	
	1961	1971	1961	1971	1961	1971
Quantité totale utilisée	932	1263	261	342	110	208
% utilisé pour câbles, alliages, etc.	21,4	15	53,2	36,2	55	38,9

On constate en revanche une plus grande utilisation dans la fabrication des accumulateurs (de 24,4 à 26,9 % en Italie et de 25 à 33 % en BRD) de même que pour les pigments (sauf aux USA).

Pour le plomb alkylé le pourcentage utilisé atteint les chiffres suivants (tableau 3):

Tableau 3

Pourcentage de Pb alkylé utilisé par rapport à la quantité totale

	USA		BRD		Italie		Grande Bretagne	
	1961	1971	1961	1971	1961	1971	1961	1971
% de Pb alkylé	16,5	19	1,5	3	4,5	7,2	7	12,7

Il est clair que des dégagements d'oxyde de plomb peuvent se produire à proximité de fonderies ou d'usines d'incinération de déchets, quand la température atteint 600° et davantage. Les fabriques d'accumulateurs ne posent guère de problèmes car le plomb est récupéré; de même, sur le plan de la pollution, le plomb des câbleries, le plomb employé comme amortisseur du bruit dans l'industrie du bâtiment ou comme protection contre les radiations ne peut être considéré comme une source notable de danger; les canalisations en plomb sont de plus en plus rares, quant aux pigments, aux peintures et aux vernis à base de plomb on connaît leur importance dans la genèse du saturnisme chez les enfants.

Il existe peu de documents concernant le rapport entre la pollution provoquée par l'industrie et la pollution par les gaz d'échappement; pour le grand Cologne (superficie de 521 km<sup>2</sup> avec 1 150 000 habitants) on indique [6] que les sources de plomb relèvent pour 25 tonnes par année de l'industrie, pour 93 tonnes par année des moteurs à essence.

En Suisse on autorisait dans la Super benzine (utilisée le plus couramment) l'adjonction de plomb alkylé correspondant à une teneur de 0,63 g de plomb par litre. Cette teneur va probablement être abaissée à 0,4 g<sup>1</sup>. On sait que 75 % s'échappe dans l'atmosphère sous forme de fines particules de métal élémentaire,

<sup>1</sup> C'est chose faite !

d'oxydes, d'halogénures et autres sels de plomb, et sous forme aussi d'aérosols. La consommation de benzine a passé de 200 000 tonnes en 1947 à plus de 2 400 000 en 1972, ce qui représente un rejet dans l'atmosphère de 110 tonnes de plomb en 1947 et de 1200 à 1300 tonnes en 1972! Il est par conséquent pour le moins curieux de constater que dans certains milieux on cherche à nier la nocivité des gaz d'échappement sous prétexte que la pollution générale par le plomb n'a pas encore provoqué de cas d'intoxication et que les autres sources exercent une influence plus importante. Il est aussi curieux de constater que dans l'appréciation de la pollution alimentaire on semble ignorer qu'elle est, en partie tout au moins, provoquée par le rejet du plomb des gaz d'échappement. D'autres arguments, plus ou moins pertinents, ont aussi été évoqués, ainsi la stabilité du plomb dans le sang depuis 20 ans. A ce sujet on ne saurait trop insister sur la fragilité des résultats de plombémie, en rapport avec les différences de méthodes et avec l'absence de standardisation pour une même méthode (une équipe de chercheurs sous l'égide de la CEE a montré récemment avec quelle réserve il fallait tenir compte des valeurs de plombémie obtenues par d'excellents laboratoires entraînés à l'absorption atomique, étant donné la dispersion des résultats!). Les optimistes évoquent aussi les possibilités d'adaptation de l'organisme; cet argument ne saurait être retenu par ceux qui sont chargés d'organiser la prévention. On souligne également la marge qui sépare le taux du plomb de l'atmosphère de celui constaté dans certains milieux professionnels, l'absence de différence entre la plombémie de chauffeurs de taxis de jour et de nuit, l'absence de corrélation entre l'augmentation du plomb atmosphérique et de la plombémie, etc. A ceci s'oppose une série d'arguments dont nous mentionnerons les principaux: le plomb se dépose dans le squelette et peut être «réactif» sous l'influence de divers stressés (maladies, accouchement, lactation, troubles du métabolisme phosphocalcique); à Zurich les concentrations moyennes de plomb dans l'atmosphère ont passé de 1,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1949 à 2,7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1963 et à 3,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1970 [11]; des vaches laitières affouragées avec du foin provenant des bas-côtés des autoroutes ont présenté une accumulation marquée de ce métal dans certains organes (19 fois plus dans les os que chez les animaux de contrôle, 4 fois plus dans le lait) la plombémie est en moyenne plus élevée chez 50 sujets habitant depuis 3 ans au moins près d'une autoroute que chez 50 autres sujets vivant à proximité de l'océan [20]; la concentration de plomb atmosphérique augmente de 5 % chaque année à St-Diego en Californie, avec composition isotopique des aérosols de plomb similaire à celle des additifs de plomb isolés de la benzine [3]; il existe une différence significative entre écoliers de la ville et de la campagne pour trois tests étudiés, soit plombémie, acide delta-aminolévulinique et ALA-D [14]<sup>1</sup>; même

quant aux graves problèmes posés par les intoxications infantiles, surtout aux USA, des voix de plus en plus nombreuses s'élèvent actuellement pour suspecter d'autres sources que les peintures plombifères ingérées, uniquement en cause jusqu'ici, en particulier les poussières des rues polluées par les gaz d'échappement [4, 7, 13, 16, 17].

Dans une population non professionnellement exposée on trouve en moyenne 20  $\mu\text{g}$  de plomb pour 100 ml de sang [22]. Dans la population professionnellement exposée on observe couramment des signes d'intoxication à partir de 80  $\mu\text{g}$  de plomb pour 100 ml de sang. Chez les enfants des taux de 80  $\mu\text{g}/100$  ml ont provoqué de très graves intoxications avec encéphalopathie et coma, et des concentrations de 40 à 50  $\mu\text{g}/100$  ml sont déjà susceptibles d'entraîner des phénomènes morbides. C'est pourquoi les seuils considérés comme admissibles chez l'adulte ne sauraient s'appliquer aux enfants. Pour Knelson [10] la limite serait de 30  $\mu\text{g}/100$  ml (ces chiffres étant aussi valables pour la femme enceinte, étant donné le passage transplacentaire de plomb). Nous rappellerons d'autre part que l'on constate une augmentation de l'acide delta-aminolévulinique dans les urines déjà à partir d'une plombémie de 40  $\mu\text{g}/100$  ml, preuve d'une altération biologique. Bien plus, toute présence de plomb dans le sang exerce, comme on l'a vu plus haut, une action inhibitrice sur l'activité de l'ALA-D, dont la signification, il est vrai, nous échappe actuellement.

La marge de sécurité entre la plombémie réputée «toxique» de 80  $\mu\text{g}$  pour 100 ml (pour l'adulte) et la plombémie de la population en général n'est donc pas considérable. L'OMS a fixé actuellement la dose hebdomadaire tolérable de plomb pour l'homme à 3 mg (dose ne s'appliquant ni aux nourrissons ni aux enfants). Si l'on se réfère aux doses absorbées actuellement chaque jour par les voies respiratoires (en moyenne 10  $\mu\text{g}$ ) et par la voie digestive (environ 30  $\mu\text{g}$ , on voit que l'on arrive en une semaine à 280  $\mu\text{g}$  Pb [2]; soit le dixième de la dose admise par l'OMS pour l'adulte. Toutefois les informations parvenues à cette organisation permettent de penser que selon le degré d'urbanisation, la situation topographique, les conditions atmosphériques et le type d'habitat, la quantité de plomb inhalée dans les villes pourrait dans certains cas atteindre 100  $\mu\text{g}/\text{jour}$ , ce qui représente une résorption de 34,5  $\mu\text{g}/\text{jour}$  et de 240  $\mu\text{g}/\text{semaine}$ . En ajoutant la résorption par les voies digestives on arrive à près de 500  $\mu\text{g}$  de plomb résorbés par semaine, soit le sixième de la dose tolérable. Tout programme de prévention doit prendre en considération les faits suivants: inconnues quant à la signification de certains troubles biologiques et aux effets génétiques et muta-

<sup>1</sup> A la suite de ce travail la teneur en plomb de l'eau potable a été déterminée; aucune différence significative n'a été trouvée entre la ville (2,45  $\pm$  1,20  $\mu\text{g}/\text{l}$ ) et la campagne (2,19  $\pm$  0,77  $\mu\text{g}/\text{l}$ ) [21].

gènes, réalité du stockage du plomb dans l'organisme, possibilité de libération sous certaines influences, plus grande sensibilité des enfants, différences de sensibilité individuelle. La source principale sur laquelle il est possible d'agir et qui ne saurait qu'augmenter à l'avenir est représentée par la benzine alkylée. C'est pourquoi les médecins se rendraient, à mon avis, d'une coupable légèreté en ne recommandant pas aux législateurs une réduction importante et si possible, l'élimination de plomb dans l'essence.

Le risque de pollution par le mercure est beaucoup plus circonscrit que pour le plomb. En effet, les quantités de mercure atmosphérique sont extrêmement faibles. Pour la population générale les principaux vecteurs sont l'eau et les poissons contaminés par l'eau. Le risque se limite actuellement aux grands estuaires et aux régions côtières des mers et des lacs pollués.

Le mercure inorganique existe sous forme de vapeur de mercure élémentaire et sous forme de sels mercuriels ou mercuriques et de complexes dans lesquels les ions mercuriels peuvent former des liaisons réversibles avec des ligands tissulaires tels que les groupes thiols des protéines. L'absorption par voie gastro-intestinale est négligeable pour le mercure élémentaire; pour les différents composés inorganiques la resorption est variable selon leur solubilité dans l'eau.

Le mercure organique est formé de composés dans lesquels le mercure est lié directement à un atome de carbone au moins, par liaison covalente. Parmi les composés organiques les dérivés alkylés ont une importance toxicologique capitale; ils sont entièrement résorbés par les voies digestives; ils traversent le placenta; la dissociation entre le carbone et le mercure s'opère difficilement et l'action toxique de ces produits est due semble-t-il à la molécule intacte ou à des composés à plus courte chaîne carbonée (méthyl, éthyl) qui traversent facilement toutes les membranes et agissent essentiellement sur le système nerveux. Les autres composés organiques tels que les sels arylés (par exemple le nitrate de méthoximéthyl-mercure) tendent à se métaboliser en ions mercuriels et affectent donc les reins et le foie avant que ne se développent des troubles neurologiques [15].

Dans le sol 15 % du phényl-mercure est converti en mercure métallique en un mois; l'éthyl-mercure est décomposé partiellement, le méthyl-mercure est stable.

Les alkyls mercure pénètrent essentiellement dans les globules rouges (contrairement au mercure inorganique qui se trouve surtout dans le plasma); ils sont très lentement éliminés (environ 1 % par jour) et s'accumulent donc dans l'organisme.

Le mercure naturellement présent dans le sol et dans les eaux ne joue guère de rôle en matière de pollution. C'est l'activité humaine, surtout l'industrie (industrie chimique, industrie électrique, fabrication de médicaments, de désinfectants, de produits de beauté,

d'explosifs, de fongicides, etc.) et, en une moindre mesure l'agriculture qui en sont la source principale.

On connaît les catastrophes survenues au Japon (Minimata et Niigata) au cours desquelles des poissons contaminés par du mercure (utilisé comme catalyseur dans la fabrication du chlorure de vinyle) avaient à leur tour empoisonné environ 150 personnes dont 46 moururent à la suite de graves troubles neurologiques centraux. Il a été prouvé depuis lors que les bactéries anaérobies de la boue pouvaient convertir le mercure inorganique en composé méthylé! La chaîne alimentaire s'établit comme suit: algues et boues → poissons → homme. Ces découvertes alarmantes ont suscité d'innombrables recherches portant sur les biotransformations du mercure et sur la teneur en mercure chez les poissons, les aliments et l'homme.

Le tableau 4 indique les quantités de mercure trouvées dans les aliments dans différentes régions.

Tableau 4 Hg aliments  $\mu\text{g}/\text{kg}$   
Mercure dans les aliments

Oeufs	29 10*	} (Suède)  (Danemark) (Hollande, Belgique, Allemagne, Italie)
Lard	18 3*	
Foie de bœuf	16 5*	
Viande, œufs	3 à 15	
Oeufs	7	
Brochet non contaminé	50 à 100	
Brochet (eaux polluées)	1000	
Thon américain en boîte	100 à 600	
Poissons (victimes Japon)	20 000-40 000 (Méthyl-Hg)	

\* Après interdiction du Hg alkylé pour traiter les semences

D'après les données actuelles la majeure partie du méthyl-mercure de la ration alimentaire provient du poisson.

La concentration limite dans les eaux de poisson a été fixée par l'OMS à 1  $\mu\text{g}/\text{l}$  (en Suisse à < 3  $\mu\text{g}/\text{l}$ ). Dans une étude récente il n'a pas été possible de détecter le mercure dans l'eau potable prélevée à divers endroits de Lausanne et de ses environs [21]. La situation dans les lacs suisses a été étudiée par Vernet et Thomas [23]. Nous en résumerons les points essentiels:

Les sédiments des lacs de Bienne, Brienz, Joux, Tuna, Saoseo, Boden, Léman et du Rhône ont été analysés en Hg total. Tous sauf ceux du lac de Brienz présentent une contamination mercurielle due soit à la pollution atmosphérique soit à des sources industrielles ou urbaines.

La teneur en Hg provenant de l'environnement géologique a été estimée au maximum à 200 ppb (200  $\mu\text{g}/\text{kg}$ ). La répétition des campagnes d'échantillonnage entre 1964 et 1971 montre un apport important de Hg d'origine industriel entre 1965 et 1967 et dès cette date un accroissement régulier des teneurs jusqu'en 1971. Voici les chiffres donnés par Vernet et Thomas pour 1971 (tableau 5):

Tableau 5

Teneur en Hg des sédiments du Rhône et du Lac Léman en 1971 en ppb (Vernet et Thomas)

Rhône avant Naters		107 (pollution de base)
Naters		64-336
Entre Viège et Sierre		1818
Entre Sierre et Martigny	en moyenne	300
Entre Martigny et Monthey	pointes à	1000
La plus haute teneur à l'embouchure du Rhône		2437

Les prélèvements séquentiels faits à la Porte du Scex ont donné les valeurs suivantes de 1964 à 1971 (tableau 6):

Tableau 6

Teneur en Hg dans les sédiments du Rhône prélevés à la Porte du Scex en ppb (Vernet et Thomas)

Année	1964	1965	1967	1970	1971
Hg ppb	169	171	521	970	1404

La dose hebdomadaire tolérable provisoire a été fixée par la FAO-OMS (1972) à 0,3 mg de mercure total par personne, dont pas plus de 0,2 mg sous forme de méthyl-mercure. Dans les poissons il semble que la dose de mercure ne devrait pas dépasser 0,5 ppm.

Le tableau 7 indique les teneurs de mercure trouvées chez l'homme.

Tableau 7

Hg dans l'organisme en µg/g (ppm)

	Sang total	Globules rouges	Cheveux
Suède et USA (population ne mangeant pas de poisson)	-	0,004-0,005	2,5
USA (Michigan)	0,052	0,096	-
Canada (Ontario)	0,15	0,29	96
Finlande	0,27	0,52	56
Japon (cas d'intoxication)	0,2	0,4	-
Japon (cas fatal)	1,3	2,4	500

A noter qu'à part les graves intoxications survenues au Japon, aucune manifestation pathologique de la population en général n'a pu, jusqu'ici, être attribuée à la pollution par le Hg.

En résumé la pollution par le plomb et le mercure représente des risques de lente imprégnation pour la population en général, qui jusqu'ici, à part les enfants, n'en a apparemment pas souffert mais qui est exposée également à de multiples substances toxiques tels que cancérigènes, pesticides, additifs alimentaires, monoxyde de carbone, oxydes d'azote, anhydride sulfureux, etc. dont on ignore à peu près tout des actions synergiques.

Le problème de la pollution ne peut être séparé de ceux de la surpopulation et de l'industrialisation en sont les principaux responsables. Une attitude passive vis-à-vis de ces problèmes ne se justifie pas, d'autant plus que les moyens existent d'y remédier.

### Résumé

Cet article donne une vue d'ensemble sur les problèmes posés par la pollution par le plomb et le mercure. Il s'agit de métaux cumulatifs qui imprègnent lentement l'organisme de l'homme. La charge a tendance à augmenter, en relation avec l'industrialisation et la surpopulation. Le plomb s'avère surtout dangereux pour les enfants et il est absolument nécessaire de réduire sa concentration dans l'essence. Le mercure ne représente actuellement un risque que pour les consommateurs de poissons au voisinage d'industries qui rejettent des déchets de ce métal.

### Zusammenfassung

#### Verunreinigung durch Blei und Quecksilber

Es wird eine Übersicht über die Probleme gegeben, die sich im Zusammenhang mit der Verschmutzung durch Blei und Quecksilber stellen. Beide Elemente akkumulieren und durchdringen langsam den menschlichen Organismus. Die Belastung nimmt mit dem Wachstum der Bevölkerung und der Industrialisierung ständig zu. Die Bleiaufnahme durch Atemwege und Verdauungstrakt beträgt schon heute beim erwählten Mann etwa  $\frac{1}{10}$  der von der WHO festgesetzten Höchstmenge, kann unter ungünstigen Umständen sogar  $\frac{1}{6}$  erreichen. Blei ist vor allem für Kinder gefährlich. Obschon das als Treibstoffzusatz benützte Blei nur 3-19% des insgesamt verwendeten ausmacht, ist der Motorfahrzeugverkehr eine der Hauptquellen der Luftverschmutzung mit diesem Metall. Es ist daher dringend nötig, die Bleikonzentration im Benzin zu senken.

Quecksilber stellt bisher lediglich für jene Personen eine Gefahr dar, welche Fische aus industriell verunreinigten Gewässern genießen.

### Summary

#### Pollution through lead and mercury

The problems in connection with pollution by lead and mercury are reviewed. Both elements accumulate and slowly penetrate the human organism. The load increases as population grows and industrialization progresses. In adult man, lead intake through the respiratory and digestive tracts amounts already to about one tenth of the upper limit specified by the World Health Organization, and can reach one sixth under unfavorable circumstances. Lead is particularly dangerous for children. Although lead additives to gasoline amount to only 3-19 percent of total lead used, motor vehicle traffic is one of the principal sources of air pollution due to this metal. There is, therefore, an urgent need for reduction of the lead content of gasoline.

Mercury has so far a risk for those persons only who eat fish from industrially polluted waters.

### Bibliographie

- [1] Airborne lead in perspective. National Research Council of the National Academy of Sciences USA 1971.
- [2] Bovay E., Hofmann W., Zuber R., Küffer U., Gisiger L., Blanc B.: Essais d'affouragement de vaches laitières avec du foin souillé par des dépôts de plomb provenant des gaz d'échappement des véhicules automobiles. Recherche agronomique en Suisse 9, 158-168 (1970).
- [3] Chow T. J., Earl J. L.: Lead aerosols in the atmosphere: increasing concentrations. Science 169, 577-580 (1970).
- [4] Cohen C. J., Bowers G. N., Lepow M. L.: Epidemiology of lead poisoning. A comparison between urban and rural children. JAMA 226, 1430-1433 (1973).

- [5] Colucci A. V., Hammer D. I., Williams M. E., Hinners T. A., Pinkerton C., Kent J. L., Love G. J.: Pollutants Burdens and Biological Response. Arch. Environ. Health 27, 151-154 (1973).
- [6] Emissionskataster Köln. Verl. TÜV Rheinland GmbH, Köln 1972.
- [7] Epstein P.: Lead in the Air. Letter to the Editor. New Engl. J. Med. 290, 285-286 (1974).
- [8] Evaluation de certains additifs alimentaires et des contaminants: mercure, plomb et cadmium. Seizième rapport du Comité mixte FAO-OMS d'experts des additifs alimentaires. OMS, série de rapports techniques no 505 (1972).
- [9] Georgij H. W., Jendricke V., Jost D., Müller J.: Die Verteilung von Schwermetallen in reiner und verunreinigter Atmosphäre. Staub-Reinhalt. Luft 34, 15-17 (1974).
- [10] Knelson J. H., Coulston F., Goldberg L., Griffin T., Bradely J.: The role of Clinical Research in Establishing Standards for atmospheric Lead. Staub-Reinhalt. Luft 33, 446-448 (1973).
- [11] Le problème de l'essence au plomb. Bull. serv. féd. de l'hyg. publique. suppl. B no 3/1971.
- [12] Les problèmes sanitaires posés par le plomb présent dans l'environnement. Commission des Communautés européennes. Symposium international Amsterdam 1972.
- [13] Lin-Fu J. S.: Vulnerability of children to lead exposure and toxicity. New Engl. J. Med. 289, 1229-1233 et 1289-1293 (1973).
- [14] Lob M., Guillemin M., Murset J. C., Perelyguine I.: Plombémie, acide  $\delta$ -aminolévulinique et déhydratase de l'acide  $\delta$ -aminolévulinique. Résultats comparés entre écoliers de la ville et de la campagne. Schw. Med. Wschr. 48, 1751-1760 (1972).
- [15] Miller M. W., Clarkson T. W.: Mercury, mercurials and mercaptans. C. Thomas publisher, Springfield, Illinois 1973.
- [16] Needleman H. L., Davidson J., Sewell E. M., Shapiro J. M.: Subclinical lead exposure in Philadelphia Schoolchildren. Identification by dentine lead analysis. New Engl. J. Med. 290, 245-248 (1974).
- [17] Needleman H. J., Scanlon J.: Getting the lead out. New Engl. J. Med. 288, 466-467 (1973).
- [18] Schlipkötter H. W., Pott F.: Die gesundheitliche Bedeutung von Blei. Staub-Reinhalt. Luft 33, 441-446 (1973).
- [19] Teworte W.: Blei, Zink, Cadmium-Gewinnung, Einsatz und Emissionen. Staub-Reinhalt. Luft 33, 422-431 (1973).
- [20] Thomas H. V., Milmore B. K., Heidbreder G. A., Kogan B. A.: Blood lead of persons living near freeways. Arch. Environ. Health 15, 695 (1967).
- [21] Valloton M. N.: Plomb et mercure dans l'eau potable de Lausanne et environs (non publié).
- [22] Valloton M. N., Guillemin M., Lob M.: Plombémie et activité de la déhydratase de l'acide  $\delta$ -aminolévulinique dans une population lausannoise. Schw. Med. Wschr. 103, 547-550 (1973).
- [23] Vernet J. P., Thomas R. L.: Levels of mercury in the sediments of some Swiss lakes including lake Geneva and the Rhone River. Eclogae geol. Helv. 65, 293-306 (1972).
- [24] Zielhuis R. L.: Biological Quality Guide for Inorganic Lead. Int. Arch. Arbeitsmed. 32, 103-127 (1974).

#### Adresse de l'auteur

Prof. M. Lob, Département de médecine du travail et d'hygiène industrielle, 18, Rue César-Roux, CH-1005 Lausanne.