

Fume events
Émanations et fumées toxiques
dans les avions
Syndrome aérotoxique

Bibliographie
résumés traduits en français

Dr Jean-Michel Crabbé
www.sitemed.fr
Version 3 – 12 octobre 2019

© This work is protected by copyright – The work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 – International License : CC BY-NC-SA – <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0>



Émanations et fumées toxiques dans les avions

Syndrome aérotoxique

Sélection d'articles et résumés depuis 1999

Avertissement : La littérature montre que le problème de la contamination de l'air des cabines a été découvert au début des années 1950, et l'article de C. Van Neten, publié en 1999, en décrivait déjà les aspects essentiels. Le document présent complète une page web consacrée à ce sujet : http://www.sitemed.fr/toxicologie/5_aerotoxic.htm – Cette sélection d'articles est consacrée à la qualité de l'air dans les avions, aux incidents de gaz toxiques connus depuis plusieurs décennies, et aux diverses pathologies qui en résultent. Les traductions de DeepL.com ont été relues et corrigées, sans aucune garantie, et en cas de doute, le lecteur doit impérativement se référer à l'article complet dans sa version originale.

Pour une bibliographie plus complète, PubMed référence une quarantaine d'articles, Web of Science propose 37 références, et le document *Contaminated Air Overview* du GCAQE de 2017 donne 55 références. On doit aussi se reporter nombreux incidents signalés dans la presse comme en juin 2019. En revanche, les conséquences médicales à moyen et long terme des « fume events » sur la santé du personnel navigant et des passagers ne semblent faire l'objet d'aucun suivi, mis à part l'étude chinoise de 2013 sur la fonction de reproduction du personnel navigant féminin. En mars 2019, en Grande Bretagne, une cinquantaine de navigants ont porté plainte contre 5 compagnies aériennes.

Index des articles

1) Des années 1950 aux années 1990.....	5
2) Octobre 1999 – Analysis of two jet engine lubricating oils and a hydraulic fluid : their pyrolytic breakdown products and their implication on aircraft air quality.....	6
3) 2001 – The toxicity of commercial jet oils.....	6
4) Novembre 2006 – Stadis®450, Safety data sheet.....	7

5) Avril 2009 – Exposure to aircraft bleed air contaminants among airline workers, a guide for health care providers.....	8
6) Novembre 2009 – Potential Toxicity of Jet Engine Oils.....	9
7) Janvier 2010 – Accident : US Airways B762 near St. Thomas on Jan 16th 2010, odour on board, both flight crew received permanent injuries, captain later died.....	12
8) 2010 – Health and Flight Safety Implications From Exposure to Contaminated Air in Aircraft.....	15
9) Novembre 2011 – Exposure to tri-o-cresyl phosphate detected in jet airplane passengers.....	15
10) 2013 – Autoantibodies to nervous system-specific proteins are elevated in sera of flight crew members : biomarkers for nervous system injury.....	16
11) Mars 2013 – The effects of ozone exposure and associated injury mechanisms on the central nervous system.....	17
12) Juin 2013 – An epidemiological study of reproductive health in female civil aviation employees.....	21
13) Décembre 2013 – In vitro endocrine disruption potential of organophosphate flame retardants via human nuclear receptors.....	22
14) Juillet 2014 – Autoantibody markers of neural degeneration are associated with post-mortem histopathological alterations of a neurologically injured pilot	23
15) 2014 – INRS, fiche toxicologique n°44, phosphate de tritolyle et isomères...	24
16) Janvier 2014 – Study of Reported Occurrences in Conjunction with Cabin Air Quality in Transport Aircraft.....	25
17) Février 2015 – Rapport du Coroner (médecin légiste) Sherrif Stanhope Payne suite au décès de Richard Westgate.....	29
18) 2015 – Guidelines on Éducation, Training and Reporting Practices related to Fume Events.....	31
19) Aout 2016 – Projet Airclean.....	34
20) Chemical Exposure in Cabin and Cockpit and Nervous System Injury, présentation au GCAQE.....	35
21) 2015 – Organophosphates in Normal Flight Enough to Cause Incapacitation	37
22) Février 2015 – Contaminated cabin air – Is it a problem for your members ?	37
23) Avril 2015 – Characterization of human cytochrome P450s involved in the bioactivation of tri-Ortho-Cresyl phosphate (ToCP).....	37
24) Mai 2016 – Mortality From Neurodegenerative Diseases in a Cohort of US Flight Attendants.....	38

25) Février 2017 – Characterisation of the toxicity of aviation turbine engine oils after pyrolysis (AVOIL) – Final Report.....	39
26) Avril 2017 – Aircraft Cabin Air and Engine Oil : A Systems Engineering View.....	41
27) Décembre 2017 – Qualité de l’air dans les cabines d’avion : quels moyens d’échantillonnage pour des campagnes de mesures à grande échelle ?.....	43
28) Mars 2018 – Safety Alert for Operator 18003.....	44
29) Mars 2018 – Étanchéité de la chambre de palier et utilisation de l’air de purge d’avion.....	45
30) Mai 2019 – Three patients with probable aerotoxic syndrome.....	46
31) 2019 – INRS – Fiche toxicologique n°43 Ozone.....	49
32) Mai 2019 – Réponse de l’EASA à Susan Michaelis.....	50
33) Juin 2019 – The Aerotoxic Association, 12 ^e anniversaire.....	51
34) Films, videos and documentaires en anglais.....	53
35) À connaître.....	53
Des solutions, quelques bases :.....	54

1) Des années 1950 aux années 1990

1953 – *B-52 decontamination program*, Boeing Airplane Company, Seattle, WA. Dec. 18, 1953.

1954 – *Engine compressor Bleed air contamination study*, Douglas Aircraft Company (DCA). (1954)

1955 – *Cabin air contamination in RB-57A aircraft*, Loomis, TA and Krop, S., Medical Laboratories, Army Medical Center, Maryland, 1955.

1977 – *Human intoxication following inhalation exposure to synthetic jet lubricating oil*, Montgomery, MR; Wier, GT; Zieve, FJ; et al., Clin Toxicol, 11(4) : 423–426, 1977.

1983 – *Smoke/fumes in the cockpit*, Rayman, RB and McNaughton, Aviat Space & Environ Med, 54(8) : 738–740, 1983.

2) Octobre 1999 – *Analysis of two jet engine lubricating oils and a hydraulic fluid : their pyrolytic breakdown products and their implication on aircraft air quality*

Van Netten, C, Symposium on Air Quality and Comfort in Airliner Cabins
Location : New Orleans, LA, Oct 27-28, 1999

Air quality and comfort in airliner cabins book series : american society for testing and materials special technical publication. 2000 Volume : 1393 Pages : 61-75.

Abstract : Les incidents liés à la qualité de l'air des aéronefs sont souvent attribués à des fuites d'huile de moteur à réaction et/ou de liquide hydraulique dans l'air de purge utilisé pour ventiler la cabine. Ces contaminants peuvent être soumis à des températures supérieures à 500° C. Les membres de l'équipage de conduite exposés ont signalé des symptômes comme des étourdissements, des nausées, de la désorientation, une vision trouble et des picotements dans les jambes et les bras. Des expériences de pyrolyse de deux huiles de moteur à réaction et d'un liquide hydraulique à 525 degrés Celsius ont montré que les huiles moteur étaient d'importantes sources de monoxyde de carbone (CO). Les mêmes 5 des 10 isomères possibles de phosphate de tri-crésyle (TCP) qui se trouvaient dans les huiles en vrac ont été trouvés dans l'atmosphère à température ambiante après pyrolyse et étaient probablement associés aux particules de fumée, ce qui illustre une voie d'exposition potentielle importante. Le phosphate de tri-orthocrésyle (TOCP) n'a pas été trouvé dans les huiles ou les fluides testés. Le neurotoxique phosphate de triméthylpropane (TMPP) n'a pas été trouvé. Il a été suggéré que l'on pouvait s'attendre à des symptômes différents selon le fluide pyrolysé.

3) 2001 – *The toxicity of commercial jet oils*

Chris Winder and Jean-Christophe Balouet

Environmental Research, 2001. Assoc Prof Chris Winder, School of Safety Science, University of New South Wales, Sydney NSW 2052. Jean-Christophe Balouet, Managing Director, Environment International, 31 Rue du General Chanzy, 94130 Nogent sur Marne, France.

Keywords : Jet Oils, Tricresyl phosphate, N-phenyl-1-naphthylamine, synthetic oils, oil exposure.

Abstract : Les huiles pour moteurs à réaction sont des huiles synthétiques spécialisées utilisées dans les moteurs à réaction à haut rendement. Ils présentent un danger appréciable en raison de la présence d'ingrédients toxiques, mais ils peuvent être utilisés en toute sécurité à condition que le personnel d'entretien suive les précautions de sécurité appropriées et que l'huile reste dans le moteur. Les moteurs d'avion qui perdent de l'huile peuvent exposer d'autres personnes à ces huiles par une exposition incontrôlée. Les avions qui utilisent des moteurs comme source d'air comprimé pour la pressurisation de la cabine peuvent avoir cette source contaminée par l'huile si un moteur fuit. L'examen des ingrédients de l'huile indique qu'au moins deux ingrédients sont dangereux : la N-phényl-1-naphtylamine (un sensibilisateur cutané) et le phosphate de tricrésyle (un neurotoxique, si des isomères ortho-crésyle sont présents). L'information accessible au public, comme les étiquettes et les fiches signalétiques, sous-estime les dangers de ces ingrédients et de plusieurs ordres de grandeur dans le cas des phosphates d'ortho-crésyle.

Une remarque importante : « Une dernière question qui devrait être prise en considération sur les contaminants potentiels dans une huile aviation dégradée à haute température. Un certain nombre d'articles traitent de la possibilité de formation d'un puissant neurotoxique, le phosphate de triméthylolpropane (TMPP), dans les huiles lubrifiantes pour aéronefs contenant du phosphate de tricrésyle. »

NB : La consommation d'huile d'un réacteur est en moyenne de 1 à 2 l /jour.

4) Novembre 2006 – *Stadis®450, Safety data sheet*

Utilisation : additif carburant aviation.

Description : Liquide jaune à ambre foncé. L'ajout du *Stadis® 450* augmente la conductivité électrique des distillats afin de minimiser le risque de décharge électrostatique et d'inflammation lors de la manipulation, du mélange, du pompage et de la filtration des combustibles.

Dangers physiques/chimiques : Facilement inflammable.

Dangers pour la santé humaine : Risque de lésions oculaires graves. Risque d'effets graves pour la santé en cas d'exposition prolongée par inhalation. Risque possible de danger pour l'enfant à naître. Peut causer des lésions pulmonaires en

cas d'ingestion. L'exposition répétée peut provoquer dessèchement ou gerçures de la peau. Les vapeurs peuvent provoquer somnolence et vertiges.

Dangers pour l'environnement : Nocif pour les organismes aquatiques, peut entraîner des effets néfastes à long terme pour les organismes aquatiques.

5) Avril 2009 – *Exposure to aircraft bleed air contaminants among airline workers, a guide for health care providers*

Robert Harrison, MD, MPH, University of California, San Francisco; Judith Murawski, MSc, CIH Association of Flight Attendants-CWA, AFL-CIO; Eileen McNeely, PhD Harvard School of Public Health; Judie Guerriero, RN, MPH1; Donald Milton, MD, DrPh University of Massachusetts Lowell.

Le financement de ce projet a été fourni par le Federal Aviation Administration Office of Aviation Medicine et fait partie d'un projet de collaboration entre le Occupational Health Research Consortium in Aviation (OHRCA) et le Airliner Cabin Environment Research Center of Excellence (ACER). Ce document est diffusé sous le parrainage du département des Transports des États-Unis dans l'intérêt de l'échange d'informations. Le Gouvernement des États-Unis n'assume aucune responsabilité quant à leur contenu.

Abstract : L'air extérieur fourni au poste de pilotage de l'avion commercial – air de pressurisation – peut parfois être contaminé par de l'huile moteur et/ou du liquide hydraulique pyrolysé. En raison de cette contamination, les travailleurs du transport aérien peuvent avoir des effets aigus ou chroniques sur la santé et demander l'attention des professionnels de santé. Le présent document fournit des informations sur les effets sur la santé qui peuvent résulter de l'exposition aux contaminants de l'air de pressurisation des aéronefs et formule des recommandations sur les méthodes de traitement. L'information contenue dans le présent document repose en grande partie sur l'information qui a été publiée dans la documentation médicale et scientifique, ainsi que sur l'expérience clinique de l'un des auteurs (Robert Harrison, MD, MPH) qui a diagnostiqué et traité des travailleurs du transport aérien exposés à de l'air contaminé. Une discussion plus détaillée sur la toxicité des additifs d'huile moteur à base de tricrésylphosphate (TCP) est présentée à l'annexe 1. Pour plus d'informations, des liens vers d'autres ressources et des références détaillées sont fournis à la fin du document.

Annexe 1 : Toxicité des additifs d'huile moteur à base de tricrésylphosphate.

Des tricrésylphosphates (TCP) sont ajoutés à la plupart des huiles synthétiques pour moteurs à réaction et au moins un fluide hydraulique (van Netten, 2001 ; van Netten, 2000 ; van Netten, 1999) principalement à cause de leur propriétés anti-usure. D'après un échantillon de fiches signalétiques des produits d'usage courant de la concentration totale de PCT varie entre 1 et 5 % (Exxon-Mobil, 2006 ; Anderol, 2004 ; Exxon-Mobil, 2003 ; BP, 2001).

Les exceptions à cette règle comprennent les moteurs d'avion huiles fabriquées par la compagnie pétrolière française NYCO SA. Quand les lubrifiants aviation ont été mis au point dans les années 1970, NYCO a choisi de remplacer les TCPs par du phosphate de triisopropyle et de phényle. (TIPP) en raison des préoccupations sanitaires soulevées par l'autorité sanitaire française concernant l'exposition aux PCT. (NYCO, 2008). Les principales gammes de produits sont Turbonycoil 160, Turbonycoil 400 et Turbonycoil. 600.

6) Novembre 2009 – *Potential Toxicity of Jet Engine Oils*

Courrier : NYCO SA to European Aviation Safety Agency (EASA), Paris, November 24, 2009

« Cher monsieur,

La présente lettre constitue la contribution de NYCO S.A. en réponse à l'Avis de proposition d'amendement N°2009-10 du 28 septembre 2009.

NYCO S.A. est une société française qui fabrique des lubrifiants d'aviation et plus particulièrement des huiles pour moteurs d'avions à réaction dans son usine de Tournai, en Belgique. L'entreprise est active dans ce domaine depuis 1959, avec le développement de l'huile moteur pour l'avion de combat Dassault "Mirage". En raison de ce terrain historique dans l'aviation militaire, NYCO est plus connu par les forces militaires, avec une part de marché dominante dans tous les ministères européens de la défense. Cependant, la société commercialise également l'huile moteur « Turbonycoil 600 » qui est validée pour les moteurs civils populaires tels que CFM56, V2500, RB211, AE3007, PT6A, etc, et est utilisée par environ 15 petites compagnies dans le monde.

En 2006, NYCO a pris conscience de la possibilité de contamination de l'air de purge par les vapeurs d'huile moteur, en cas de détérioration mécanique des joints

de l'APU ou des moteurs de propulsion, cet air de purge étant utilisé pour la climatisation de l'air cabine des avions commerciaux. Un tel scénario d'exposition par inhalation n'a jamais été envisagé par la société, car dans des conditions "normales" d'utilisation de l'huile moteur, seuls les mécaniciens travaillant sur le moteur devaient être exposés, et uniquement à l'huile moteur froide et liquide.

[...]

Bien que NYCO ne puisse pas faire de déclaration sur l'impact potentiel de ces vapeurs d'hydrocarbures sur la santé des passagers et de l'équipage de l'avion, parce qu'il est impossible d'évaluer la quantité exacte d'hydrocarbures rejetés dans la cabine, les rapports publics des passagers et des membres d'équipage présentant divers troubles de santé étaient une préoccupation pour NYCO et méritent une attention particulière. Comme les rapports des médecins et des chercheurs universitaires indiquaient que la plupart des symptômes correspondaient à une intoxication aux organophosphates (neurotoxicité), semblable aux symptômes des agriculteurs exposés aux pesticides, l'accent a été mis sur l'additif anti-usure organo-phosphate qui est présent à 2-3 % dans les huiles des moteurs à réaction. Le tri-crésylphosphate (TCP) est utilisé dans toutes les huiles moteur commerciales, à l'exception des huiles NYCO, car NYCO a favorisé l'utilisation du triphénylphosphate isopropylé (TIPP) comme alternative au TCP depuis la fin des années 70 (le TCP a été inscrit par le Ministère français de la Santé comme un produit causant des maladies professionnelles durant cette période). « Turbonycoil 600 » contient cet additif à la place de TCP.

NYCO a ensuite décidé de financer une recherche à l'Université de Washington, dans le laboratoire du Pr Furlong, qui a une grande expérience dans le domaine des organo-phosphates en raison de ses travaux antérieurs sur les pesticides. L'objectif était d'évaluer comparativement les différents organo-phosphates en termes de neurotoxicité dans un test « in vitro » utilisant la butyrylcholinestérase humaine (BChE), une des enzymes cibles des organo-phosphates (OP), et des cellules du foie humain. Une telle voie a été choisie parce qu'elle donne des résultats directement pertinents pour les humains, plutôt que l'étude habituelle sur l'alimentation des rats, dont la pertinence pour les humains est souvent remise en question. Au total, 15 organo-phosphates différents ont été testés, certains étant disponibles sur le marché, d'autres synthétisés à l'échelle du laboratoire pour les besoins de l'étude, afin de comprendre la relation entre la structure chimique et la neurotoxicité (mesurée par le niveau d'inhibition irréversible de l'EBCh).

Les conclusions sont les suivantes :

(1) Le TCP commercial (tel qu'utilisé dans la plupart des huiles de moteurs à réaction) présente un potentiel non négligeable d'inhibition du BChE dans l'essai, comparativement au TOCP (tri-ortho-crésyl-phosphate), un puissant neurotoxique, bien que cet isomère ne soit pas détecté dans le TCP commercial.

(2) Le TIPP (anti-usure utilisé dans « Turbonycoil 600 ») ne présente pas d'amélioration significative par rapport au TCP dans la répétabilité de ce test.

(3) Des règles générales entre la structure chimique et l'inhibition du BChE ont été établies et des organo-phosphates spécifiques induisant une inhibition beaucoup plus faible ont été identifiés. Par exemple, les résultats suivants ont été obtenus dans une expérience comparative à la même concentration d'organo-phosphate :

Testé chimiquement	% remaining enzyme activity compared to control (no organo-phosphate)
TOCP (pure à 99,5 %)	0.5 %
TCP (commercial grade)	23 %
Commercial OP N°1	86 %
Model OP N°2 (purified commercial OP N°1)	94 %
Model OP N°3	99 %

Les candidats les plus intéressants ont été testés pour évaluer leur efficacité en tant qu'additifs anti-usure dans les compositions d'huile moteur. Il a été constaté que certains de ces additifs à faible toxicité pouvaient être utilisés avec succès dans les huiles moteur avec une adaptation adéquate de la composition, sans dégrader les performances globales de l'huile (bien que d'autres aient été rejetés pour leurs mauvaises performances). Par conséquent, Nyco a déposé une demande de brevet concernant ces nouvelles formulations d'huile ayant potentiellement une neurotoxicité globale réduite de plusieurs ordres de grandeur, comparativement aux huiles contenant la même concentration de TCP. Une formulation a déjà été testée avec succès contre presque tous les paramètres de la spécification MIL-PRF-23699 classe HTS (y compris le test moteur T63). Comme avantage supplémentaire pour la santé, cette huile est également exempte de phényl-naphtylamine, une molécule utilisée comme antioxydant qui est présente dans la plupart des huiles moteur existantes et qui cause certaines inquiétudes.

Des essais de performance supplémentaires sont nécessaires pour démontrer la conformité de cette formulation d'huile à la norme AS 5780 Gr HPC, requise pour qu'une huile soit prise en compte pour l'étape suivante de validation par les OEM de chaque moteur de propulsion et type d'APU. Des essais toxicologiques supplémentaires sont également nécessaires pour confirmer les avantages des nouveaux additifs pour la santé. Étant donné le coût élevé associé à la certification des huiles sur les moteurs ainsi que le coût des tests toxicologiques, Nyco aurait besoin d'un soutien clair de la part des constructeurs de moteurs, des constructeurs d'avions et des compagnies aériennes pour que l'huile soit homologuée.

Bien que NYCO ne puisse apporter de nouvelles informations à l'AESA sur l'importance et la fréquence de la contamination de l'air des cabines par les vapeurs d'huile et son impact sur la santé, nous considérons qu'il valait la peine d'attirer votre attention sur la possibilité d'améliorer le profil toxicologique des huiles moteur existantes, à titre de mesure préventive.

Si vous avez des questions à ce sujet, je reste à votre disposition pour en discuter ou vous rencontrer à votre convenance,

Meilleures salutations,

7) Janvier 2010 – *Accident : US Airways B762 near St. Thomas on Jan 16th 2010, odour on board, both flight crew received permanent injuries, captain later died*

Accident : US Airways B762, près de St. Thomas le 16 janvier 2010, odeur à bord, défaillance d'un joint moteur, les deux membres du poste de pilotage ont souffert de séquelles permanentes, ils ont perdu leurs licences de vol et le commandant de bord est mort par la suite.

The Aviation Herald – www.avherald.com – Simon Hradecky, le 18 janvier 2010, mis à jour le 19 décembre 2016.

Un Boeing 767-200 de US Airways, immatriculé N251AY, effectuant le 16 janvier 2010 le vol US-1041 entre Saint-Thomas (îles Vierges américaines) et Charlotte (Caroline du Nord) avec 174 passagers, était en approche vers Charlotte, lorsque l'équipage a signalé que plusieurs passagers et PNC avaient remarqué une odeur à bord peu après le décollage et souffraient maintenant de maux de tête et de

nausées, ce qui les a mis en garde contre une éventuelle intoxication au monoxyde de carbone. L'avion a effectué son atterrissage en toute sécurité sur la piste 23 de Charlotte et a été reçu par une douzaine d'ambulances à l'entrée. 8 passagers ont été contrôlés et soignés sur place par le personnel médical, mais ont pu prendre leur correspondance, 7 membres d'équipage ont été emmenés à un hôpital local par précaution.

US Airways a signalé que le premier suspect, le monoxyde de carbone, n'avait pas été confirmé, l'origine de l'odeur et des nausées faisant l'objet d'une enquête. L'avion a été retiré du service.

En mars 2010, US Airways a confirmé que de l'huile moteur s'était échappée par un joint défectueux dans l'air de purge alimentant le système de climatisation.

Le 18 décembre 2016, le Aviation Herald a appris que le commandant de bord de l'avion était décédé des suites de l'accident et de ses conséquences, que le copilote était en invalidité et qu'il avait perdu son certificat médical à la suite de l'accident. Par conséquent, le Aviation Herald a réévalué l'événement d'incident en accident.

D'après des documents judiciaires, l'équipage avait effectué le vol US-1018 de Philadelphie, Pennsylvanie (États-Unis) à Saint-Thomas, le vol s'était déroulé sans incident. Dans le secteur suivant US-1041, l'avion était en route lorsque le chef de cabine est entré dans le poste de pilotage pour fournir des repas à l'équipage de conduite et a demandé aux pilotes s'ils allaient bien. Les deux membres de l'équipage se sont regardés avec perplexité, puis ils ont remarqué que leurs yeux étaient « assez rouges ». À ce moment-là, ils se sont rendu compte qu'ils ressentaient « quelques symptômes de base : maux de tête, mal de gorge, un peu de raideur dans le cou ». Les deux pilotes ont déclaré qu'ils n'avaient jamais remarqué d'odeur dans le poste de pilotage et qu'il n'y avait pas de brume ou de fumée visible. Les agents de bord ont signalé une vague odeur dans la cabine, tous les membres du personnel de cabine ont observé une « odeur sale de vieux sac de gymnase de type chaussettes sales, une odeur sale de type lessive », remarquée en premier pendant la montée au dessus de Saint Thomas. Les pilotes ont signalé qu'à la fin du vol, ils ont ressenti de la fatigue, de la somnolence et de l'étourdissement et qu'ils ont eu l'impression de devoir se concentrer beaucoup plus que d'habitude pour effectuer l'atterrissage, fait par le copilote, pilote volant pour le secteur. Dans les dernières étapes du vol, l'équipage a envoyé un message ACARS à son contrôleur pour demander un examen médical pour l'ensemble de l'équipage. Après l'atterrissage, les agents de bord ont annoncé aux passagers que des ambulanciers paramédicaux étaient disponibles au cas où quelqu'un aurait des symptômes inhabituels, un certain nombre de passagers ont accepté cette offre. Les

ambulanciers ont examiné les deux pilotes et les ont immédiatement mis sous oxygène et ont pris leurs signes vitaux. Tout l'équipage a ensuite été transporté à l'hôpital, où l'on a trouvé des taux élevés de carboxyhémoglobine, qui étaient encore nettement au-dessus de la normale après 2,5 heures d'oxygène. Le mal de tête s'est aggravé et a duré environ une semaine, le mal de gorge, les yeux rouges et la raideur ont duré une semaine à 10 jours, la fatigue et les étourdissements n'ont jamais disparu. L'examen médical ultérieur a révélé une réduction des fonctions pulmonaires respiratoires. Les deux pilotes ne sont jamais revenus pour voler en tant que pilotes, leurs licences médicales de vol ayant été annulées.

Le 18 décembre 2016, le Aviation Herald a reçu une note indiquant que le commandant de bord était décédé après l'accident. La note concluait : *« Je vous écris pour vous dire que le monde a perdu un grand homme. Et je vous écris aussi pour vous demander d'honorer sa vie de toutes les manières possibles – dire une prière, raconter une blague (il aimait beaucoup les blagues), soutenir un ami qui a besoin de soutien, convaincre votre syndicat de donner des fonds pour la recherche sur les vapeurs d'huile, faire preuve de bonté envers le monde – parce que c'était un homme gentil, gentil et courageux, et sa vie compte ».*

Le 19 décembre 2016, une recherche approfondie a permis de découvrir que le vol accidenté avait effectivement été effectué le 16 janvier sur N251AY (plutôt que le 17 janvier N255AY selon les informations disponibles le 18 janvier 2010).

Le 17 mars 2010, la FAA a rapporté que le 16 mars 2010, le N251AY effectuant le vol US-985 de Charlotte, NC (USA) à Montego Bay (Jamaïque) est retourné à la porte après qu'une odeur électrique eut été remarquée à bord pendant le roulage. Deux joints de porte arrière défectueux ont été repérés, ce qui, conjugué à un fort vent arrière, a laissé entrer des gaz d'échappement du moteur dans l'avion. Neuf personnes, deux pilotes, cinq agents de bord et deux passagers ont été transportés à l'hôpital de Charlotte avec des symptômes correspondant à une exposition à des émanations toxiques.

La FAA a signalé le 17 mars 2010 que l'avion impliqué dans le vol US-985, queue 251, avait également été impliqué dans le vol US-1041 du 16 janvier 2010 et dans deux vols vers Porto Rico les 28 décembre 2009 et 30 décembre 2009. Lors des deux vols de décembre 2009, il y a eu des fuites hydrauliques, les membres de l'équipage ne se sentaient pas bien, mais ils n'ont pas été conduits aux hôpitaux.

L'Association of Flight Attendants a rapporté le 17 mars 2010 que huit pilotes et membres d'équipage de cabine, y compris tous les membres d'équipage du vol US-1041 du 16 janvier 2010 sauf un, n'étaient pas retournés au travail après trois épisodes de fumée sur cet avion en décembre 2009 et janvier 2010. Les

membres de l'équipage présentaient des symptômes correspondant à une exposition à des vapeurs toxiques. Le syndicat doutait que des joints de porte arrière défectueux puissent expliquer les événements.

Le 19 décembre 2016, une vérification des deux bases de données des incidents de la FAA ainsi que des listes d'enquêtes du NTSB a révélé qu'aucun des quatre événements n'était inscrit dans l'une ou l'autre des bases de données et qu'aucune des deux bases de données ne contenait d'entrée concernant le Boeing N251AY.

<http://flightaware.com/live/flight/AWE1041/history/20100116/2157Z/TIST/KCLT>

8) 2010 – *Health and Flight Safety Implications From Exposure to Contaminated Air in Aircraft*

Dr. Susan Michaelis,, livre de 931 pages, ISBN 978-0-9555437-7-7, Hardback, 2010.

9) Novembre 2011 – *Exposure to tri-o-cresyl phosphate detected in jet airplane passengers*

Toxicol Appl Pharmacol. 2011 November 1 ; 256(3) : 337–347.

Mariya Liyasova¹ et coll.

Eppley Institute, University of Nebraska Medical Center, Omaha, NE 68198-5950 USA,

Department of Environmental, Agricultural, and Occupational Health, University of Nebraska, Medical Center, Omaha, NE,

Département de Toxicologie, Institut de Recherche Biomédicale des Armées, 24 avenue des Marquis du Grésivaudan, 38702 La Tronche, France,

Department of Medicine (Div. Medical Genetics) and Genome Sciences, University of Washington, Seattle, WA 98195, USA

Abstract : La pressurisation de la cabine et du poste de pilotage de l'avion est fournie par de l'air non filtré partiellement comprimé provenant directement du réacteur. Des joints d'étanchéité du moteur usés ou défectueux peuvent entraîner la libération d'huile moteur dans l'alimentation en air de la cabine. L'équipage et les passagers se sont plaints de maladies à la suite de tels « fume events » – émanations gazeuses. On suppose que l'exposition à des esters mixtes de phosphate de

tricrésyle, un produit chimique ajouté à l'huile de moteur à réaction et au fluide hydraulique pour ses propriétés anti-usure, aurait des effets néfastes sur la santé. Notre objectif était de mettre au point un test de laboratoire pour l'exposition au phosphate de tricrésyle. L'essai était basé sur le fait que la sérine de butyrylcholinestérase sur site actif réagit avec le métabolite actif du phosphate de tri-o-crésyle, le phosphate de crésyl saligénine, pour former un adduit phosphorylé stable avec une masse ajoutée de 80 Da. Aucun autre agent organophosphoré ne fabrique ce produit d'addition in vivo sur la butyrylcholinestérase. Des échantillons de sang de passagers d'avions à réaction ont été prélevés 24 à 48 heures après la fin d'un vol. La butyrylcholinestérase a été partiellement purifiée à partir de 25 ml de sérum ou de plasma, digérée avec de la pepsine, enrichie en peptides phosphorylés par liaison à l'oxyde de titane, et analysée par spectrométrie de masse. Sur 12 passagers d'avion à réaction testés, 6 étaient positifs pour l'exposition au phosphate de tri-o-crésyle, c'est-à-dire qu'ils avaient des quantités détectables du peptide phosphorylé FGEpSAGAAS. Le niveau d'exposition était très faible. Pas plus de 0,05 à 3 % de butyrylcholinestérase plasmatique a été modifiée. Aucun des sujets ne présentait de symptômes toxiques. Quatre des sujets positifs ont été testés de nouveau 3 à 7 mois après leur dernier voyage en avion et se sont révélés négatifs pour la butyrylcholinestérase phosphorylée. En conclusion, il s'agit du premier rapport d'un essai qui détecte l'exposition au phosphate de tri-o-crésyle chez les passagers d'avions à réaction.

10) 2013 – *Autoantibodies to nervous system-specific proteins are elevated in sera of flight crew members : biomarkers for nervous system injury*

Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A, 76:363–380, 2013.

Mohamed B. Abou-Donia, Martha M. Abou-Donia, Eman M. ElMasry,
Department of Pharmacology and Cancer Biology, Duke University Medical Center,
Durham, North Carolina, USA,

Jean A. Monro, Breakspear Medical Group Ltd., Hemel Hempstead, Hertfordshire,
United Kingdom,

Michel F. A. Mulder, Aviation Medical Consultation, Bussum, The Netherlands.

Cette étude présente les résultats d'essais de détection des auto-anticorps circulants dans un groupe de 7 protéines associées au système nerveux, dans le sérum de 12 témoins sains et d'un groupe de 34 membres d'équipage, incluant des

pilotes et des personnes qui ont présenté des effets indésirables après une exposition aux émissions gazeuses du système de ventilation de leurs avions, et qui ont ensuite recus des soins médicaux. Les protéines sélectionnées représentent différents types de protéines présentes dans les cellules nerveuses affectées par la dégénérescence neuronale. Dans les échantillons de sérums prélevés sur des membres d'équipage de conduite et des sujets témoins en bonne santé, on a mesuré l'immunoglobine (IgG) à l'aide du Western blotting contre les protéines de triplet de neurofilaments (NFP), la tubuline, les protéines tau associées aux microtubules (tau), la protéine MAP-2 (MAP-2) associée aux microtubules, la protéine de myéline fondamentale (MBP), la protéine GFAP (glial fibrillary acidic protein), la protéine S100B (gliale). Une élévation significative des taux d'auto-anticorps de la classe IgG en circulation chez les membres d'équipage a été observée.

Un pilote asymptotique a été contrôlé avant l'apparition des symptômes, puis de nouveau par la suite. Ce pilote a développé des problèmes cliniques après 45 h de vol en 10 j. Des augmentations significatives des auto-anticorps ont été notées pour la plupart des protéines testées dans le sérum de ce pilote après exposition à l'air de cabines. Les taux d'auto-anticorps ont augmenté avec l'aggravation de son état par rapport à l'échantillon de sérum prélevé avant l'exposition. Après un an d'arrêt de vol, l'état clinique de ce pilote s'est amélioré, et il s'est finalement rétabli et ses auto-anticorps sériques contre les protéines du système nerveux ont diminué. L'étude du cas de ce pilote montre une relation temporelle entre l'exposition aux émissions d'air de cabine, la condition clinique, et le niveau d'auto-anticorps sériques aux protéines spécifiques du système nerveux. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent le développement possible de lésions neuronales et gliales chez les membres d'équipage exposés de façon épisodiques à un air de pressurisation de cabine contenant des organophosphates. Ainsi, l'augmentation du nombre d'auto-anticorps du sérum circulant résultant de lésions neuronales peut être utilisée comme biomarqueurs des lésions du SNC induites par des produits chimiques.

11) Mars 2013 – The effects of ozone exposure and associated injury mechanisms on the central nervous system

Juan Carlos Martínez-Lazcano – Corresponding author : Carlos Paz, Departamento de Neurofisiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS Insurgentes Sur 3877, CP 14269 México, DF, México.

Résumé : L'ozone (O₃) est un composant du smog photochimique, c'est un polluant atmosphérique majeur qui présente des propriétés nocives pour la santé en raison des propriétés toxiques inhérentes à ses puissants pouvoir oxydants. L'exposition environnementale à l'O₃ est associée à de nombreux symptômes liés aux troubles respiratoires, notamment la perte de la fonction pulmonaire, l'exacerbation de l'asthme, les dommages aux voies respiratoires et l'inflammation pulmonaire. Les effets de l'O₃ ne se limitent pas au système respiratoire ou au fonctionnement du système nerveux central (SNC) – des effets néfastes sur le système nerveux central (SNC) tels qu'une diminution de la réponse cognitive, une diminution de l'activité motrice, des maux de tête, des perturbations dans le cycle sommeil-éveil, des dysfonctionnements neuronaux, une dégénérescence cellulaire et des modifications neurochimiques ont également été décrits ; il a également été proposé que l'O₃ pourrait avoir des effets épigénétiques. L'exposition à l'O₃ induit la présence d'espèces chimiques 3 réactives dans les poumons, mais la courte demi-vie de ces espèces chimiques a conduit certains auteurs à attribuer les mécanismes nocifs observés dans les poumons à des processus inflammatoires. Cependant, les dommages au SNC induits par l'exposition à l'O₃ ne sont pas bien compris. Dans cette revue, les mécanismes de base de l'inflammation et de l'activation du système immunitaire par l'exposition à l'O₃ sont décrits et les mécanismes potentiels des dommages, qui comprennent la neuroinflammation et le stress oxydatif, ainsi que les signes et symptômes des perturbations du SNC causées par l'exposition environnementale à l'O₃ sont examinés.

Plan :

Introduction : systemic consequences of ozone exposure on health

Some consequences of O₃ exposure on the CNS

O₃ and sleep

Teratogenic effects of O₃ exposure

Epilepsy and O₃

O₃-induced oxidative damage and alterations in the brain plasticity

Mechanisms of defense against O₃ exposure

Conclusion :

Étant responsable de nos pensées et de nos actions, le système nerveux nous définit en tant qu'individus plus que tout autre système organique du corps. Plusieurs caractéristiques rendent le système nerveux particulièrement sensible à la pollution de l'environnement. Dans les villes industrialisées, la consommation des

différents produits impliqués dans la production d'O₃ provient des activités industrielles ainsi que de la génération naturelle de ce contaminant, ce qui crée un problème de santé publique. Bien que les données sur la pollution de l'environnement indiquent une diminution de la production de produits de santé nocifs et de l'exposition à ces produits, on estime que la pollution atmosphérique est le huitième facteur de risque de mortalité le plus élevé, représentant 2,5 % de tous les décès dans les pays développés. Les autorités qui contrôlent les niveaux de pollution de l'air dans chaque pays et l'OMS ont établi les limites d'exposition à l'O₃ qui sont considérées comme sûres pour la santé ; cependant, un grand nombre d'hospitalisations résultant d'une exposition à des polluants environnementaux, dont l'O₃, sont toujours signalées. Bien que les mécanismes par lesquels l'exposition à l'O₃ induit des altérations du SNC ne soient pas entièrement compris, les rapports les plus récents concernent l'activation de molécules pro-inflammatoires, telles que IL-1 β et TNF- α . Une augmentation de ces molécules a été démontrée chez les animaux exposés à l'O₃ aux niveaux systémique et du SNC. L'augmentation des concentrations de ces molécules peut également induire des altérations signalées à la BHE (Teeling et Perry, 2009) chez les animaux exposés à l'O₃ et peut induire les symptômes causés par l'exposition environnementale à l'O₃, notamment une irritation des yeux, du nez, de la gorge, des voies respiratoires et de la peau ; des maux de tête et une fatigue (OMS, 1983, 2005) ; et des modifications du cycle sommeil-veil (Kapsima-LIS et al., 2008). De plus, l'augmentation de la IL-1 β et du TNF- α , qui induisent un stress oxydatif dans le SNC, peut contribuer à exacerber les dommages et la génération de FR dans le parenchyme cérébral, ce qui entraîne des altérations morphologiques, biochimiques et moléculaires qui causent ensemble les altérations décrites précédemment (Teeling et Perry, 2009). Il est important de noter qu'une grande partie des données probantes concernant les altérations du SNC causées par l'O₃ proviennent de modèles animaux exposés à des doses qui dépassent les limites permises chez les humains. Hatch et ses collaborateurs (1994) ont démontré que les rongeurs ont besoin de doses beaucoup plus élevées que les doses d'exposition signalées chez l'humain pour lesquelles des troubles neurologiques dus à l'exposition à l'O₃ ont été observés (Hatch et al., 1994). Ces différences entre les espèces sont dues au fait que, pendant l'exposition à l'O₃, les rats éliminent une plus petite fraction de la quantité d'O inhalée (40-47 %) (Wiester et al., 1987, 1988) que les humains (75 % avec de grandes variations interindividuelles) (Wiester et al., 1996a). Ainsi, la toxicité de l'O₃ observée pour une concentration donnée chez les rongeurs sous-estime fortement l'effet observé pour une même dose chez l'homme.

En raison de la publication de la deuxième édition des recommandations de l’OMS pour la qualité de l’air en Europe (OMS, 2000), qui fixe la valeur indicative pour les niveaux d’O₃ à 120 µg/m³ pour une moyenne quotidienne de 8 heures, de nouvelles informations sur les effets de l’O₃ sur la santé ont été obtenues soit par des études de chambre soit par des études de terrain. Toutefois, des ajouts importants à la base de données probantes sur les effets sur la santé proviennent d’études épidémiologiques de séries chronologiques. Collectivement, ces études ont révélé des associations positives faibles, mais convaincantes, entre la mortalité quotidienne et les concentrations d’O₃, qui sont indépendantes des effets des particules. Des associations similaires ont été observées en Amérique du Nord et en Europe. Dans plusieurs pays, les initiatives gouvernementales n’ont pas réussi à contrôler les émissions de polluants qui génèrent des émissions de O₃. Jusqu’à présent, il a été impossible de réduire la pollution de l’environnement générée par l’O₃ à des niveaux inférieurs à ceux autorisés, ce qui entraîne des risques pour la santé publique. De plus, la génération d’O₃ dans les espaces fermés d’occupation rend plus difficile l’éradication de ce problème de santé. Peu d’attention a été accordée à l’O₃ généré dans l’environnement de bureau. On pense qu’il est responsable des symptômes liés au bâtiment, plus communément appelés syndrome du bâtiment malade, et qu’il se caractérise par une série de symptômes chez les employés de bureau, notamment une irritation des yeux, du nez, de la gorge, des voies respiratoires et de la peau, des maux de tête et de la fatigue (OMS, 1983). Bien que ces symptômes n’aient pas été clairement liés à une exposition environnementale spécifique, une analyse récente de l’US EPA Building Assessment Survey and Evaluation a montré une corrélation entre l’augmentation de la concentration d’O₃ et de BRS dans les immeubles de bureaux (Apte et al., 2008; Buchanan et al., 2008). Au cours des dernières années, il y a également eu une augmentation du taux de mortalité associé à l’O₃, ce qui a entraîné un retraitement des algorithmes utilisés pour prédire la mortalité et la morbidité selon l’Étude nationale sur la morbidité, la mortalité et la pollution atmosphérique (Bell et al., 2006; Chen et al., 2012). Dans l’ensemble, il est nécessaire de poursuivre les études sur les effets de l’exposition à l’O₃, en particulier dans le SNC.

12) Juin 2013 – *An epidemiological study of reproductive health in female civil aviation employees*

Aviat Space Environ Med. 2013 Jun ; 84(6) :625-9.

Yang Y et coll, Beijing Obstetrics and Gynecology Hospital of Capital Medical University, Beijing, China.

(NB : ce document est proposé avec des réserves liées aux réglementations et méthodes de travail chinoises différentes des nôtres.)

OBJECTIF : Étudier les corrélations entre les facteurs de risque professionnels et la fonction de reproduction, et fournir des services de santé spécifiques aux employées de l'aviation civile, sur la base d'enquêtes sur la fonction et les cycles de reproduction.

MÉTHODES : Les sujets ont été choisis parmi les agents de bord travaillant pour China Southern Airlines, Air China et d'autres compagnies aériennes, les employés de China Aviation Oil Limited, China TravelSky et China Aviation Supplies Holding Company, et les équipes du service au sol des aéroports. Les données ont été recueillies au moyen de questionnaires anonymes. Au total, 1 175 questionnaires valides ont été récupérés. Les sujets ont été classés dans un groupe d'agents de bord et un groupe de service au sol, qui comprenaient 563 et 612 femmes, respectivement.

RÉSULTATS : La prévalence des menstruations irrégulières, y compris les cycles anormaux, la dysménorrhée grave et l'hypoménorrhée ou la ménorragie, était significativement plus élevée dans le groupe des agents de bord (30,55 %) que dans le groupe des services au sol (13,40 %) ; par conséquent, le taux de fertilité était significativement inférieur dans ce groupe (36,59 %) que dans celui des agents de bord (43,95 %). Le taux d'avortements spontanés dans le groupe des agents de bord (6,80 %) était significativement plus élevé que dans le groupe des services au sol (2,97 %). Le taux d'avortements mettant la vie en danger, de naissances prématurées et d'insuffisance pondérale à la naissance était beaucoup plus faible dans le groupe des agents de bord que dans le groupe des services au sol.

CONCLUSION : L'impact des facteurs de risque professionnels sur la fonction de reproduction des travailleuses de l'aviation devrait être évalué et examiné de manière plus approfondie. D'autres services de soins de santé tels que les soins de santé de routine pour les menstruations et les politiques pour les travailleuses qui planifient une grossesse sont bénéfiques pour surveiller la santé reproductive,

réduire les expositions nocives pendant la grossesse précoce et prévenir les événements gynécologiques incapacitants.

13) Décembre 2013 – *In vitro endocrine disruption potential of organophosphate flame retardants via human nuclear receptors*

Toxicology. 2013 Dec 6 ; 314(1) :76-83.

Kojima H1, Takeuchi S, Itoh T, Iida M, Kobayashi S, Yoshida T.,

Abstract : Divers agents ignifuges organophosphorés (OPFR) sont largement utilisés dans les matériaux de construction, les textiles et les appareils électriques, et on a signalé qu'ils causent une pollution de l'environnement intérieur dans les maisons, les immeubles de bureaux, les avions. Dans cette étude, à l'aide d'essais de transactivation cellulaire, nous avons caractérisé les activités agonistes et/ou antagonistes de 11 OPFR contre des récepteurs nucléaires humains ; récepteur d'œstrogène α (ER α), ER β , récepteur d'androgène (AR), récepteur de glucocorticoïde (GR), récepteur d'hormone thyroïdienne $\alpha 1$ (TR $\alpha 1$), TR $\beta 1$, récepteur d'acide rétinoïque α (RAR α), récepteur de rétinoïde X α (RXR α), récepteur de prégénane X (PXR), récepteur de peroxisome-proliférateur activé α (PPAR α), et PPAR γ . Sur les 11 OPFR testés, le phosphate de triphényle (TPhP) et le phosphate de tricréyle (TCP) ont montré une activité agonistique ER α et/ou ER β . En outre, le phosphate de tributyle (TBP), le phosphate de tris(1,3-dichloro-2-propyle) (TDCPP), le TPhP et le TCP ont montré une activité antagoniste AR et le TBP, le phosphate de tris(2-éthylhexyle) (TEHP), le TDCPP, le TPhP et le TCP ont montré une activité antagoniste GR. De plus, nous avons constaté que sept composés, le TBP, le phosphate tris(2-chloro-1-méthyléthyle) (TCPP), le TEHP, le phosphate tris(2-butoxyéthyle) (TBEP), le TDCPP, le TPhP et le TCP, présentent une activité agoniste PXR. Toutefois, aucun des composés à l'essai n'a montré d'activité agoniste ou antagoniste contre TR α/β , ni d'activité agoniste contre RAR α , RXR α ou PPAR α/γ . Pris ensemble, ces résultats suggèrent que plusieurs OPFR peuvent avoir des effets potentiels de perturbation endocrinienne via ER α , ER β , AR, GR et PXR.

14) Juillet 2014 – *Autoantibody markers of neural degeneration are associated with post-mortem histopathological alterations of a neurologically injured pilot*

Les auto-anticorps marqueurs de dégénérescence neurale sont associés aux altérations histopathologiques post-mortem d'un pilote neurologiquement blessé – Il s'agit de Richard Westgate.

Journal of Biological Physics and Chemistry 14 (2014) 34–53, posted online 26 July 2014.

M.B. Abou-Donia, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina 27710, USA,

F.R.W. van de Goot, Symbiant BV, Wilhelminalaan 12, 1815 JD Alkmaar, The Netherlands,

M.F.A. Mulder, Aviation Medical Consult, Karbouwstraat 14, 1402 VC Bussum, The Netherlands.

Abstract : La neurotoxicité de l'air contaminé à l'intérieur des aéronefs pressurisés suscite de nombreuses préoccupations. Des symptômes neurologiques ont été observés chez de nombreux membres d'équipage qui auraient été exposés à l'air respirable, mais potentiellement toxique, des avions de ligne. Les symptômes prétendument contractés par les équipages et les passagers seraient causés par une seule exposition importante ou par des expositions répétitives cumulatives à de faibles niveaux de produits chimiques toxiques dans l'air intérieur des avions de ligne. La variation génétique joue un rôle. Nous rapportons ici le cas d'un pilote de ligne de 43 ans qui présentait des déficits neurologiques et d'autres symptômes. Ce pilote est mort sans retrouver la santé. Du sang in vivo avait été prélevé ante mortem. L'analyse du sérum a confirmé que les taux de biomarqueurs d'autoanticorps sériques spécifiques d'une dégénérescence des cellules neuronales étaient nettement plus élevés que ceux d'un groupe témoin. Lors de l'autopsie, divers tissus ont fait l'objet d'une évaluation histopathologique. Le cerveau et les tissus de moelle épinière présentaient une dégénérescence et une démyélinisation axonale. Les nerfs périphériques ont montré une infiltration des lymphocytes T et une démyélinisation. Les lymphocytes T avaient aussi infiltré le tissu du muscle cardiaque. Les tests post-mortem et l'examen anatomo-pathologique du système nerveux ont confirmé les résultats des biomarqueurs autoanticorps. Le diagnostic différentiel a montré que l'environnement de travail, l'état clinique,

l'histopathologie et les biomarqueurs sériques des lésions du système nerveux sont compatibles avec la neurotoxicité induite par les organophosphates. Les résultats indiquent également que l'exposition présumée aux organophosphates a sensibilisé le système nerveux et les tissus cardiaques à d'autres lésions.

15) 2014 – *INRS, fiche toxicologique n°44, phosphate de tritolyle et isomères*

Le phosphate de tritolyle est principalement utilisé dans les applications suivantes :

- Retardateur de flammes pour plastiques (dans les avions),
- Plastifiant pour polystyrène, chlorure de polyvinyle, nitrocellulose...,
- Additif de certains lubrifiants résistants au feu (extrême pression, anti-usure),
- Fluide hydraulique,
- Additif pour essences et diesels.

« Toxicité aiguë : L'intoxication aiguë peut survenir par ingestion ou contact cutané avec le phosphate de tritolyle, mais l'inhalation d'aérosols est néanmoins possible, bien que la substance soit peu volatile. Ces effets ont été mis sur le compte du seul TOCP, mais il semble que les mélanges contenant les divers isomères soient aussi sinon plus neurotoxiques. Les manifestations pathologiques aboutissent à un tableau de neuropathie d'apparition progressive et retardée. Elles évoluent habituellement en trois phases : troubles gastro-intestinaux persistant pendant quelques jours ; puis, après un intervalle libre asymptomatique d'une durée de 8 à 35 jours, apparition de signes d'irritation évoquant une infection ORL (rhinite, pharyngite, conjonctivite) apyrétique ; enfin, surviennent progressivement des paresthésies et une paralysie flasque des membres inférieurs. La neuropathie périphérique se généralise en 4 ou 5 jours aux membres supérieurs. L'évolution est variable. Dans les cas favorables, elle aboutit à la guérison après deux ou trois mois. Dans certains cas, une atteinte spastique des membres inférieurs succède à la paralysie flasque, elle s'accompagne d'une atrophie musculaire mais pas de perturbations neurosensorielles.

Toxicité chronique : Les études relatant des intoxications chroniques en milieu professionnel sont rares, certaines montrent une diminution des cholinestérases sanguines, plus spécifiquement avec le TOCP, sans relation avec les signes digestifs ou neurologiques mineurs observés. Plusieurs cas de neuropathies périphériques

flasques ont été décrits chez des salariés exposés à des mélanges de phosphates de triaryles présents dans des matériaux caoutchoutés ou des ciments, la plupart des cas étaient progressivement réversibles. Cependant, du fait de coexpositions à d'autres neurotoxiques, la responsabilité du seul phosphate de tritolyle ne peut être affirmée. Il s'agit de plus de descriptions déjà anciennes avec des conditions de travail médiocres. »

16) Janvier 2014 – *Study of Reported Occurrences in Conjunction with Cabin Air Quality in Transport Aircraft*

BFU, Bundesstelle für Flugunfalluntersuchung – German Federal Bureau of Aircraft Accident Investigation.

Cette étude a été réalisée conformément au règlement (UE) n° 996/2010 du Parlement européen et du Conseil du 20 octobre 2010 relatif aux enquêtes et à la prévention des accidents et incidents dans l'aviation civile et à la loi fédérale allemande relative aux enquêtes sur les accidents et incidents liés à l'exploitation des aéronefs civils (Flugunfall-Untersuchungs-Gesetz – FIUUG) du 26 août 1998. Le seul objectif de l'enquête est de prévenir de futurs accidents et incidents. L'enquête ne vise pas à déterminer les fautes ni à attribuer la responsabilité juridique des réclamations qui pourraient survenir. Ce document est une traduction du rapport d'enquête allemand. Bien que tous les efforts aient été faits pour que la traduction soit exacte, en cas de divergences, le document original allemand fait foi.

Synopsis : Au cours des dernières années, le Bureau fédéral allemand d'enquête sur les accidents d'aviation (BFU) a reçu un nombre croissant de signalements d'événements liés aux fumées. Ces types d'événements comprennent l'odeur, la fumée ou la vapeur à l'intérieur de l'avion et les problèmes de santé des occupants des avions de transport. En outre, ce sujet est de plus en plus souvent abordé par les équipages de conduite, les syndicats professionnels, les médias et les comités politiques. L'étude est basée sur le règlement (UE) n° 996/2010 du Parlement européen et du Conseil du 20 octobre 2010 relatif aux enquêtes et à la prévention des accidents et incidents dans l'aviation civile. Il a été tenu compte de 845 accidents, incidents graves et incidents qui ont été signalés au BFU entre 2006 et 2013. Une combinaison avec l'air de la cabine a pu être déterminée dans 663 rapports. Dans 180 rapports, des problèmes de santé ont été décrits, bien qu'il n'ait

pas été possible d'établir une relation avec la qualité de l'air cabine. Dans 460 des 663 cas signalés, des odeurs de fumée se sont développées et dans 188 cas, de la fumée s'est développée. Dans 15 cas, il n'y avait ni odeur ni fumée, mais il y avait certains problèmes de santé qui pouvaient être associés à un épisode de fumée.

Aux fins de la présente étude, le BFU a réparti les événements signalés comme suit :

- Fumées affectant la sécurité des vols,
- Fumées susceptibles d'affecter la sécurité au travail des membres d'équipage,
- Événements de fumée affectant le confort des occupants de l'avion,
- Événements de fumée et effets à long terme possibles sur les occupants de l'avion.

L'analyse des données de l'étude a révélé que certains des événements liés aux émanations répondaient aux critères d'un incident grave parce que l'équipage du poste de pilotage avait décidé d'enfiler son masque à oxygène ou parce qu'un pilote était partiellement incapable de le faire. Dans de très rares cas, la marge de sécurité a été réduite au point qu'une forte probabilité d'accident – au sens de la définition légale – existait.

Il y avait des signes évidents de problèmes de santé en termes de santé au travail pour le personnel navigant et le personnel de cabine. Des rapports individuels indiquaient des problèmes de santé chez les passagers. Le BFU est d'avis que, par rapport à l'ensemble des rapports, un grand nombre d'entre eux n'ont affecté que le confort des passagers. Il s'agit de rapports qui décrivent, par exemple, des odeurs désagréables mais inoffensives.

Dans 10 de tous les cas de fumée signalés au BFU, le déclarant a signalé des problèmes de santé à long terme à une date ultérieure. Tous ces incidents étaient des cas d'émanations où une odeur d'huile ou une « odeur comme de vieilles chaussettes » a été signalée. Dans huit de ces 10 cas, le BFU a appris que le déclarant était traité médicalement.

Avec les moyens et méthodes actuellement disponibles pour les enquêtes sur les accidents aériens, il n'est pas possible d'enquêter sur des incidents qui remontent à un certain temps. Le BFU est d'avis que les principes de la toxicologie clinique devraient être appliqués pour clarifier un effet possible à long terme des événements de fumée.

[...]

Conclusions :

L'étude a pris en considération les cas de fumée signalés et étudiés. Entre 2006 et 2013, 663 épisodes de fumée se sont produits entre 2006 et 2013, dans 460 cas l'odeur et dans 188 cas la fumée s'est développée. Des problèmes de santé sont survenus dans 15 cas. Le BFU parvient aux conclusions suivantes :

Des émanations se sont produites et ont entraîné une contamination de l'air de la cabine. Dans certains cas de fumée, les exigences officielles relatives à un incident grave ont été respectées parce que l'équipage de conduite avait mis son masque à oxygène ou parce qu'un pilote avait été partiellement neutralisé.

Dans de très rares cas, la marge de sécurité a été réduite à un point tel que la probabilité d'accident – au sens de la définition juridique – était élevée. Il y avait des restrictions marginales en matière de sécurité aérienne parce que l'équipage de conduite avait mis son masque à oxygène.

La contamination de l'air de la cabine par les fumées a entraîné des problèmes de santé chez les occupants et le personnel de cabine, qui ont des problèmes de performance. Un grand nombre de fumées signalées ont causé des limitations de confort pour les occupants, mais ne présentaient aucun danger.

Une vérification de la contamination de l'air de la cabine par des substances toxiques (p. ex. TCP/TOCP) n'a pas été possible avec les événements de fumée sur lesquels le BFU a enquêté.

L'AESA exige différentes démonstrations de conformité pour les avions (CS-25), pour les moteurs (CS-E) et pour l'APU (CS-APU) pendant le processus de certification de type.

Toutes les substances susceptibles de contaminer l'air de la cabine ne sont pas directement démontrées par la démonstration de la conformité lors de la certification du type, du moteur et de l'APU.

Il n'existe pas de système normalisé de notification et d'enregistrement des événements liés aux fumées.

Le BFU a décelé une insécurité parmi le personnel navigant et le personnel de cabine en ce qui concerne le signalement des cas de fumée.

Recommandation de sécurité n° 05/2014 : La Bundesverband der Deutschen Luft – und Raumfahrtindustrie e.V. (BDLI), en coopération avec ses constructeurs d'avions et de moteurs membres, devrait lancer un projet de recherche scientifique par un institut indépendant sur la contamination potentiellement dangereuse de l'air cabine des avions et évaluer son effet physiologique sur les occupants des avions. Sur la base de ces résultats d'enquête, il convient de mettre au point des

mesures de protection, le cas échéant, ou un système de détection des contaminations spécifiques de l'air, qui identifie les substances concernées et leurs concentrations de manière à pouvoir distinguer les odeurs inoffensives des événements nocifs lors des manifestations dites de fumées.

Recommandation de sécurité n° 06/2014 : Les informations normalisées à communiquer conformément aux paragraphes 5 h) et j) de l'ordonnance sur la circulation aérienne (LuftVO) devraient être axées sur les éléments suivants :

Atteinte à la capacité d'action de l'équipage de conduite : Les pilotes ont mis leur masque à oxygène (par mesure de nécessité / précaution / description du danger imminent),

Effets négatifs sur les occupants, nombre de personnes touchées, durée, intensité et nature de l'odeur ou de la fumée (description de l'odeur ou de la fumée, restriction de visibilité, couleur, source, etc.)

Un système de recueil normalisé devrait documenter les informations (enquêtes techniques, informations concernant le fret et les passagers), ou initier leur incorporation dans une procédure adaptée (examens médicaux) qui permettrait à l'entreprise d'effectuer une étude et, s'il y a lieu, d'informer le BFU si une enquête est ouverte.

Recommandation de sécurité n° 07/2014 : L'AESA devrait mettre en œuvre une démonstration de la conformité de la qualité de l'air cabine lors de la certification de type des aéronefs (CS-25), des moteurs (CS-E) et des APU (CS-APU) de sorte que les mêmes exigences s'appliquent à tous ces produits et que les effets néfastes permanents sur la santé résultant d'un air cabine contaminé soient exclus.

La certification de type des aéronefs, des moteurs et des groupes auxiliaires de puissance devrait inclure la démonstration directe de la conformité de toutes les substances susceptibles de provoquer une contamination de l'air dans la cabine. La certification devrait être fondée sur des valeurs critiques qui excluent les effets néfastes permanents sur la santé des passagers et de l'équipage.

Recommandation de sécurité n° 08/2014 : L'Agence européenne de la sécurité aérienne (AESA) devrait lancer un projet de recherche visant à ce qu'un institut indépendant, par exemple un institut de médecine aérospatiale ou une université médicale, étudie et évalue le lien de causalité potentiel entre la contamination de l'air dans les cabines des avions de transport et les maladies chroniques.

17) Février 2015 – Rapport du Coroner (médecin légiste) Sherrif Stanhope Payne suite au décès de Richard Westgate

Suite à l'autopsie pratiquée sur le corps du pilote Richard Westgate, le coroner, médecin légiste, a écrit à la direction de British Airway et de l'Aviation Civile, avec mise en demeure d'apporter des réponses dans un délai de 56 jours, pour éviter la survenue de nouveaux décès (traduction en français).

Le rapport :

Sherrif Stanhope Payne, Senior Coroner of the Country Dorset

Disposition 28 : Rapport pour prévenir les décès futurs (2)

	RAPPORT DE RÉGLEMENTATION POUR PRÉVENIR DE FUTURS DÉCÈS, CE RAPPORT EST ENVOYÉ À : 1. Directeur général – British Airways 2. Officier Directeur de l'exploitation – Autorité de l'aviation civile
1	CORONER (médecin légiste) Je suis Sherrif Stanhope Payne, coroner en chef du secteur des coroners du Dorset.
2	POUVOIR LÉGAL DU CORONER Je présente ce rapport en vertu du paragraphe 7 de l'annexe 5 de la Loi de 2009 sur les coroners et la justice et des règlements 28 et 29 du Règlement sur les coroners (enquêtes) de 2013.
3	L'ENQUÊTE Le 27 décembre 2012, j'ai ouvert une enquête sur le décès de RICHARD MARK WESTGATE, 43 ans. L'enquête n'est pas encore terminée et l'affaire n'a pas encore été entendue.
4	CIRCONSTANCES DU DÉCÈS Le 12 décembre 2012, Richard Mark Westgate a été retrouvé décédé dans sa chambre au Bastion Hotel à Bussum, Pays-Bas. Son corps a été rapatrié dans le Dorset. C'était un pilote de British Airways qui était en congé de maladie depuis septembre 2011 et souffrait de troubles cognitifs, d'ataxie et d'autres déficits. Les examens post mortem ont attribué la cause du décès à la toxicité du pentobarbital et à une myocardite lymphocytaire, individuellement ou en combinaison. Les

	<p>tests effectués sur des échantillons prélevés avant et après le décès ont révélé des symptômes d'exposition constante à des composés organophosphorés dans l'air des cabines d'avion. Une telle exposition peut entraîner une myocardite lymphocytaire.</p>
5	<p>PRÉOCCUPATIONS DU CORONER</p> <p>Au cours de l'enquête, mes recherches ont révélé des sujets de préoccupation. À mon avis, il y a un risque que d'autres décès surviennent si des mesures ne sont pas prises. Dans ces circonstances, il est de mon devoir statutaire de vous faire ce rapport.</p> <p>Les QUESTIONS PRÉOCCUPANTES sont les suivantes :</p> <p>(1) Des composés organophosphorés sont présents dans l'air des cabines d'aéronef.</p> <p>(2) Les occupants des cabines d'aéronef sont exposés à ces composés organophosphorés, ce qui a des conséquences néfastes pour leur santé.</p> <p>(3) L'atteinte à la santé des personnes qui contrôlent les aéronefs peut entraîner la mort des occupants.</p> <p>(4) Il n'y a pas de surveillance en temps réel pour détecter ces composés dans l'air de la cabine.</p> <p>(5) Il n'est pas tenu compte des variations génétiques de l'espèce humaine, qui rendraient certains individus tolérants ou intolérants à l'exposition.</p>
6	<p>DES MESURES DEVRAIENT ÊTRE PRISES</p> <p>À mon avis, des mesures urgentes devraient être prises pour prévenir de futurs décès et je pense que votre organisation a le pouvoir de prendre de telles mesures.</p>
7	<p>VOTRE RÉPONSE</p> <p>Vous avez l'obligation de répondre à ce rapport dans les 56 jours suivant la date du présent rapport, soit le 13 avril 2015 au plus tard. Moi, le coroner, je peux prolonger cette période.</p> <p>Votre réponse doit contenir des détails sur les mesures prises ou envisagées, ainsi que le calendrier des mesures à prendre. Sinon, vous devez expliquer pourquoi aucune action n'est proposée.</p>
8	<p>COPIES et PUBLICATION</p> <p>J'ai envoyé une copie de mon rapport au coroner en chef et aux personnes d'intérêt suivantes, Frank Cannon de Cannons Law Practice agissant au nom de la famille du défunt.</p> <p>J'ai également le devoir d'envoyer au coroner en chef une copie de votre</p>

	<p>réponse.</p> <p>Le coroner en chef peut publier l'un ou l'autre ou les deux sous une forme complète, expurgée ou sommaire. Il peut envoyer une copie de ce rapport à toute personne qui, à son avis, pourrait le trouver utile ou intéressant. Vous pouvez faire des observations à moi, le coroner, au moment de votre réponse, au sujet de la communication ou de la publication de votre réponse par le coroner en chef.</p>
9	<p>16th February 2015, Sherrif Stanhope Payne Senior Coroner for Dorset.</p>

Stafford Road, Bournemouth, Dorset, BH1 1PA
Tel 01 202 454 910 | Fax 10 202 780 423

18) 2015 – *Guidelines on Éducation, Training and Reporting Practices related to Fume Events*

Lignes directrices sur les méthodes d'éducation, de formation et d'établissement de rapports concernant les « Fume Events ».

ICAO 2015 – Circular 344-AN/202 – International Civil Aviation Organization, published in separate English, Arabic, Chinese, French, Russian and Spanish editions by the International Civil Aviation Organization, 999 Robert-Bourassa Boulevard, Montréal, Quebec, Canada H3C 5H7.

1 – INTRODUCTION

1.1.1 Divers types de vapeurs, de fumée, de brume et de brouillard peuvent contaminer la cabine et le système d'alimentation en air du poste de pilotage. L'air extérieur peut être contaminé par de l'huile moteur, du liquide hydraulique, des gaz d'échappement du moteur, des gaz d'échappement du véhicule de service au sol, du carburant, du liquide de dégivrage ou de l'ozone. Les ventilateurs de recirculation sont une autre source potentielle d'air contaminé. De plus, les systèmes électriques et les articles de cabine comme les bagages de cabine, l'équipement de cuisine et les aliments, les toilettes, les produits de nettoyage, les désinfectants et les désinsectisants peuvent contaminer l'air de la cabine et/ou du poste de pilotage.

1.1.2 Parmi tous ces contaminants potentiels dans la cabine et le poste de pilotage, des préoccupations particulières ont été soulevées concernant l'impact négatif sur la sécurité des vols lorsque les membres d'équipage sont exposés à de

l'huile ou à du liquide hydraulique ou à de la fumée et qu'ils présentent des symptômes aigus en vol. En raison des répercussions possibles sur la sécurité des vols, il est utile de fournir des conseils et du matériel didactique pour permettre aux membres de l'équipage de reconnaître rapidement les vapeurs présumées provenant du système d'alimentation en air et d'y réagir, et pour permettre aux techniciens de maintenance des aéronefs (TMA) d'identifier la source des contaminants et de corriger la situation.

1.1.3 La trente-huitième session de l'Assemblée de l'Organisation de l'aviation civile internationale (OACI), la Fédération internationale des travailleurs des transports (ITF) et la Fédération internationale des associations de pilotes de ligne (IFALPA) ont invité la Commission technique à examiner les incidences sur la sécurité aérienne de l'exposition des membres d'équipage aux vapeurs d'huile provenant du système de pressurisation des avions. L'ITF et l'IFALPA ont également demandé au Conseil de l'OACI d'élaborer des documents d'orientation pour améliorer la sensibilisation et la formation du personnel navigant, du personnel de cabine et de l'AMT en matière de gestion des fumées.

1.1.4 La Commission technique a approuvé l'intention de la proposition de l'ITF/IFALPA et a recommandé que le Conseil examine la proposition visant à élaborer des documents d'orientation. Un groupe de travail ad hoc composé d'experts de l'Association du transport aérien international (IATA), de l'OACI, du Conseil international de coordination des associations des industries aérospatiales (ICCAIA), de l'IFALPA et de l'ITF a ensuite été chargé d'élaborer les documents d'orientation.

[...]

2 – BASIC EDUCATION

2.1.1 Le contenu du présent chapitre s'applique aux groupes suivants de professionnels de l'aviation : personnel navigant, personnel navigant, personnel de cabine, AMT et personnel de gestion concerné. Il décrit le contenu recommandé du matériel éducatif de base pour tout le personnel. La combinaison de ce matériel éducatif et de la formation propre au groupe décrite au chapitre 3 vise à faire en sorte que le personnel soit en mesure de reconnaître la présence de vapeurs à bord et d'y réagir adéquatement.

2.1.2 Dans certains cas, des émanations peuvent nuire aux membres de l'équipage et nuire à la sécurité de l'exploitation de l'avion. Par conséquent, les membres de l'équipage de conduite et de cabine devraient être en mesure de reconnaître, de caractériser, d'intervenir et de signaler les cas de fumée. AMT

devrait être en mesure d'effectuer l'entretien préventif selon le calendrier d'entretien approuvé de l'exploitant et d'effectuer le dépannage après une exposition soupçonnée à bord à des vapeurs provenant du système d'alimentation en air.

[...]

3 – FORMATION

3.1.1 Ce chapitre présente des directives sur la formation à la reconnaissance et à l'intervention en cas d'événements de fumée, en fonction des tâches et responsabilités des professionnels de l'aviation suivants : équipage de conduite, équipage de cabine, AMT et, le cas échéant, personnel de gestion concerné. En plus de l'éducation de base, une formation spécifique au groupe devrait être dispensée. Le chapitre 2 présente des conseils sur l'éducation de base sur les événements liés aux fumées, qui conviennent à tous les groupes énumérés ci-dessus. L'exploitant peut effectuer une analyse des lacunes en se fondant sur le contenu du présent chapitre et déterminer les éléments supplémentaires qui devraient être inclus pour améliorer la formation relative aux événements de fumée.

3.1.2 L'exploitant devrait choisir la ou les méthodes de formation appropriées (p. ex. formation en classe, formation assistée par ordinateur, exercices pratiques ou exercices simulés dans des dispositifs d'entraînement représentatifs), selon le sujet traité.

3.1.3 L'exploitant devrait aborder les points suivants, propres au groupe de professionnels de l'aviation :

- a) des procédures pour reconnaître les émanations et intervenir en cas d'incident,
- b) la déclaration des émanations de fumée.

[...]

4 – RAPPORT NORMALISÉ

4.1.1 Il est essentiel de signaler les dangers, les incidents et les accidents avec précision et en temps opportun pour déterminer la cause d'un événement, y réagir de façon appropriée et empêcher qu'il ne se reproduise. L'une des meilleures sources de données est le rapport direct du personnel de première ligne, comme les membres d'équipage de conduite et de cabine et l'AMT. Un lieu de travail où le personnel est formé et encouragé à signaler les dangers et les événements potentiels ou réels est une condition préalable à un signalement efficace. Les systèmes de compte rendu établis (p. ex. les inscriptions dans les journaux de bord, les rapports

d'équipage) fournissent des sources de données que l'exploitant peut utiliser pour appuyer son SGS et améliorer la sécurité.

4.1.2 L'OACI tient compte de la collecte et de l'analyse des données ainsi que de toute mesure nécessaire pour améliorer la sécurité dans ses exigences relatives aux SGS, qui figurent à l'annexe 19 – Gestion de la sécurité. Conformément à ces exigences, les exploitants doivent établir des procédures de rapport, ainsi que des processus de gestion des risques pour la sécurité, avec une combinaison de méthodes réactives, proactives et prédictives de collecte de données, et des processus d'assurance de la sécurité, qui comprennent la surveillance et la mesure du rendement de la sécurité.

4.1.3 Les exploitants qui n'ont pas encore entièrement mis en œuvre un SGS peuvent encore mettre en place des processus normalisés de production de rapports pour recueillir les données. Dans les deux cas, les processus établis peuvent être utilisés pour la déclaration, la collecte de données et l'analyse des types d'événements liés aux émanations visés par la présente circulaire. 9859). Nota – Les lignes directrices sur les SGS et les rapports sont contenues dans le Manuel de gestion de la sécurité (SMM).

5 – MÉTHODES POUR DÉPANNER UN ÉVENTUEL PROBLÈME D'ÉMANATIONS EN PROVENANCE DU SYSTÈME D'ALIMENTATION EN AIR

5.1 Il y a de nombreuses sources de fumées dans une cabine d'avion. Les renseignements détaillés et complets fournis par les membres de l'équipage de conduite et de cabine au sujet d'un événement de fumée permettent à l'AMT d'obtenir les meilleurs résultats lorsqu'elle tente de résoudre un problème dès le premier essai. Les procédures de l'exploitant devraient fournir des instructions à l'équipage de conduite et au personnel de cabine concernant le contenu requis d'un rapport d'incident. Ces informations sont utiles à l'AMT lors du dépannage d'un événement de fumée.

Remarque – L'AMT doit appliquer les procédures d'entretien établies. Guide de dépannage fournies dans la présente ligne directrice ne remplacent ni ne contournent ces procédures.

19) Aout 2016 – *Projet Airclean*

Sur safecluster.com

Projet AIRCLEAN : projet français dédié au traitement de l'air cabine pour le confort et la santé du personnel naviguant et des passagers. L'amélioration de la qualité de l'air devient un argument commercial majeur, qui devrait influencer fortement les choix technologiques des futurs avions.

20) *Chemical Exposure in Cabin and Cockpit and Nervous System Injury, présentation au GCAQE*

Mohamed Bahie Abou-Donia, Professor Pharmacology and Cancer Biology, Duke University, Medical Center Durham, North Carolina, USA.

« Au cours des 50 dernières années, de nombreux rapports ont documenté des troubles neurologiques chez des membres d'équipage de cabine commerciaux et militaires en vol depuis plusieurs années. Plusieurs rapports ont indiqué que l'équipage et les passagers des compagnies aériennes peuvent être exposés à des contaminants atmosphériques, c.-à-d. des gaz, des vapeurs et des particules. Cette exposition a été associée à une variété de symptômes liés à :

- Système nerveux central (SNC),
- Système gastro-intestinal,
- Système respiratoire, Système dermique,
- Et peut-être immunitaire.

Cette pathologie est parfois appelée syndrome aérotoxique (Winder et al, 2002).

Exposition aux produits chimiques dans la cabine et le poste de pilotage : Une étude récente a fait état de l'évaluation de l'exposition aux produits chimiques de 27 pilotes autodéclarés qui ont signalé des symptômes du SNC (Ross, 2008). Une étude a corrélé les plaintes de 34 pilotes et hommes de vol avec des autoanticorps sériques contre des protéines neuronales spécifiques du système nerveux (Abou-Donia et al., 2013).

Principes scientifiques établis pour déterminer la causalité toxique due à l'exposition à des produits chimiques : Pour arriver à la conclusion, avec un degré raisonnable de certitude scientifique qu'il existe un lien de causalité entre les problèmes de santé de l'équipage de conduite et son exposition à l'air de cabine contenant des produits chimiques, il faut appliquer les principes scientifiques établis pour déterminer la causalité toxique due à une exposition chimique. Il est bien établi qu'un avis sur le lien de causalité d'un dommage chimique doit indiquer :

1. Exposition chimique : exposition du patient à un produit toxique,

2. Causalité générale : le produit toxique est capable de causer la maladie en question,
3. Causalité spécifique : le patient a été exposé à des concentrations suffisantes de la substance toxique pour causer la maladie.

Exposition à des produits chimiques dans la cabine et le poste de pilotage : dans la plupart des cas de blessures professionnelles, les produits chimiques qui ont des effets nocifs sur la santé ne résultent pas d'une seule substance ou d'un seul incident d'exposition. C'est l'exposition à long terme au "cocktail" qui entraîne des effets néfastes sur la santé des pilotes et des équipages de vol.

PRODUITS CHIMIQUES EN CABINE ET EN COCKPIT : Les produits chimiques présents à l'intérieur de la cabine et du cockpit appartiennent aux sources suivantes :

- Huile moteur,
- Fluide hydraulique
- Retardateurs de flamme
- Insecticides pulvérisés à l'intérieur de l'avion

L'huile moteur aviation contient un mélange d'isomères de phosphate de tri-crésyle (TCPs, 2 à 6 % en poids). TCP est composé de trois isomères : ortho, méta et para. Par réglementation, la teneur totale en phosphate de tri-ortho-crésyle (TOCP), doit être inférieure à 0,2 % du total des TCPs.

[...]

Autres Contaminants :

- Produits de la pyrolyse des Organophosphates comme le :
 - Triméthylpropane phosphate (TMPP),
 - Carbon monoxide (CO),
 - Carbon dioxide (CO₂),
 - Acrolein, Ozone,
 - Volatile organic compounds,
 - Particules.
- [...]

21) 2015 – *Organophosphates in Normal Flight Enough to Cause Incapacitation*

Présentation de Michel F.A. Mulder, MD – Aviation Medical Consultation, Karbouwstraat 14 – 1402VC Bussum – The Netherlands.

22) Février 2015 – *Contaminated cabin air – Is it a problem for your members ?*

Présentation du GACQE – cage@gcage.org

23) Avril 2015 – Characterization of human cytochrome P450s involved in the bioactivation of tri-Ortho-Cresyl phosphate (ToCP)

Reinen, J. · Nematollahi, L. · Fidder, A. · Vermeulen, N.P.E. · Noort, D. · Commandeur, J.N.M.

Chemical Research in Toxicology, 4 (20 April), 28, 711-721

« Résumé : Le phosphate de tri-ortho-crésyle (ToCP) est un composé organophosphoré polyvalent, neurotoxique et soupçonné d'être impliqué dans le syndrome aérotoxique chez les humains. On a signalé que ce n'est pas le ToCP lui-même, mais un métabolite du ToCP, à savoir la 2-(ortho-crésyl)-4H-1,2,3-benzodioxaphosphoran-2-one (CBDP), qui pourrait être responsable de cet effet car il peut se lier de façon irréversible à la butyrylcholinestérase humaine (BuChE) et l'acétylcholinestérase humaine (AChE). La bioactivation du ToCP en CBDP implique le cytochrome P450s (P450s). Cependant, les P450 humains responsables de cette bioactivation n'ont pas encore été identifiés. Dans la présente étude, nous visons à étudier le métabolisme du ToCP par différents P450 et à déterminer l'effet inhibiteur des métabolites de ToCP générés in vitro sur le BuChE et l'AChE humains. Des microsomes de foie humain, des microsomes de foie de rat et des P450 humains recombinants ont été utilisés à cette fin. Les P450 recombinants 2B6, 2C18, 2D6, 3A4 et 3A5 ont montré la plus forte activité de bioactivation de ToCP en métabolites inhibiteurs de BuChE. Des expériences d'inhibition utilisant des

microsomes hépatiques humains regroupés ont indiqué que P450 3A4 et 3A5 étaient principalement impliqués dans la bioactivation hépatique humaine du ToCP. De plus, ces expériences ont indiqué un rôle mineur pour P450 1A2. La formation de CDBP par des P450 humains recombinants 1A2 et 3A4 humains exprimés en interne a été prouvée par analyse LC-MS et GC-MS. Lorsque du ToCP a été incubé avec P450 1A2 et 3A4 en présence de BuChE humain, des adduits CDBP-BuChE ont été détectés par LC-MS/MS qui n'étaient pas présents dans les incubations témoins correspondantes. Ces résultats ont confirmé le rôle des P450 1A2 et 3A4 humains dans le métabolisme du ToCP et démontré que le CDBP est le métabolite responsable de l'inactivation du BuChE. Les différences interindividuelles au niveau de P450 1A2 et 3A4 pourraient jouer un rôle important dans la susceptibilité des humains à développer des effets neurotoxiques, comme le syndrome aérotoxique, après exposition au ToCP. »

24) Mai 2016 – *Mortality From Neurodegenerative Diseases in a Cohort of US Flight Attendants*

Lynne E. Pinkerton, MD, MPH, Industrywide Studies Branch, Division of Surveillance, Hazard Evaluations and Field Studies, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, Ohio
and all.

Am J Ind Med. 2016 Jul; 59(7) : 532–537.

Contexte : On s'inquiète des effets neurologiques chroniques potentiels de l'exposition aux contaminants chimiques de l'huile moteur dans l'air des cabines d'avion chez les équipages. Nous avons évalué la mortalité due aux maladies neurodégénératives chez 11 311 anciens agents de bord américains.

Méthodes : L'état civil a été vérifié tout au long de 2007 et des analyses des tables de mortalité ont été effectuées afin d'obtenir des taux de mortalité normalisés (TRMG).

Résultats : La mortalité due à la sclérose latérale amyotrophique (SLA) était plus de deux fois plus élevée dans la cohorte que dans la population générale des États-Unis, d'après neuf décès liés à la SLA observés. Il n'y avait pas de tendance claire en matière de risque lorsque les ERMG pour la SLA étaient stratifiés selon la durée d'exposition. La mortalité due à d'autres maladies neurodégénératives n'était pas élevée.

Conclusions : Nos constatations sont limitées en raison du petit nombre de décès observés et de la dépendance à l'égard des données sur la mortalité, mais elles donnent à penser que les agents de bord pourraient présenter un risque accru de SLA. Des recherches supplémentaires sont nécessaires.

25) Février 2017 – Characterisation of the toxicity of aviation turbine engine oils after pyrolysis (AVOIL) – Final Report

EASA (European Aviation Safety Agency), 2015, HVP.23.

Marc Houtzager (The Netherlands Organization for Applied Scientific Research (TNO). et coll.

« Conclusions : L'étude AVOIL devait caractériser les effets toxiques des composés chimiques libérés dans la cabine ou le poste de pilotage des avions de transport. La caractérisation visait les effets toxiques de l'huile pour turbines d'aviation en tant que mélange de composés, y compris des produits de dégradation potentiels par pyrolyse. Les travaux expérimentaux sur la détection des produits chimiques ont permis de conclure que les huiles commerciales incluses dans cette étude contiennent du TCP, mais aucun isomère de phosphate de tri-ortho crésyle n'a pu être détecté. L'émission globale des deux huiles diffère dans les deux simulations. Avec l'augmentation de la température, plus de TCP sont libérés, cependant, la fraction en masse des isomères TCP émis était comparable à la composition de l'huile TCP. Les HAP tels que le naphtalène se forment probablement en raison d'une oxydation partielle. Les COV (p. ex. 2-hexanone) et les aldéhydes (p. ex. formaldéhyde et acétaldéhyde) étaient clairement présents à des concentrations relativement élevées. La concentration de CO et d'huile minérale a augmenté considérablement à la température de simulation de croisière, soit 375 °C (± 25 °C).

Des travaux dédiés à la pyrolyse des huiles avec GC-MS complet (GCxGC-MS) ont confirmé les conclusions formulées ci-dessus. Une liste de 127 composés a été identifiée dans des conditions d'azote et d'oxygène dans toutes les huiles et au cours de différentes étapes de vol simulées. Les formules d'huile de base des deux huiles testées n'ont montré aucune différence significative. Un ensemble d'isomères TCP, la 4-octyl-N-(4-octylphényl)-benzénamine et la N-phényl-1-naphtalèneamine ont pu être identifiés dans les huiles de base. Des pics d'isomères TCP ont été

trouvés dans les trois huiles. La N-phényl-1-naphtalèneamine n'a été trouvée que dans l'huile Bn, bien qu'elle n'apparaisse pas visuellement dans le chromatogramme TIC, ce qui indique une faible concentration. Le chauffage sous azote a entraîné une augmentation du nombre de composés trouvés et l'identification de 24 composés dans la vapeur, présents dans toutes les huiles appliquées. Un certain nombre de composés ont été identifiés comme étant uniques pour l'huile d'An ou l'huile de Bn. De plus, l'huile usée (Au) semblait contenir des composés nouvellement identifiés par rapport à l'huile inutilisée (An), et un certain nombre de composés initialement présents semblaient avoir disparu pendant l'utilisation dans un avion à réaction. Cela indique qu'au cours de la durée de vie d'une huile, des changements substantiels dans sa composition se produisent.

L'étude des effets toxiques des huiles après pyrolyse a montré la présence de produits de pyrolyse neuroactifs, mais que leur concentration en présence d'une barrière pulmonaire intacte est si faible qu'elle ne peut être désignée comme une préoccupation majeure pour la fonction neuronale. De plus, les effets non significatifs semblaient transitoires, car l'activité neuronale après 24 heures d'exposition est très comparable à celle des témoins moyens. Toutefois, une exposition prolongée aux produits de pyrolyse peut aggraver leur neurotoxicité potentielle. D'autres recherches pourraient donc être nécessaires sur l'exposition prolongée et/ou répétée aux produits de pyrolyse. L'analyse du facteur de variabilité de la sensibilité humaine a montré que la voie métabolique complète et la contribution de la variabilité interindividuelle des enzymes métaboliques sont encore largement inconnues pour la majorité des produits chimiques industriels, y compris les CAC. On peut s'attendre à des différences de sensibilité entre les humains pour les composés dont le métabolisme dépend des enzymes du cytochrome P450. Ceci peut expliquer les symptômes observés chez une sous-population spécifique de personnes ayant des problèmes de santé qui peuvent être liés à l'air de cabine. Cependant, la vaste gamme de composés présents dans l'air en combinaison avec d'autres facteurs de stress, typiques du travail dans un avion à des moments irréguliers, n'a pas été systématiquement cartographiée. En outre, compte tenu de la grande variété des symptômes et du manque de spécificité, il ne peut être exclu qu'une partie des symptômes ne puisse s'expliquer par une exposition réelle à des produits chimiques. On ne saura pas si les conditions professionnelles sont responsables ou non des plaintes signalées tant qu'on ne connaîtra pas l'ensemble complet des expositions chimiques potentielles, y compris les niveaux d'exposition, les doses internes qui en résultent, le spectre complet des cibles moléculaires (c.-à-d. les différents modes d'action) et les concentrations sans effet connexes. Une suggestion de recherche de suivi consiste à définir les

symptômes spécifiques signalés par le personnel navigant et le personnel de cabine, afin de déterminer si un syndrome peut être identifié.

Pour les travaux futurs sur l'évaluation des risques et les niveaux d'exposition maximaux, il convient de tenir compte du fait que les conditions dans l'air de la cabine peuvent différer des conditions standard sur lesquelles les limites d'exposition sont normalement basées, par exemple la pression atmosphérique, l'humidité et les heures de travail plus longues. Ces aspects doivent faire l'objet d'un examen plus approfondi. En outre, les effets éventuels liés à la toxicologie des mélanges doivent également faire l'objet d'études plus approfondies. »

Commentaire : Depuis le début des années 2000, les principales substances impliquées dans le syndrome aérotoxique et leur origine, la défaillance des joints de paliers de turbine, sont connues. Ce document détourne l'attention de la cause, déjà connue, du syndrome aérotoxique, brouille les pistes et apporte beaucoup de confusion. Au lieu de chercher des solutions au problème de conception des moteurs responsable de la contamination de l'air de pressurisation des cabines, l'EASA établit une liste, totalement inutile, d'une centaine de substances plus ou moins toxiques présentes en quantités très faibles dans l'air de pressurisation des cabines.

Réalisée en l'absence d'usure excessive ou de défaillance d'un joint de palier avec irruption de gaz, aérosols, fumées et μ -particules dans l'air de cabine, cette étude n'a presque aucun intérêt. En réalité, les nouvelles recherches évoquées dans sa conclusion sont inutiles et le TNO – <https://www.tno.nl/en/> – n'a aucun programme de recherche sur le syndrome aérotoxique.

26) Avril 2017 – Aircraft Cabin Air and Engine Oil : A Systems Engineering View

Scholz, Dieter : Aircraft Cabin Air and Engine Oil A Systems Engineering View, Hamburg Aerospace Lecture Series (HALS), DGLR / RAeS / VDI / ZAL / HAW Hamburg / VC / UFO, HAW Hamburg, 27 April 2017, <https://doi.org/10.5281/zenodo.1237858>.

This document is also available on :

<http://CabinAir.ProfScholz.de>

<http://hamburg.dglr.de> => Vorträge 1. Halbjahr 2017

Objet – Cette présentation donne une introduction à la qualité de l'air dans les cabines d'avion et aux risques de contamination. Au-delà de ces éléments fondamentaux, la plupart des questions d'ingénierie actuelles abordées dans le cadre de ce sujet sont expliquées. Conception/méthodologie/approche – L'analyse documentaire est complétée par des explications, des réflexions et des dérivations propres.

Constatations – Il existe un risque réel pour la santé et la sécurité des vols en raison de la contamination de l'air cabine. Pour les voyageurs peu fréquents, le risque est très faible. Les statistiques aéronautiques ne sont pas non plus dominées par les accidents liés au vol en cabine. Néanmoins, un système de climatisation avec purge d'air peut être considéré comme appliquant une approche d'ingénierie des systèmes fondamentalement erronée. Des mesures doivent être prises.

Limites/implications de la recherche – Cette étude d'examen est fondée sur des références. Aucune mesure personnelle n'a été effectuée.

Implications pratiques – Les passagers et l'équipage sont sensibilisés au risque de contamination de l'air de la cabine sur la base de faits techniques. Les étapes vers une solution du problème sont présentées telles qu'elles peuvent être appliquées par les passagers, les pilotes, les compagnies aériennes et les constructeurs respectivement.

Implications sociales – Une meilleure connaissance du problème devrait permettre aux passagers et à l'équipage de maintenir une position ferme dans la discussion parfois animée.

Originalité/valeur – L'information basée sur l'ingénierie avec un point de vue critique sur le sujet semble manquer en public. Cette présentation tente de combler cette lacune.

Contenu de ce document de 90 pages :

- Introduction
- Huile pour moteur à réaction
- Confort et qualité de l'air de la cabine
- Répercussions sur la santé et la sécurité des vols
- Exigences en matière de certification
- Technologie de climatisation
- Moteur à réaction
- Groupe auxiliaire de puissance (APU)
- Principes de conception technique pour la climatisation de la SAE

- Combien d'huile entre dans la cabine ?
- Monoxyde de carbone (CO) dans la cabine
- Détection d'huile moteur à l'entrée de la cabine
- Mesures dans l'utilisation de l'avion / Conseils pour les pilotes
- Les solutions
- Contact

27) Décembre 2017 – *Qualité de l'air dans les cabines d'avion : quels moyens d'échantillonnage pour des campagnes de mesures à grande échelle ?*

BOSSARD Marie-Lorraine, thèse de doctorat en Pharmacie, Lyon 1, le 14 décembre 2017.

Résumé : Proposé en 1999 par Winder, Balouet et Hoffman, le terme de « syndrome aérotoxique » désigne certains symptômes observés chez des personnels embarqués. Ce problème associé à la contamination de l'air des cabines des avions par des molécules potentiellement toxiques suscite un intérêt croissant dans le monde scientifique et est progressivement relayé par la presse grand public. Les effets sanitaires décrits sont nombreux, aigus ou chroniques, et peuvent être respiratoires, neurologiques, systémiques, psychiatriques ou dermatologiques. Le lien direct entre ces effets de santé et la contamination de l'air n'est pas clairement établi à ce jour mais ce lien est complexe à démontrer. Le projet français AviSan s'inscrit dans ce contexte afin d'étudier les expositions professionnelles dans les cabines d'avion en lien avec les événements accidentels de contamination de l'air ou « fume events ». Pour documenter et quantifier les concentrations en polluants susceptibles d'entraîner des effets neurotoxiques des méthodes d'échantillonnages rapides et faciles à mettre en œuvre par l'équipage doivent être disponibles, tout en permettant une analyse d'un maximum des polluants pertinents identifiés à ce jour. Ces matériels d'échantillonnage permettront d'obtenir des informations précises sur la composition de l'air lors d'un « fume event » grâce à la formation en amont des membres d'équipage à leur utilisation. Après une large étude bibliographique autour du « syndrome aérotoxique », ce travail présente donc les différents polluants recensés jusqu'alors dans l'air et dans les huiles moteurs, ainsi que les méthodes d'échantillonnages utilisées. Cette synthèse nous permet alors de proposer un

ensemble de moyens de mesure adaptés pour la réalisation d'une campagne de prélèvements par les membres d'équipages pendant les « fume events ».

Commentaire : comme le rapport de l'EASA, cette thèse est de la désinformation. Elle brouille les pistes en orientant les recherches sur les conséquences de la contamination de l'air des cabines et proposant de nouvelles analyses inutiles au lieu de s'attaquer aux causes et de chercher des solutions au problème de l'usure des joints des paliers des réacteurs. En cas de Fume Event, l'équipage a d'autres préoccupations plus urgentes que de procéder à des analyses, et ces analyses pourraient être réalisées une fois que l'avion s'est posé, quand l'équipage et les passagers sont en sécurité.

28) Mars 2018 – Safety Alert for Operator 18003

U.S. Department of Transportation Federal Aviation Administration, Flight Standards Service, Washington, DC, le 26 mars 2018.

http://www.faa.gov/other_visit/aviation_industry/airline_operators/airline_safety/safo

« Un SAFO contient des renseignements importants sur l'innocuité et peut comprendre des mesures recommandées. Le contenu SAFO devrait être particulièrement utile aux transporteurs aériens pour leur permettre de s'acquitter de leur obligation légale de fournir des services avec le plus haut degré de sécurité possible dans l'intérêt public. Outre les mesures spécifiques recommandées dans une SAFO, une mesure de rechange peut être aussi efficace pour régler le problème de sécurité.

Sujet : Procédures de traitement des odeurs, de la fumée et/ou des vapeurs en vol.

Objet : Ce SAFO sert à déterminer la nécessité d'améliorer les procédures de l'équipage de conduite afin d'atténuer les risques pour les passagers et l'équipage en cas d'odeurs, de fumée ou d'émanations.

Contexte : Des odeurs, de la fumée et/ou des émanations peuvent se produire à l'intérieur du vol sans indices visuels et/ou olfactifs manifestes. Pour atténuer les conséquences néfastes pour la santé des passagers et de l'équipage, il est essentiel de prendre des mesures rapides et décisives.

Discussion : Les transporteurs aériens devraient veiller à ce que leurs procédures et leurs listes de vérifications portent spécifiquement sur la reconnaissance, la

différenciation et l'atténuation des odeurs, de la fumée et/ou des vapeurs dans la cabine et/ou le poste de pilotage. Des odeurs, de la fumée et/ou des vapeurs peuvent être introduites dans l'atmosphère de la cabine à la suite d'un mauvais fonctionnement ou d'une défaillance de l'équipement de l'aéronef ou par inadvertance ou intentionnellement. Bien que la présence d'une odeur seule n'exige pas nécessairement une intervention de l'équipage ou une intervention médicale, les événements impliquant des odeurs, de la fumée ou des émanations exigent des mesures ciblées et opportunes pour protéger les occupants de l'avion.

Mesures recommandées : Les exploitants, dans le cadre de leur système de gestion de la sécurité actuel, devraient examiner les procédures relatives aux odeurs, à la fumée ou aux émanations de leur entreprise pour s'assurer qu'elles tiennent compte des odeurs bénignes ainsi que des odeurs, fumées ou émanations toxiques, de manière à limiter rapidement l'exposition des passagers et du personnel. Les opérateurs devraient :

- Examiner le document 9481 (édition 2017-2018) de l'Organisation de l'aviation civile internationale intitulé *Emergency Response Guidance for Aircraft Incidents Involving Dangerous Goods*, qui recommande des interventions d'urgence en cas d'incendie, d'explosion, de déversement ou de fuite, en particulier pour plus de 3500 marchandises dangereuses ;
- Évaluer les politiques et procédures actuelles concernant la reconnaissance, la différenciation et l'atténuation des odeurs, de la fumée et/ou des émanations ;
- Collaborer avec les fabricants d'équipement d'origine, les autres exploitants et les organismes de réglementation afin d'améliorer continuellement les procédures d'atténuation et de cerner les risques potentiels.
- Élaborer des lignes directrices à l'intention des équipages, y compris, s'il y a lieu, de l'information sur la sécurité qui peut être diffusée par les voies internes appropriées (p. ex. bulletins d'information de sécurité de nature délicate, manuels, etc.

29) Mars 2018 – *Étanchéité de la chambre de palier et utilisation de l'air de purge d'avion*

Dr Susan Michaelis PhD, MSc, ATPL – University of Sealing, Manchester 7 et 8 mars 2018.

NB : les éléments de la conclusion présentés ci-dessous sont repris de cette présentation qui accompagne une conférence orale.

« Il y a un hiatus entre les exigences de certification pour la fourniture d'un air pur dans l'habitacle des membres d'équipage et des passagers avec un air prélevé sur les réacteurs.

Par conception, il y a toujours une fuite d'huile à bas niveau au travers des joints de roulement dans l'air de purge et l'exigence de certification n'est pas satisfaite, même si, en apparence, elle l'est.

Des fuites d'huile au travers des joints d'étanchéité sont plus fréquentes que les incidents majeurs, qui sont rares et improbables.

Conformité des appareils : les contrôles de certification sont insuffisants, il n'existe aucun système de détection pour surveiller la qualité de l'air en vol et les exigences de certification ne sont pas suffisamment précises pour garantir que les occupants ne subiront pas d'effets néfastes. Les faibles émissions d'hydrocarbures ne sont pas prises en compte et il n'y a pas de contrôles rigoureux. [...]

Mesures préventives : les fuites d'huile ne peuvent pas être exclusivement attribuées à de rares défaillances et à des irrégularités d'entretien, elles sont liées à un *problème de conception*.

La conformité de la qualité de l'air de pressurisation devrait être surveillée régulièrement, y compris pour les émissions de faible niveau en vol.

Pour l'avenir, il faut réétudier la conception des joints d'étanchéité, installer des systèmes d'alerte, et concevoir des avions sans pressurisation par l'air de purge (comme le Boeing Dreamliner). »

30) Mai 2019 – *Three patients with probable aerotoxic syndrome*

Clinical Toxicology, <https://doi.org/10.1080/15563650.2019.1616092> – published online 15 may 2019

G. Hagemana, Medical Spectrum Twente, Hospital Enschede, Enschede, the Netherlands,

T. M. Pal, Occupational Health Physician n.p, Lelystad, the Netherlands,

J. Nihoma, S. J. Mackenzie-Ross, Research Department of Clinical, Educational and Health Psychology, University College London, London, UK,

M. van den Berg, Institute of Risk Assessment Sciences (IRAS), Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University, Utrecht, The Netherlands

RÉSUMÉ

Introduction : le « Syndrome aérotoxique » est une entité « contestée ». Les autorités réglementaires considèrent les effets à long terme sur la santé comme une conséquence improbable de l'exposition à l'air contaminé, car plusieurs études de surveillance de la qualité de l'air font état de faibles concentrations de produits chimiques toxiques dans l'air de cabine. Nous décrivons deux pilotes et une hôtesse de l'air dont la santé s'est dégradée au cours de leur carrière de pilote, et s'est améliorée après interruption de vol.

Détails du cas : Les symptômes les plus fréquemment signalés étaient les maux de tête, les problèmes d'équilibre, la fatigue, les troubles gastro-intestinaux et les troubles cognitifs. L'un de ces patients présentait des taux réduits de butyrylcholinestérase après un vol, ce qui donne à penser qu'il avait été exposé à des composés organophosphorés. On a constaté que tous les trois avaient des auto-anticorps neuronaux et gliaux élevés, des biomarqueurs des lésions du système nerveux central, et des polymorphismes génétiques de la paraoxonase (PON-1). Deux (des polymorphismes génétiques) du cytochrome P450, ce qui réduit leur capacité de métaboliser les composés organophosphatés (OP).

Discussion : Une constellation similaire de symptômes a été décrite dans d'autres études sur les équipages d'aéronefs, bien que la plupart de ces études ne présentent pas de preuves objectives de l'exposition. Dans l'un de nos cas, la réduction des taux de butyryl-cholinestérase suggère un lien de causalité et l'élévation des autoanticorps neuronaux et gliaux fournit des preuves objectives de dommages du système nerveux central. Nous estimons qu'il y a lieu d'effectuer d'autres recherches.

Conclusion : Nous proposons des critères pour diagnostiquer et reconnaître les STA, basés sur les cas que nous avons examinés, voir Tableau 1. Les futurs étalons doivent obtenir des mesures objectives de l'exposition, comme des rapports techniques et des analyses de la qualité de l'air, et les mettre en corrélation avec l'apparition des symptômes. Des tests spécialisés devraient être entrepris pour fournir des preuves objectives de lésions du système nerveux et pour déterminer s'il existe des sous-groupes de personnes présentant un risque accru de développer des problèmes de santé après une exposition aux vapeurs d'huile moteur dans les avions commerciaux. Nous suggérons que si une personne répond aux 6 critères de STA

probable, la susceptibilité génétique devrait être évaluée dans un laboratoire (pharmaco)génétique.

Tableau 1 : Proposition de critères diagnostiques du syndrome aérotoxique probable :

1. Les symptômes signalés comprennent : maux de tête, perte d'équilibre, troubles gastro-intestinaux, palpitations et troubles cognitifs.
2. Les symptômes correspondent aux heures de vol. Les symptômes se manifestent peu de temps après un épisode de fumée ou directement après le vol et s'atténuent après l'arrêt du vol.
3. Cohérence et spécificité des symptômes. Les symptômes devraient se manifester à plusieurs reprises après le vol et ne se produisent pas dans d'autres circonstances
4. Il existe des preuves objectives de l'exposition, comme les rapports d'incidents atmosphériques, les dossiers techniques, la surveillance de l'air à bord ou les mesures par balayage ou par échantillonnage des contaminants chimiques. Des biomarqueurs de l'exposition sont disponibles, tels que la réduction de l'activité sérum-butrylcholinestérase ; et/ou d'autres résultats positifs, tels qu'une activité P450 élevée et/ou une activité PON-1 faible.
5. Des preuves objectives de lésions du système nerveux sont disponibles à la suite de tests médicaux, d'imagerie cérébrale et/ou de détection d'autoanticorps neuronaux et gliaux sériques élevés.
6. Les antécédents médicaux, les examens physiques et neurologiques, les examens de laboratoire et l'imagerie cérébrale excluent d'autres causes de mauvaise santé. Les tests neuropsychologiques devraient exclure les troubles dépressifs, les troubles de somatisation et la simulation.

Commentaire : Cette publication est une nouvelle désinformation à propos du syndrome aérotoxique, dont la réalité est d'ailleurs contestée dès le début. Les critères proposés dans le tableau final limitent le syndrome aérotoxique aux symptômes aigus qui suivent un vol avec Fume event, ce qui élimine toutes les pathologies chroniques liées à l'inhalation prolongée d'un air contaminé à bas bruit par de petites fuites sur les joints de paliers des réacteurs. Ce document ignore également tous les autres symptômes respiratoires, neurologiques, hématologiques liés à la présence d'hydrocarbures, d'oxyde de carbone et d'ozone dans l'air de cabine. On peut penser que ce travail cherche à tromper les lecteurs, à les orienter sur de fausses pistes, et à imposer une fausse définition, très restrictive, du syndrome aérotoxique.

31) 2019 – INRS – Fiche toxicologique n°43 Ozone

Sur inrs.fr, base de données – Fiches toxicologiques, extrait :

« L’ozone provoque des lésions irritantes des muqueuses respiratoires (bronchopathies, emphysème, fibrose) ainsi que des muqueuses oculaires. Quelques effets rénaux ou neurologiques rares ont été reportés. Il n’y a pas de données permettant de conclure sur un risque cancérigène ou des effets sur la reproduction. L’ozone est fréquemment rencontré comme polluant en milieu professionnel. Différents facteurs influencent sur sa toxicité : la concentration, la température et le degré d’humidité ambiant, la durée d’exposition, l’exercice physique associé et les susceptibilités individuelles. L’appareil respiratoire est le plus touché mais des atteintes extrapulmonaires, bien que plus discrètes, existent.

Toxicité aiguë :

Atteintes respiratoires : les symptômes observés dépendent de la concentration. Il peut s’agir d’une simple anesthésie olfactive transitoire (qui se manifeste dès le seuil de perception olfactif de 0,01 ppm) jusqu’à des lésions pulmonaires sévères (œdème aigu du poumon pour 9 ppm). Entre ces deux extrêmes, on observe une symptomatologie irritative associant sécheresse buccale, toux, hypersécrétion bronchique, dyspnée plus ou moins intense, douleur rétrosternale, anomalie du rythme respiratoire.

Des études spirométriques réalisées au cours de manifestations cliniques retrouvent une atteinte obstructive avec diminution de la capacité vitale, associée ou non à une diminution de la capacité de transfert du CO. Ces anomalies dépendent de la concentration et de la durée de l’exposition. Ainsi, des études sur volontaires ont montré que des expositions de 6 heures à une concentration supérieure à 0,4 mg/m³ provoquent notamment des modifications des épreuves fonctionnelles respiratoires (diminution de la capacité vitale fonctionnelle, du VEMS et du DEM 25 – 75) ; ces manifestations sont réversibles [33].

Atteintes oculaires : on a constaté des atteintes de certains paramètres visuels associées à des phénomènes d’irritation oculaire. Il s’agit notamment d’une diminution importante de l’acuité visuelle nocturne et de l’adaptation à la lumière, d’une augmentation de la vision périphérique et de modifications de la motricité oculaire pour des concentrations de 0,2 à 0,5 ppm.

Atteintes rénales : il a été décrit des cas de néphrite aiguë avec protéinurie, hématurie et leucocyturie.

Atteintes neurologiques : elles ne sont pas exceptionnelles au décours d'exposition à des concentrations de 1 ppm à 2 ppm. Elles peuvent être subjectives (céphalées, vertiges, asthénie, altération du goût) ou objectives (troubles de la coordination des mouvements, troubles de la parole, baisse de la vigilance).

Toxicité chronique :

Les effets à long terme de l'ozone chez l'homme sont mal cernés. Il est souvent difficile de les distinguer de ceux liés aux expositions associées dans les quelques études épidémiologiques publiées à ce sujet. Les expositions répétées contrôlées ont permis d'identifier le phénomène de « tolérance » qui pourrait être en rapport avec des phénomènes réactionnels de reconstruction faisant suite à l'agression par ce gaz oxydant. Ce phénomène ne confère aucune protection à long terme ; on le suspecte au contraire d'être à l'origine des effets chroniques, surtout respiratoires.

Ces effets pulmonaires sont de trois types :

- les bronchopathies,
- l'emphysème souvent associé à la fibrose, qui résulte de l'atrophie des parois alvéolaires,
- la fibrose qui est l'aboutissement de la réaction inflammatoire.

Les expositions répétées à de faibles concentrations d'ozone (0,04 ppm) peuvent provoquer des dyspnées asthmatiformes.

Les troubles neurologiques décrits pour des expositions prolongées de 7 à 10 ans, à des concentrations de 0,25 à 0,4 ppm, associent des maux de tête, une faiblesse, un accroissement de l'excitabilité musculaire et des troubles de la mémoire. Effets cancérogènes [28, 32]

Les résultats des études épidémiologiques ne permettent pas de conclure à un effet cancérogène de l'ozone chez l'homme. »

32) Mai 2019 – Réponse de l'EASA à Susan Michaelis

Cher Dr Michaelis,

L'AESA accuse réception de votre rapport de thèse de maîtrise en sciences (daté de juin 2016), dont nous avons déjà eu connaissance, puisque nous en avons discuté et les conclusions y afférentes lors de notre réunion du 4 juillet 2017. L'AESA a toujours consacré beaucoup d'attention et d'efforts à la question de la qualité de l'air dans l'habitacle, et nous suivons de près toutes les études, rapports et publications y afférents. L'AESA a également pris des mesures concrètes pour

mieux comprendre toutes les facettes de ce sujet, y compris les aspects de santé et de sécurité. Selon toutes les informations scientifiques dont nous disposons aujourd'hui, la qualité de l'air dans les cabines des grands avions utilisés pour le transport aérien commercial est très bonne, et elle est similaire, voire meilleure que la qualité de l'air dans les environnements intérieurs normaux comme les bureaux, les jardins d'enfants, les écoles ou les habitations. Toutes les valeurs mesurées se situaient à l'intérieur des limites ou des lignes directrices professionnelles intérieures disponibles. Les résultats de votre rapport de thèse contrastent clairement avec cela. Lors de la réunion GCAQE-EASA du 4 juillet 2017, nous vous avons expliqué pourquoi nous ne sommes pas d'accord avec les conclusions de votre mémoire de maîtrise.

Jusqu'à présent, l'AESA n'a identifié aucune préoccupation concernant la santé et la sécurité des occupants de l'avion qui justifie la nécessité pour l'AESA d'imposer des modifications générales de conception ou de modifier les spécifications de certification. Néanmoins, la Commission européenne et l'AESA continuent de surveiller et d'enquêter activement – par exemple, l'étude « FACTS » – sur certains aspects des conditions anormales, et nous prendrons soigneusement en considération toute nouvelle découverte potentielle lorsqu'elle sera disponible. Nous nous engageons pleinement à veiller à ce que la conception des aéronefs soit sûre et à protéger la santé des passagers et du personnel navigant.

Sincèrement vôtre,

Patrick KY, directeur exécutif de l'Agence européenne pour la sécurité aérienne (AESA)

NB : Réponse scandaleuse de l'AESA, qui prétend que ce problème déjà documenté depuis plusieurs décennies, n'existe pas. Ainsi, pour l'AESA, rien ne justifie l'installation de compresseurs d'air électriques, lourds et coûteux, sur le récent Boeing 787 Dreamliner. Les avions obligés de se poser en urgence, les pilotes et le personnel de bord interdits de vols après des intoxications aiguës ou chroniques, le déni est total,

33) Juin 2019 – *The Aerotoxic Association*,
12^e anniversaire

www.aerotoxic.org John Hoyte, président et fondateur de l'Aerotoxic Association, ancien capitaine instructeur du BAe 146 :

« En 2007, j'ai fondé l'Aerotoxic Association aux chambres du Parlement britannique. Les 12 dernières années ont été difficiles et ont entraîné des coûts personnels importants. Cependant, la nécessité de se concentrer sur le syndrome aérotoxique, « L'amiante du ciel », est aussi urgente aujourd'hui qu'elle l'était lorsque le terme a été inventé pour la première fois, en 1999.

Beaucoup de choses se sont passées au cours des 12 années écoulées depuis la fondation de l'Aerotoxic Association, et les 12 derniers mois ont été marqués par une accélération significative du rythme dans le domaine du syndrome aérotoxique.

En mars 2019, 51 poursuites étaient en cours contre plusieurs compagnies aériennes, toutes concernant la menace que représente la toxicité de l'air cabine pour la santé de l'équipage et des passagers.

En avril 2019, une législation a été introduite aux États-Unis pour obliger les compagnies aériennes à cesser d'ignorer la question de la toxicité de l'air en cabine et pour protéger les passagers et l'équipage des compagnies aériennes. Avril 2019 a également vu la publication d'une étude belge qui a révélé des lésions cérébrales permanentes chez les pilotes et le personnel de cabine.

En mars 2019, j'ai eu l'honneur d'être le premier « expert » du syndrome aérotoxique à être interviewé ; je ne suis malheureusement pas la seule personne à être devenue experte en syndrome aérotoxique par expérience directe et personnelle ; dans un podcast diffusé par Chriselda Barretto, ancienne agent de bord, on peut entendre des entrevues avec des personnes ayant une position similaire à la mienne.

Les 17 et 18 septembre 2019, une importante conférence sur l'air de cabine se tient à Londres, au Royaume-Uni ; bien qu'il y ait de plus en plus de discussions sur la question de l'air de cabine toxique, très peu est fait pour soutenir les personnes affectées par le syndrome aérotoxique et pour réduire les risques associés à cet air.

Bien que certains médecins connaissent bien les symptômes et les effets de l'intoxication aux organophosphates, très peu sont au courant de l'incidence régulière de l'exposition aux produits chimiques toxiques dans l'espace confiné d'un avion à réaction moderne. Ainsi, les personnes atteintes du syndrome aérotoxique continuent d'être mal diagnostiquées et on leur dit souvent que c'est « tout dans leur tête » [Ce qui est naturel puisque le système nerveux central est l'une des cibles privilégiées des gaz toxiques susceptibles de contaminer l'air des cabines] Cette position fait obstacle à l'influence que ces personnes peuvent avoir par leur

propre activisme et les empêche d'obtenir un soutien adapté, axé sur les problèmes auxquels elles font face.

Il n'a pas été facile d'aller aussi loin et ce sera encore plus difficile à l'avenir. Vous pouvez soutenir notre travail, y compris un nouveau site Web plus simple, en faisant un don par PayPal, en contribuant à notre GoFundMe, ou en suivant nos recherches sur Patreon. Votre soutien est vraiment apprécié et permettra à l'Aérotorique Association de poursuivre son travail vital de sensibilisation au syndrome aérotorique, de fournir un soutien aux équipages et aux passagers touchés et de travailler avec l'industrie du transport aérien et ses organismes de réglementation pour mettre en œuvre les solutions connues qui sont disponibles aujourd'hui pour combattre l'air toxique dans les cabines, améliorer la santé et la sécurité des passagers et des équipages, et sauver des vies.

Il ne devrait pas être nécessaire d'intenter une action en justice pour rendre l'aviation aussi sûre que possible ; avec la possibilité pour l'Aerotoxic Association de poursuivre son travail, peut-être qu'un jour, ce ne sera plus possible. »

34) Films, videos and documentaires en anglais

Toxic Flyer – 60 Minutes (2013)

Welcome Aboard Toxic Airlines (2007)

Broken Wings (2011)

Angel Without Wings (2011)

A Dark Reflection (2014)

Éducation film on GCAQE website at : www.gcaqe.org

Fume event : l'air des avions est-il toxique ? (2018) – France 2 télévision, Envoyé Spécial du 26 avril 2018, reportage de Marianne Kerfriden et Stéphane Conchon.

35) À connaître

A. Reinberg, *Chronobiologie médicale, chronothérapie*, Éditions Flammarion Médecine-sciences, 2003.

« Quelle est l'heure optimale d'administration d'un médicament ou d'un agent de traitement ? La question est essentielle, c'est en effet de sa réponse que dépendent l'efficacité et la tolérance d'un médicament. Ainsi se trouvent définies la chronobiologie et la chronothérapie, disciplines nouvelles. L'ouvrage d'Alain REINBERG, unique et original, a le mérite de traiter tous les aspects de la question. Il expose d'abord les concepts fondamentaux et les mécanismes des rythmes biologiques et de l'organisation temporelle humaine qui en résulte.

R. Slama, *Le mal du dehors*, Éditions QUAE GIE, 19 octobre 2017.

Ce livre propose pour la première fois un point complet sur les polluants environnementaux et leurs effets sur la santé humaine. Ces contaminants sont présents dans l'air, dans l'eau, dans notre alimentation, ou dans les produits de consommation courante comme les cosmétiques. Les conséquences sanitaires visibles, mais aussi les conséquences silencieuses, sont présentées avec clarté. En fournissant des exemples précis sur la façon dont les risques posés par certains de ces produits sont gérés, il met en lumière la grande hétérogénéité dont notre société réagit face aux menaces sanitaires.

Rémy Slama est épidémiologiste environnemental, spécialiste de l'effet sanitaire des expositions précoces aux polluants environnementaux. Il dirige l'équipe d'épidémiologie environnementale de l'Institut pour l'avancée des biosciences à Grenoble (Inserm/CNRS et Université de Grenoble-Alpes). Polytechnicien, ingénieur agronome et docteur en santé publique de l'Université Paris-Sud, il est expert pour des organismes internationaux ainsi que pour l'Agence de sécurité sanitaire de l'environnement, la Commission européenne et le ministère de l'Environnement, en tant que président du conseil scientifique du programme national de recherche sur les perturbateurs endocriniens.

Des solutions, quelques pistes :

1. Compresseurs d'air électriques comme sur le Boeing Dreamliner,
2. Utilisation de lubrifiants moins toxiques : « Le fluide Turboncoil 600 est non (peu) toxique, contrairement à de nombreux produits concurrents contenant des additifs anti-usure classiques. Ne contient pas de substances avec des valeurs limites d'exposition professionnelle (VLEP), etc – Fiche de données de sécurité, avril 2019 »,

3. Installation de détecteurs de gaz toxiques en temps réel (ozone, CO, gaz toxiques) pour identifier et isoler la turbine à l'origine d'un incident « gaz toxique »,
4. Masques individuels à charbon actif disponibles pour tous les passagers,
5. Surveillance médicale à long terme pour toutes les personnes exposées aux vapeurs et fumées toxiques,
6. Décontamination stricte de la peau et des vêtements des personnes exposées, les vêtements contaminés peuvent prolonger la contamination neurotoxique par voie cutanée.
7. Surveillance spéciale en médecine du travail et suivi médical des conséquences à long terme.

« Celui qui est né du Ciel se sent apparenté avec ce qui est en haut. Celui qui est né de la terre se sent apparenté avec ce qui est en bas. Chacun suit sa nature. » Yi King.