



**ERS** EUROPEAN  
RESPIRATORY  
SOCIETY  
every breath counts

# Qualité de l'air et santé.



2010 | The Year of the  
**LUNG**  
Live. Learn. Breathe.

An initiative of ERS for the Year of the Lung

Nous tenons à remercier les partenaires locaux qui ont financé la traduction des versions en allemand et en français:  
Swiss Lung Foundation, Quadrimed (les 4 cliniques de Crans-Montana) et Ligue Pulmonaire Suisse



## AUTEURS

Nino Künzli, Laura Perez, Regula Rapp  
Swiss Tropical and Public Health Institute, Basel, and  
University of Basel, Basel, Switzerland

W [www.Swisstph.ch](http://www.Swisstph.ch)

E [Nino.Kuenzli@unibas.ch](mailto:Nino.Kuenzli@unibas.ch)

Une première version du document a été revue par le comité Environnement et Santé de l'ERS (Isabella Annesi-Maesano, Jonathan Ayres, Bert Brunekreef, Bertil Forsberg, Francesco Forastiere, Juha Pekkanen, Yves Sibille, Torben Sigsgaard), Sylvia Medina, Hans Moshhammer, Peter Strähl and Michal Krzyzanowski

## ©2010 EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY

Edité septembre 2010 par l'European Respiratory Society

Avenue Ste-Luce 4, 1003 Lausanne, Switzerland

T +41 21 213 01 01

F +41 21 213 01 00

E [info@ersnet.org](mailto:info@ersnet.org)

W [www.ersnet.org](http://www.ersnet.org)

Soutenu par



ISBN: 978-1-84984-008-8

Cette brochure est également disponible dans d'autres langues: [www.ersnet.org/airquality](http://www.ersnet.org/airquality)

## 2010, ANNÉE DU POUMON: UN MODÈLE SUISSE POUR L'EUROPE



*Dr Werner Karrer, Président de la Société Suisse de Pneumologie,*



*Dr Otto Brändli, Président de la Fondation Pulmonaire Suisse*

A l'occasion de son congrès annuel – le plus grand congrès mondial de Pneumologie et le moment le plus important de l'Année Internationale du Poumon – l'European Respiratory Society (ERS) publie une brochure de grande actualité sur le thème: Air Quality and Health. Ce document, destiné aux professionnels de la santé présente sur 60 pages l'état des dernières connaissances sur le sujet. La lecture de ce document devrait conduire la communauté médicale – lobby par excellence pour la défense de la santé – à mieux faire entendre la voix de la science et à promouvoir l'action politique. En Europe, la régulation de la qualité de l'air est davantage dominée par la politique que par des préoccupations de qualité et ceci au détriment de la santé. Ainsi, les taux limites pour les particules fines (PM10 et PM2.5) sont deux fois plus élevés que les recommandations de l'OMS. La brochure de l'ERS est ancrée de trois manières dans la recherche scientifique et dans la politique environnementale de la Suisse. Premièrement, l'ERS a mandaté pour cela une équipe d'auteurs hautement qualifiés basés à l'Institut Tropical et de Santé Publique Suisse (Swiss TPH). Deuxièmement, la recherche scientifique suisse a contribué de manière décisive à l'état actuel des connaissances dans ce domaine au cours des 20 dernières années. En 1990, avec le projet national de recherche NFP26 intitulé "Homme, Santé, Environnement" le Fonds National Suisse a lancé un réseau de recherche national transdisciplinaire de premier ordre. C'était une décision éminemment visionnaire, non seulement pour évaluer les effets aigus de la pollution de l'air, mais aussi et surtout de rechercher leur impact à long terme sur les maladies chroniques. Les deux projets phares sont SCARPOL (avec les enfants) et SAPALDIA (avec les adultes). Dans le projet SAPALDIA, tous les participants de la première heure au projet (>7000) sont à nouveau invités à se rendre dans les huit centres d'examen pour une enquête approfondie et standardisée (Aarau, Bâle, Davos, Genève, Lugano, Montana, Payerne et Wald). Les résultats obtenus jusqu'ici par SAPALDIA ont contribué à l'échelle mondiale à orienter la politique de la qualité de l'air. La Suisse appartient aux pays, qui grâce à une politique active dans ce domaine ont obtenu de nettes améliorations au cours des vingt dernières années.

Tel que décrit dans le chapitre 7, SAPALDIA a pu démontrer scientifiquement que notre politique de la qualité de l'air a entraîné des effets positifs sur la santé.

Ceci nous amène à la troisième dimension helvétique de cette nouvelle brochure publiée par l'ERS: la politique peut être influencée par la recherche scientifique et par la voix de tous ceux qui s'engagent pour la cause de la santé, y compris la communauté médicale. En 1988 déjà- en avance sur d'autres pays - l'association Médecins en faveur de l'environnement (AefU) s'est engagée activement pour la diffusion des connaissances sur les effets de la pollution de l'air. Ainsi fut publiée en 1988 pour la première fois, une brochure "Pollution de l'air et santé" en trois langues.

Il reste à espérer que la communauté médicale européenne s'engage davantage en tant que lobby pour un air pur. Sans amélioration de la qualité de l'air à l'échelon européen, il sera difficile en Suisse de concilier la qualité de l'air avec la protection de la santé – car la pollution de l'air ne connaît pas de frontières.



# CONTENTS

<i>Pages</i>	<b>CHAPITRES ET CONTENUS</b>
2	<b>1. EDITORIAL</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Francesco Forastiere</li><li>- Bert Brunekreef</li></ul>
4	<b>2. INTRODUCTION</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Objectifs et limites de cette brochure</li></ul>
6	<b>3. POLLUTION, PATIENTS ET PUBLIC</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Quelques questions et concepts fondamentaux permettant de comprendre le lien existant entre la pollution, ses effets sur la santé et sa pertinence par rapport au public.</li></ul>
9	<b>4. POLLUANTS, SOURCES ET NIVEAUX</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Présentation des principaux constituants de la pollution atmosphérique, de leurs sources et de la situation actuelle en Europe en termes d'émissions et de qualité de l'air.</li></ul>
23	<b>5. COMMENT CONNAISSONS-NOUS LES EFFETS DE LA POLLUTION DE L'AIR SUR LA SANTÉ ?</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Vue d'ensemble des méthodes utilisées afin d'étudier les effets de la pollution de l'air sur la santé, ainsi que leurs atouts et leurs limites. Les méthodes de recherche épidémiologique sont déterminantes pour la compréhension des effets sur la santé de la pollution de l'air.</li></ul>

28	<b>6. ENJEUX POUR LA SANTÉ</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Principaux effets associés aux niveaux actuels de pollution atmosphérique.</li></ul>
40	<b>7. AVANT ET APRÈS : LES AVANTAGES D'UNE MEILLEURE QUALITÉ DE L'AIR POUR LA SANTÉ PUBLIQUE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Exemples d'améliorations de la santé publique postérieures à la mise en œuvre de politiques ayant engendré une réduction de la pollution atmosphérique.</li></ul>
43	<b>8. LE PARADOXE DE LA POLLUTION DE L'AIR : DES RISQUES FAIBLES, MAIS UN LOURD FARDEAU SUR LA SANTÉ PUBLIQUE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Bien que les risques relatifs associés au niveau actuel de pollution atmosphérique soient faibles, l'impact global de la pollution de l'air sur la santé publique est important, et les bénéfices des politiques d'amélioration de la qualité de l'air peuvent être considérables.</li></ul>
49	<b>9. LE RÔLE DES MÉDECINS ET DES PROFESSIONNELS DE SANTÉ</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Comment les médecins et les professionnels de santé peuvent encourager des mesures préventives afin de réduire l'exposition et les effets sur la santé de la pollution de l'air.</li></ul>
53	<b>10. ANNEXE</b> <ul style="list-style-type: none"><li>- Cadre réglementaire des émissions en Europe.</li><li>- Polluants et leurs effets.</li></ul>
62	<b>11. ABRÉVIATIONS</b>
63	<b>12. RÉFÉRENCES</b>

# 1.

## EDITORIAL

### LE DÉFI PERMANENT DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE



Problème grave autrefois, mais limité aux villes industrialisées et densément peuplées, la pollution atmosphérique est aujourd'hui une menace plus insidieuse pour la santé publique de nations entières. Les émissions de cheminées domestiques, où brûlait le charbon, des centrales électriques et des industries lourdes ont largement disparu de nos atmosphères, grâce à l'utilisation de carburants propres, la filtration des gaz d'échappement, les améliorations des processus technologiques, ainsi que la délocalisation des industries les plus polluantes vers des pays dont les salaires sont plus faibles et disposant d'un contrôle moins strict de la pollution. Parallèlement, toutefois, le trafic des véhicules motorisés a pris une ampleur considérable et d'autres sources de pollution atmosphérique, comme l'élevage intensif du bétail, ont émergé. La pollution est transportée sur de longues distances, et les polluants secondaires, comme l'ozone, se forment à l'issue de réactions photochimiques.

La distinction que nous faisons jadis entre les villes « sales » et la campagne « propre » n'est désormais plus aussi claire : de nos jours et par rapport aux années 60, un nombre bien plus élevé d'individus est exposé à une forme ou un niveau de pollution atmosphérique dangereuse. Car cette dernière, dans une certaine mesure, est désormais moins visible et moins immédiatement irritante qu'elle ne l'était autrefois. En outre, comprendre et communiquer les risques sur la santé est devenu bien plus difficile.

Les membres du Comité environnemental de l'ERS ont créé une brochure sur la pollution de l'air et la santé, tentative élégante visant à expliquer à un large public ce qu'est la pollution atmosphérique de nos jours, et les conséquences qu'elle continue d'avoir sur notre santé. Les auteurs sont parvenus à un équilibre heureux entre l'autorité scientifique et la clarté, qui devrait séduire les cliniciens, les responsables de la santé publique, les organisations de patients, les représentants des parties prenantes, ainsi que le publicinformé.

Toutefois, cela ne signifie pas que cette documentation puisse être lue aussi facilement qu'un roman policier. Cela est d'ailleurs tout à fait logique : un domaine aussi vaste que les effets de la pollution atmosphérique sur la santé ne peut être traité avec trop de légèreté, et le lecteur ne pourra se contenter d'une lecture superficielle de cette brochure. Je recommande ainsi de lire un chapitre à la fois, de sorte que le chapitre suivant soit encore davantage apprécié au moment de la prochaine lecture.

*Bert Brunekreef, PhD  
Professeur d'épidémiologie environnementale  
Institute for Risk Assessment Sciences (Institut des sciences de l'évaluation des risques)  
Université d'Utrecht, Pays-Bas*



Chez l'homme, la respiration est la fonction la plus essentielle à la vie. En termes de quantité, l'air pénètre dans le corps et le sang plus que toute autre substance. Malheureusement, l'homme est exposé à tout un éventail de substances polluantes, issues des émissions liées à l'activité industrielle, au chauffage et à la circulation. Ces substances, notamment les particules en suspension et les gaz, restent dans l'atmosphère, telle une voûte de saleté flottant au-dessus des villes et des grandes zones d'urbanisation. Respirer de l'air contenant des substances toxiques comporte des risques pour la santé des individus et entraîne des conséquences en termes de santé publique. Les effets de la pollution de l'air sur la santé sont observés depuis plusieurs décennies. Les politiques appliquées au cours des années 60 et 70 ont permis de réduire radicalement les niveaux de pollution de l'air de l'époque, engendrant l'illusion largement répandue que la guerre contre la pollution atmosphérique avait été remportée. Cependant, les recherches menées depuis le début des années 90 ont clairement montré que des effets sur la santé existaient toujours, bien que les niveaux de pollution atmosphérique soient plus faibles. Des directives strictes sur la qualité de l'air ont par conséquent été mises en place par l'Organisation mondiale de la santé (Lignes directrices OMS relatives à la qualité de l'air, 2006).

L'European Respiratory Society (Société Respiratoire Européenne) est convaincue que l'accès gratuit à un air pur est un besoin et un droit fondamental pour tous les citoyens de l'Union Européenne. Les gouvernements européens, nationaux et locaux, ont la responsabilité de garantir le respect de ce droit fondamental de l'individu et d'agir de façon à ce que les niveaux de pollution maximaux fixés par l'OMS ne soient pas dépassés. La

répartition inégale des risques en termes de santé associée à l'exposition à une mauvaise qualité d'air, variable en fonction des pays et des communes, ainsi que au sein de groupes de populations d'une même commune, est une violation du principe de base de l'égalité environnementale.

Ce sont habituellement les pneumologues que l'on sollicite lorsque l'on recherche à étudier les effets sur la santé de la pollution atmosphérique, et ce en raison de la nature de ces derniers : incidence et aggravation de l'asthme, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et cancer du poumon, qui appartiennent à leur domaine professionnel, mais également les maladies cardio-vasculaires (y compris les maladies cardiaques ischémiques et les insuffisances cardiaques), souvent chez des patients déjà affectés par des maladies pulmonaires liées au tabac.

Dans ce contexte, l'Environment and Health Committee (Comité européen de l'environnement et de la santé) de la « European Respiratory Society » a mis en œuvre une initiative visant à fournir aux pneumologues les instruments et les outils leur permettant de mieux comprendre l'ensemble des problèmes complexes liés à l'exposition à la pollution atmosphérique, ainsi que leurs effets sur la santé. Nino Künzli, figure majeure de la recherche sur la pollution atmosphérique, avec l'aide de ses collaborateurs, a déployé des efforts considérables afin de condenser en quelques pages ce que tous les médecins et individus ont besoin de savoir : l'état actuel de notre air et de la recherche concernant les effets de la pollution atmosphérique.

Cependant, le devoir des médecins ne se limite pas à l'élargissement de leurs connaissances scientifiques dans un domaine en rapide évolution : nous pensons, en effet, qu'ils doivent agir en tant que militants, afin de contribuer à réduire la contamination de l'air ambiant. Ils doivent reconnaître que la pollution atmosphérique représente le défi environnemental le plus important à relever par les citoyens européens et qu'il s'agit là d'un problème qui limite actuellement les droits fondamentaux de tous les individus à respirer de l'air pur. Ce problème s'accompagne d'effets importants sur la santé, effets qui continueront de menacer la santé publique à l'avenir. Un engagement fort de leur part est demandé: ils doivent adopter un rôle de leaders et de défenseurs de cette cause, afin d'éduquer les patients et réclamer des stratégies à grande échelle, afin de réduire les effets néfastes de la pollution atmosphérique.

*Nikolaos Siafakas  
Président de l'ERS 2009-2010*

*Francesco Forastiere,  
Président de l'Environment and Health Committee*



## 2. INTRODUCTION

La pollution atmosphérique est une cause reconnue de morbidité et de mortalité, au même titre que la fumée du tabac. Plus encore que le tabagisme passif, la pollution de l'air n'est pas un choix de vie, mais implique une exposition environnementale involontaire et omniprésente, qui peut toucher 100 % de la population, quelle que soit la tranche d'âge concernée. Une grande partie de la population européenne continue de vivre dans des régions où la qualité de l'air n'est pas saine. Pour certains polluants et dans certaines régions, cette situation ne s'améliore pas, et est même en train de se dégrader. En outre, les changements qui interviennent dans les technologies de combustion et de combustibles, la production industrielle, le mouvement des marchandises et la planification urbaine affectent les constituants et, donc, possiblement la toxicité de la pollution de l'air, ainsi que l'exposition des individus.

Comprendre les implications de ce danger environnemental majeur pour la santé publique est une gageure tant pour les chercheurs que les législateurs, qui consacrent leurs efforts à la protection durable de la santé publique. Tout comme la médecine, qui doit être fondée sur les preuves, les actions et politiques en matière de santé publique doivent être fondées sur la science. Les connaissances scientifiques actuelles doivent donc être communiquées aux législateurs de manière intelligible. Ceci est particulièrement urgent au sein de l'Union européenne, où les normes de qualité de l'air sont bien moins exigeantes que dans chacun des états membres et dans d'autres régions de monde, se retrouvant en conflit avec les résultats des recherches. Comme pour la fumée du tabac, la voix des médecins et des autres professionnels de santé contribue à façonner l'opinion du public et des législateurs. L'objectif de cette brochure est de permettre aux médecins et aux autres professionnels de santé de promouvoir une meilleure qualité de l'air, de défendre les besoins en santé des citoyens et de conseiller leurs patients. Cette brochure fournit une vue d'ensemble des connaissances actuelles relatives aux conséquences sur la nature et la santé de ce problème environnemental persistant.

## CONTENU

Le contenu de cette brochure est limité à la pollution atmosphérique (ou de l'air « extérieur »), issue de sources anthropogéniques, comme l'activité industrielle et le trafic. Ces sources sont communes à tous les pays et nécessitent donc des cadres politiques à l'échelle internationale : la pollution de l'air ne s'arrête pas aux frontières. Contrairement à la fumée du tabac (le risque de santé le plus important et le plus évitable en Europe), les individus ne disposent que d'alternatives très limitées pour échapper à une exposition personnelle à la pollution atmosphérique. Même s'ils passent la plupart de leur temps dans des espaces intérieurs, il est important de souligner que la pollution de l'air issue de sources extérieures demeure un facteur déterminant de l'exposition intérieure des individus aux substances toxiques. La pollution de l'air issue de sources intérieures n'est en elle-même pas traitée dans cette brochure. Le risque de santé le plus important en espace clos (la fumée du tabac) fait par ailleurs l'objet d'une publication de l'ERS : *Lifting the smokescreen: 10 reasons for a smoke free Europe* (Lever le rideau de fumée : 10 raisons pour une

Europe sans fumée) [1]. De la même manière, bien que la combustion de la biomasse pour la cuisson des aliments et le chauffage représente une menace très importante pour la santé dans de nombreux pays du monde, cette question n'est pas évoquée directement dans cette brochure. Une analyse des effets de combustion de la biomasse a été publiée récemment [2].

Chaque chapitre de cette brochure comprend du texte, des figures et des tableaux, ainsi que des encadrés permettant de compléter les questions essentielles abordées dans le texte. Cette brochure résume non seulement les effets sur la santé de la pollution de l'air mais fournit également certaines informations de base sur les questions méthodologiques, les sources et les concentrations de la pollution de l'air, ainsi que l'évaluation des risques de santé publique. Cette brochure s'achève sur un chapitre consacré au « Rôle des médecins et des professionnels de santé », un résumé du rôle que les professionnels de santé peuvent jouer dans la lutte contre ce problème. Les effets de la pollution atmosphérique sur la santé sont causés par un mélange complexe de centaines de polluants. La plupart des processus par le biais desquels les différents polluants du mélange affectent la santé ne sont toujours pas compris, mais certains polluants ont été étudiés de manière approfondie et font l'objet de réglementations. L'Annexe de cette brochure expose le cadre réglementaire de certains des polluants individuels et résume leurs principaux effets sur la santé. Un bref glossaire de termes et de références figure également à la fin de la brochure.

Cette brochure ne constitue pas une analyse complète de la littérature, mais propose une synthèse des connaissances, avec des références à un ensemble d'études sélectionné, et un accent particulier mis sur les découvertes européennes ou d'autres études clés. Les études et analyses plus récentes sont citées en priorité. Nous espérons que cette brochure donnera au lecteur les armes pour être un citoyen informé, capable de contribuer à une discussion fondée sur des évidences scientifiques afin de promouvoir des politiques strictes qui permettent de protéger la santé publique d'une cause évitable de problèmes: la pollution atmosphérique.



### 3.

# POLLUTION, PATIENTS ET PUBLIC

Bien que les concentrations ambiantes d'un certain nombre de polluants aient diminué au cours des 50 dernières années, les niveaux actuels continuent d'affecter la santé des individus. La compréhension de la pollution et de son lien avec la santé s'accompagne des défis suivants : comprendre les processus qui régissent l'émission de pollution de l'air (y compris ses sources) et les interactions dans le mélange de polluants, comprendre l'exposition ou les changements d'exposition des individus aux polluants atmosphériques, discriminer les effets de la pollution de l'air par rapport à d'autres causes, et enfin comprendre l'interdépendance des effets engendrés par d'autres cofacteurs (Encadré 3a). Ces questions fondamentales doivent être prises en compte, non seulement dans le cadre des recherches sur les effets de la pollution de l'air sur la santé, mais également lors de l'interprétation des résultats de ces recherches, ainsi que lors de l'évaluation et de la communication de l'importance de la pollution atmosphérique vis-à-vis des patients et de la santé publique.

## LES POLLUANTS SONT DES MARQUEURS D'UN MÉLANGE

La pollution atmosphérique implique une exposition permanente et complexe (voir Chapitre 4), et il n'est pas simple d'étudier ses effets sur la santé. Le mélange de polluants atmosphériques ne peut être entièrement totalement caractérisé ni facilement reproduit dans les expériences portant sur des animaux ou des expositions volontaires en laboratoire. Ces études expérimentales tendent à analyser les propriétés toxicologiques de polluants isolés plutôt que les interactions complexes du mélange. Les études épidémiologiques utilisent un ou plusieurs polluants comme marqueurs du mélange de polluants (par exemple le NO<sub>2</sub> ou les PM<sub>10</sub>), mais les associations entre certains marqueurs de pollution et les effets sur la santé ne reflètent pas nécessairement une simple relation de cause à effet. Les effets détectés peuvent être la conséquence d'un ou plusieurs polluants atmosphériques dont la présence est liée au marqueur utilisé dans les études. L'objectif des politiques peut ainsi cibler un mélange d'émissions spécifique à une source plutôt qu'un polluant unique.

## UN LARGE ÉVENTAIL D'EFFETS SUR LA SANTÉ

L'une des conséquences de la complexité de la pollution de l'air est que ses effets sur la santé sont tout aussi complexes, couvrant de nombreux troubles non spécifiques. Le nez et les poumons sont les premiers points d'entrée de la pollution dans le corps humain. En fonction des caractéristiques physiques et chimiques des polluants, de l'état anatomique ou physiologique de l'individu et de son régime respiratoire ou de son niveau d'activité, les polluants peuvent avoir un effet plus ou moins important sur le système respiratoire. Les particules grossières affectent particulièrement les voies respiratoires supérieures, tandis que les particules fines pénètrent dans les voies respiratoires plus petites et les alvéoles, bien qu'elles se déposent également dans le nez. Les gaz solubles dans l'eau (comme le SO<sub>2</sub>) réagissent avec la couche de mucus présente sur les voies respiratoires supérieures, tandis que les gaz moins solubles (comme le NO<sub>2</sub>) tendent plutôt à atteindre les alvéoles.

Les polluants peuvent compromettre les défenses du système respiratoire. La couche de mucus et les cellules ciliées constituent une première ligne de défense importante contre les polluants qui atteignent les voies respiratoires supérieures. Ces derniers, cependant, peuvent perturber la composition ou la production de mucus et/ou dégrader le fonctionnement de l'épithélium respiratoire. De plus, les polluants peuvent affecter les cellules sensorielles situées entre les épithélia le long des voies respiratoires, affectant ainsi le muscle lisse et conduisant à une hyperréactivité des voies respiratoires ou une augmentation de la sécrétion de mucus, et engendrant une toux ou des glaires.

Au niveau des voies respiratoires inférieures, les polluants atmosphériques peuvent affecter la seconde ligne de défense, constituée des macrophages alvéolaires et des couches de cellules responsables de l'échange gazeux avec le sang. Une inflammation locale affecte les échanges gazeux et l'inflammation chronique provoque l'épaississement de la barrière alvéolo-capillaire. Les médiateurs inflammatoires et les effets autonomes engendrent des réponses systémiques aux événements pulmonaires locaux, un phénomène qui explique l'ensemble des troubles cardio-vasculaires associés à la pollution atmosphérique. L'observation des effets systémiques a donné naissance à de nouvelles recherches sur les effets aussi bien reproductifs que neurogènes. L'ensemble des effets de la pollution de l'air sur la santé est évoqué dans le Chapitre 6.

## EFFETS AIGUS ET CHRONIQUES

Si les effets aigus de la pollution peuvent être ressentis dans les heures ou les jours suivant l'exposition, d'autres effets sur la santé de la pollution de l'air sont engendrés par des expositions chroniques à long terme, menant à des pathologies chroniques. Bien que les effets aigus et chroniques de la pollution de l'air soient partiellement interdépendants, il est très important de les distinguer au moment de planifier et d'interpréter les études épidémiologiques, comme cela est évoqué dans le Chapitre 5.

## RISQUES INDIVIDUELS ET SANTÉ PUBLIQUE

Les risques que représente la pollution atmosphérique pour la santé d'une personne en particulier ne peuvent être ni quantifiés, ni observés. Il n'existe pas de test clinique ni d'outil diagnostique permettant d'évaluer le rôle ou les effets de la pollution atmosphérique sur la santé d'un individu. Néanmoins, une grande quantité de données fournit des mesures quantitatives des risques associés à la pollution atmosphérique, habituellement exprimés en termes relatifs, en tant que *risque relatif* (RR) ou (de la même manière) en *odds ratio* (OR). Ces mesures fournissent une estimation de la probabilité additionnelle (théorique) qu'un sujet exposé présente un problème de santé. Toutefois, bien qu'un RR ou un OR de 1,0 signifie que les personnes exposées et non exposées encourrent des risques identiques pour leur santé, il ne nous indique rien sur le risque absolu ni sur la probabilité de tomber malade. Il est évident que cela est insuffisant pour quantifier la relevance en terme de santé publique de politiques d'amélioration de la qualité de l'air. Le paradoxe représenté par des risques relatifs relativement petits face à l'importance du fardeau que fait peser la pollution de l'air sur la santé publique est évoqué dans le Chapitre 8.

# Encadré 3a

## Comprendre la pollution de l'air et la santé : les défis

L'interaction entre la pollution de l'air et la santé est un sujet à la fois complexe et difficile : interpréter les recherches et communiquer leur signification n'est pas chose facile. Voici certains des défis principaux actuels à relever dans le cadre de la recherche sur la pollution de l'air :

### LES SOURCES DE LA POLLUTION DE L'AIR SONT MULTIPLES

De nombreuses sources d'émission contribuent à la pollution. Les processus de combustion mobile et stationnaire jouent un rôle particulièrement important.

### LA POLLUTION DE L'AIR EST CONSTITUÉE D'UN MÉLANGE DE NOMBREUX POLLUANTS

La pollution de l'air comprend des centaines de polluants, dont seul un nombre limité peut être contrôlé et faire l'objet d'analyses et de réglementations.

### LA POLLUTION ATMOSPHERIQUE EST UN PROCESSUS DYNAMIQUE

Une fois qu'ils sont émis, les polluants interagissent les uns avec les autres et avec leur environnement d'une manière complexe, qui peut varier en fonction de la température, de l'humidité, et d'autres conditions environnementales. Ainsi, la pollution varie en concentration, composition et possiblement en toxicité.

### L'EXPOSITION VARIE

Un ensemble de facteurs détermine si et dans quelle mesure la pollution mène à une exposition, c'est-à-dire au contact entre la pollution et le corps humain. Proximité par rapport à la source, barrières physiques entre les sources et les individus, temps passé dans un air pollué et niveau d'activité physique : tous ces facteurs influencent le degré d'exposition et, en fin de compte, la dose reçue par les organes cibles.

### LES NIVEAUX D'EXPOSITIONS FAIBLES RESTENT PERTINENTS

Dans la plupart des pays d'Europe et d'Occident, la qualité de l'air est bien meilleure qu'elle ne l'était dans les années 50. Il est donc logique que les effets sur la santé de la pollution de l'air soient bien moindres et beaucoup moins visibles que, par exemple, l'augmentation considérable de mortalité et de morbidité observée au cours des épisodes de smog survenus à cette époque. L'observation simple de quelques statistiques de santé ne permettra jamais de révéler les effets sur la santé de la pollution de l'air actuelle.

### LES RELATIONS CAUSE ET EFFET NE SONT PAS TOUJOURS CLAIRS

Bien que des patients puissent présenter un ensemble de symptômes et de signes pathologiques conduisant à un diagnostic clinique compatible avec des problèmes de santé liés à la pollution, ces derniers sont généralement « non spécifiques » à la pollution, leur présence ne révèle donc pas la cause sous-jacente du problème. Par exemple, un infarctus du myocarde causé par la pollution de l'air ne peut être distingué d'un infarctus causé par un quelconque autre déclencheur d'une thrombose. Il n'existe pas de « maladie spécifique à la pollution de l'air », et le traitement des troubles liés à la pollution de l'air n'est pas spécifique à une cause (voir Chapitre 9).

### LA POLLUTION N'AGIT PAS EN VASE CLOS

La santé est le résultat d'un grand nombre de facteurs exogènes et endogènes qui interagissent de manière complexe. Ainsi, le type et le degré des effets sur la santé liés à la pollution de l'air peuvent finalement dépendre de cet ensemble combiné de cofacteurs.



## 4. POLLUANTS, SOURCES ET NIVEAUX

### INTRODUCTION

La pollution de l'air désigne "les composés de l'atmosphère (comme les particules en suspension, les substances chimiques ou les matériaux biologiques) qui causent des effets néfastes sur la santé humaine ou d'autres organismes vivants, ou qui nuisent à l'environnement. La pollution de l'air comprend à la fois les substances que l'on ne trouve pas à l'état naturel dans l'air, ainsi que les substances naturelles que l'on trouve en grandes concentrations, ou dans des zones inhabituelles. La pollution de l'air est produite à la fois par des processus naturels, comme l'activité volcanique ou les tempêtes de sable, et par l'activité humaine, comme la combustion de combustibles fossiles ou la production de substances chimiques". La pollution générée par l'homme est le point d'intérêt principal des législateurs et de cette brochure. Ce chapitre résume les informations générales extraites de L'Agence de Protection Environnemental des Etats Unis, l'Organisation Mondiale de la Santé, l'Agence Européenne pour l'Environnement, et autres en relation avec les composants de la pollution de l'air, les sources d'émissions et les niveaux de concentration.

Les polluants atmosphériques peuvent être classés comme primaires ou secondaires, en fonction des processus de formation. Les polluants primaires sont directement issus de processus générés par l'homme, comme le monoxyde de carbone émis par les gaz d'échappement des véhicules motorisés, ou le dioxyde de soufre produit par les usines. Les polluants secondaires sont ceux qui se forment lorsque les polluants primaires réagissent ou interagissent dans l'atmosphère. Parmi les polluants secondaires les plus importants, on peut citer l'ozone troposphérique ( $O_3$ ), fruit de réactions chimiques entre des polluants primaires et le rayonnement solaire (voir Encadré 4a). Certains polluants, comme des particules de différentes tailles, peuvent être à la fois primaires et secondaires.

On peut également classer les polluants en fonction de leur source. De plus, il est nécessaire de distinguer les émissions des concentrations ambiantes (« immission ») desquelles on dérive la qualité de l'air.

## POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES COMMUNS ET MINEURS

Dans les pays développés, les polluants majeurs émis dans l'atmosphère sont le dioxyde de soufre ( $SO_2$ ), les oxydes d'azote ( $NO_x$ , dont notamment le dioxyde d'azote ( $NO_2$ )), les composés organiques volatiles (COV), les particules en suspension (PM) et l'ammoniac ( $NH_3$ ). Ces polluants représentent le point d'intérêt principal de cette brochure.

Le dioxyde de soufre, ou  $SO_2$ , appartient à la famille de gaz des oxydes de soufre ( $SO_x$ ). Le soufre est présent dans les matières brutes, comme le pétrole brut, le charbon et les minerais de métaux communs, comme l'aluminium, le cuivre, le zinc, le plomb et le fer. Les  $SO_x$  se forment lors de la combustion de combustible contenant du soufre, lorsque l'essence est extraite du pétrole et lorsque les métaux sont extraits du minerai.

$NO_x$  est le terme générique désignant un groupe de gaz hautement réactifs, qui contiennent tous de l'azote et de l'oxygène dans des proportions variables. Les  $NO_x$  sont émis principalement par une combustion à haute température. Le trafic routier est une source majeure de  $NO_x$ .

Outre leurs effets sur la santé, les composés de soufre et d'azote émis dans l'air sont des acidifiants potentiels et peuvent endommager les écosystèmes terrestres ou aquatiques sensibles. Les composés d'azote sont également potentiellement eutrophisants, c'est-à-dire qu'ils peuvent engendrer un apport excessif de nutriments dans les sols et dans l'eau.

Les Composés Organiques Volatiles (COV) sont des

composés chimiques organiques dont la pression de vapeur élevée dans des conditions normales leur permet de se vaporiser de manière significative et d'entrer dans l'atmosphère. Un grand nombre de molécules à base de carbone, comme les aldéhydes, les cétones et d'autres hydrocarbures légers sont classés comme des COV. En fonction du contexte, ce terme peut désigner à la fois des composés organiques bien caractérisés et des mélanges de composition variable.

La pollution par les PM comprend des particules primaires et secondaires, formées de gaz précurseurs des PM, comme le  $SO_2$ , les  $NO_x$ , le  $NH_3$  et les COV. Ce type de pollution est un mélange complexe de particules et de gouttelettes extrêmement fines. La pollution due aux particules est constituée d'un certain nombre de composés, y compris des acides (comme les nitrates et les sulfates), de produits chimiques organiques, de métaux et de particules de sable et de poussière, et se caractérise habituellement par sa taille. L'encadré 4b décrit de manière plus détaillée ce groupe très important de polluants.

L' $O_3$  est un autre gaz polluant majeur dans de nombreuses régions. L' $O_3$  n'est pas émis directement, mais est formé dans l'atmosphère par des réactions entre les  $NO_x$  et les COV, en présence de chaleur et du rayonnement solaire. L'encadré 4a fournit une description plus détaillée de ce polluant hautement toxique et important.

Le  $NH_3$  est un dérivé courant des déjections animales, et est causé par la conversion inefficace de l'azote des aliments par l'animal. Le bétail et la volaille sont souvent alimentés à l'aide d'une nourriture riche en protéines, qui contient un excédent d'azote afin de s'assurer que leurs besoins nutritionnels soient respectés. L'azote qui n'est pas métabolisé en protéines animales (lait, viande ou oeufs) est rejeté dans les urines et les excréments. De plus, une action microbienne entraîne un rejet de l'ammoniac dans l'air au moment de la décomposition du fumier.

Si les autres polluants atmosphériques sont habituellement émis en plus petites quantités, ils peuvent cependant avoir des effets importants sur la santé à l'échelle locale ou régionale, et certains d'entre eux font l'objet d'une réglementation commune avec d'autres polluants atmosphériques plus courants.

Les émissions de plomb demeurent une menace importante sur la santé, en dépit de leur baisse considérable au cours de ces dernières années. On trouve naturellement le plomb dans l'environnement, ainsi que dans les produits manufacturés. La source principale des émissions de plomb est historiquement issue des véhicules à moteur et de l'activité industrielle. Grâce à la suppression du plomb de l'essence aux États-Unis, les émissions de plomb issues du transport américain ont

chuté de 95 % entre 1980 et 1999, et les niveaux de plomb dans l'air ont diminué de 94 %. L'interdiction totale de l'utilisation d'essence au plomb dans l'Union européenne a été appliquée en 2000. Ce type d'essence est toujours utilisé dans certaines régions d'Amérique du Sud, d'Asie, d'Europe de l'Est et du Moyen-Orient. Toutefois, un nombre croissant de pays a élaboré des projets visant à

interdire l'essence avec plomb dans un avenir proche. Au sein des pays dans lesquels l'essence au plomb est interdite, les niveaux élevés de plomb dans l'air sont habituellement détectés à proximité des fonderies de plomb. Parmi les autres sources de plomb stationnaires, on peut citer les incinérateurs de déchets ainsi que les usines de batteries au plomb.

**Table 4.1. Principaux polluants atmosphériques primaires et secondaires produits par l'activité humaine**

<b>POLLUANTS</b>	<b>ABRÉVIATION/FORMULE</b>	<b>SOURCE ET MÉCANISME DE FORMATION</b>
<b>POLLUANTS PRIMAIRES</b>		
Oxydes de soufre/dioxyde de soufre	SO <sub>x</sub> /SO <sub>2</sub>	Emis par la combustion du charbon et du pétrole
Oxydes d'azote/dioxyde d'azote	NO <sub>x</sub> /NO <sub>2</sub>	Emis par la combustion à haute température
Monoxyde de carbone	CO	Produit issu de la combustion incomplète de combustibles comme le gaz naturel, le charbon ou le bois. Les gaz d'échappement des véhicules représentent une source majeure de CO
Dioxyde de carbone	CO <sub>2</sub>	Gaz à effet de serre issu de la combustion
Composés organiques volatiles	COV	Issus des vapeurs d'hydrocarbures et des solvants
Particules en suspension	PM	Issues des processus d'érosion ou de combustion. PM <sub>10</sub> est la fraction des particules en suspension dont le diamètre est inférieur ou égal à 10 µm et capable de pénétrer dans la cavité nasale. Les PM <sub>2.5</sub> ont une taille inférieure ou égale à 2,5 µm, et pénètrent dans les bronches et les poumons. Ammoniac NH <sub>3</sub> Emis par les processus agricoles Plomb Pb Produit naturellement, émis par les fonderies de plomb, contenu dans les anciennes peintures et éléments de plomberie
Polluants organiques persistants	POP	Produits par des processus industriels ou leurs dérivés
<b>POLLUANTS SECONDAIRES</b>		
Particules en suspension	PM	Formées par des polluants primaires gazeux et des composés du smog photochimique, comme le NO <sub>2</sub>
Ozone	O <sub>3</sub>	Formé en présence de rayonnement solaire, par une réaction chimique entre les NO <sub>x</sub> et les COV

Parmi les groupes mineurs de polluants émis dans l'atmosphère dont les effets sur la santé peuvent être néanmoins très importants, on peut également citer les polluants organiques persistants (POP). Les POP sont des composés organiques capables de résister aux dégradations environnementales via des processus chimiques, biologiques et photolytiques. Les observations ont révélé que ces capacités leur permettaient de persister dans l'environnement, de subir un transport à long terme, de se bioaccumuler dans les tissus humains et animaux, de se bioamplifier dans les chaînes alimentaires et d'avoir des impacts potentiellement importants sur la santé humaine et l'environnement. Les POP comprennent des pesticides comme l'aldrine, le chlordane, le DDT, la diéldrine ou l'endrine. Parmi les autres POP, on compte des substances utilisées dans les processus industriels et dans la production de produits tels que les solvants, le polychlorure de vinyle et les produits pharmaceutiques. La plupart de ces produits proviennent des dérivés de processus industriels, comme la combustion des déchets.

## SOURCES DE POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

Les sources de pollution atmosphérique au sein des villes et des zones rurales sont multiples, et il existe de nombreuses manières de les caractériser. Les sources principales de la pollution de l'air ainsi que leurs polluants associés sont indiqués ci-dessous.

### *Transport routier*

La principale source de pollution atmosphérique dans de nombreuses régions du monde est le transport routier. Le transport routier regroupe l'ensemble des émissions issues du trafic routier, quelle que soit la taille ou l'utilité du véhicule. Les émissions liées au trafic contribuent de différentes manières à la pollution atmosphérique. Bien que les gaz d'échappement de nombreux véhicules traversent un pot catalytique avant d'être rejetés dans l'air, la combustion d'essence ou de diesel des véhicules à moteur engendre une production de gaz d'échappement contenant différents polluants. Ces polluants comprennent habituellement du CO, des NO<sub>x</sub>, des COV, des particules en suspension ainsi qu'un certain nombre d'additifs. Certains pays utilisent encore des additifs à base de plomb dans l'essence.

Les émissions d'échappement ne sont cependant pas la seule source de polluants générés par le trafic. Les émissions de vapeur de carburant peuvent également être importantes, en particulier celles issues des véhicules fonctionnant à l'essence. De plus, le trafic entraîne la dispersion et la suspension de quantités importantes de

particules issues de l'usure des pneus ou des freins, ainsi que de l'abrasion du revêtement de surface de la chaussée. Contrairement à d'autres sources de pollution, les émissions liées au trafic sont produites à une proximité importante des lieux où les individus vivent, travaillent, marchent et se déplacent chaque jour. C'est la raison pour laquelle les polluants générés par le trafic demandent une attention toute particulière, tant de la part des chercheurs que des législateurs (voir Encadré 4b et Annexe 1).

### *Sources de combustion stationnaires*

La combustion de carburants fossiles au sein des usines industrielles, des raffineries et des centrales, mais également dans le cadre domestique, comme le chauffage et la cuisson des aliments, représente également une source importante de pollution atmosphérique. La combustion à haute température peut être une source de NO<sub>x</sub> et également de SO<sub>2</sub> si le combustible contient du soufre. La combustion de combustibles émet également des COV, en particulier s'il s'agit de charbon ou de pétrole. Cette pollution peut également être engendrée par des fuites d'usines chimiques.

### *Sources intermittentes*

Les feux de forêt et la combustion de la biomasse représentent une source majeure d'émissions de combustion, dont notamment les NO<sub>x</sub>, le CO, les COV et les PM. Les émissions de dioxines peuvent être causées par l'incinération des déchets, résulter d'un incendie accidentel, ou même parfois d'événements planifiés, comme des feux de jardin. Toute activité industrielle peut également générer des émissions fugitives et intermittentes : par exemple, les PM peuvent être émises lorsque le vent souffle des matières brutes issues de stocks exposés. Cuisiner et se chauffer au bois est associé avec l'émission de particules.

### *Sources naturelles*

De nombreux gaz et particules rares que l'on trouve dans l'atmosphère sont générés par des processus naturels. Les arbres et la végétation peuvent émettre des COV biogéniques. Les cendres sont rejetées des éruptions volcaniques. Les embruns et les vents qui balayent les sols sont également le fruit de processus naturels. Les tempêtes de sable peuvent causer une augmentation des concentrations de PM, non seulement dans les régions arides, mais également là où le sable est transporté par les conditions climatiques (voir Encadré 4c).

## PANNEAU : D'OÙ PROVIENNENT LES DONNÉES CONCERNANT LES ÉMISSIONS EN EUROPE ?

Les niveaux et les tendances relatives aux émissions en Europe sont résumées dans le rapport d'inventaire des émissions de la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance (*Community Long-range Transboundary Air Pollution, LRTAP*) [3], qui présente les sources principales d'émission de pollution atmosphérique en Europe et les tendances qui y sont liées depuis 1990. Ce rapport est complété annuellement par la Commission européenne en tant que contribution officielle au secrétariat du Corps exécutif de la Convention LRTAP. Les participants à la Convention LRTAP (dont la Communauté européenne) fournissent les données d'émissions d'un certain nombre de polluants atmosphériques importants, comprenant les SO<sub>x</sub>, les NO<sub>x</sub>, les COV non méthaniques, le NH<sub>3</sub>, le CO, les PM primaires (PM10 et PM2.5), les métaux

lourds et les POP. Ce rapport divise les émissions en différentes catégories de source clé, comme le transport routier, les industries manufacturières et la construction, l'électricité publique, etc. Les émissions primaires issues de différentes sources sont additionnées sur les différentes zones géographiques afin de créer un inventaire des émissions. En raison de la quantité considérable de données et des méthodes de modélisations complexes nécessaires, compiler des inventaires cohérents et complets est une véritable gageure. Si les polluants secondaires ne sont pas mesurés directement, les émissions primaires peuvent être utilisées afin d'estimer la formation des dérivés secondaires. Il convient également de noter qu'en Europe, les estimations des émissions ne sont pas toujours disponibles pour l'ensemble des polluants chaque année, en raison des carences existantes dans les données fournies par chaque pays. Les séries temporelles de données sur les émissions de PM (PM10 et PM2.5) sont également limitées.

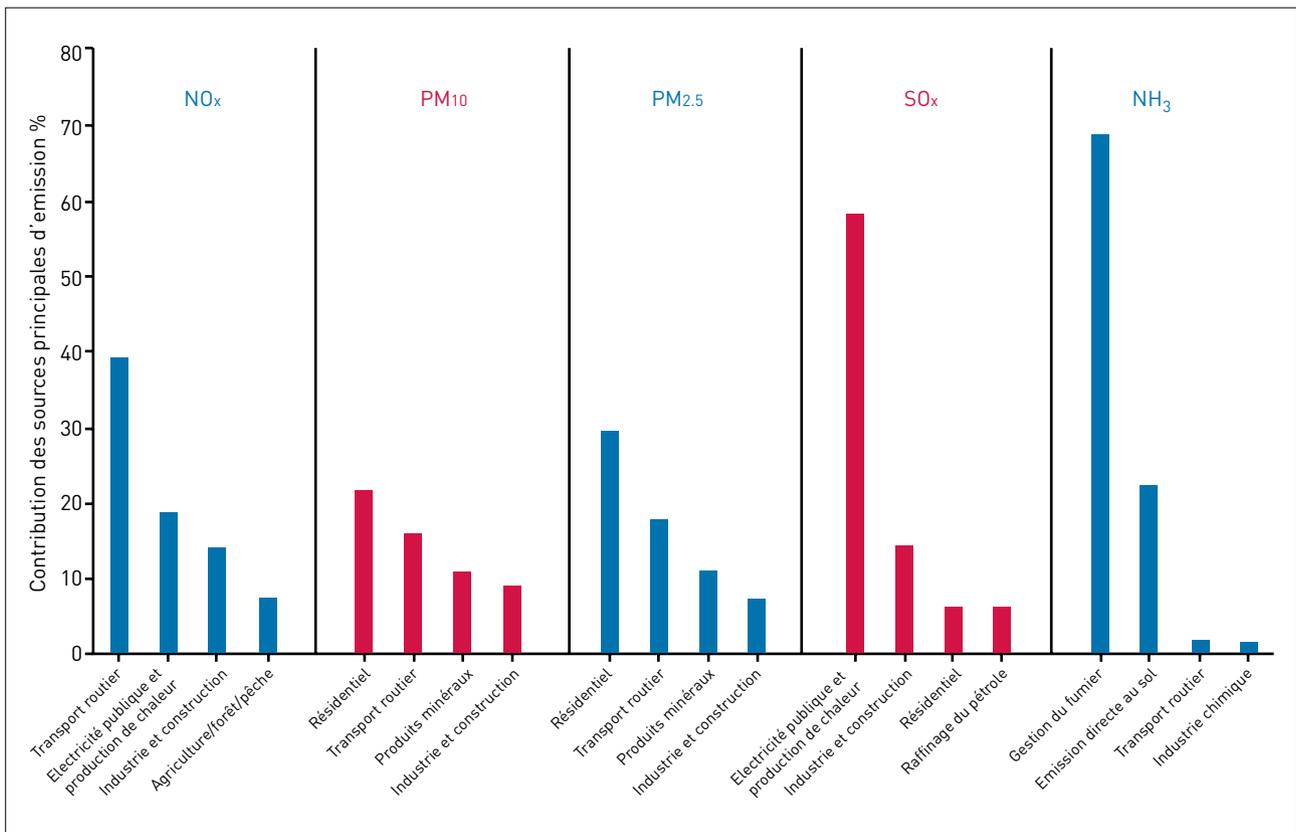
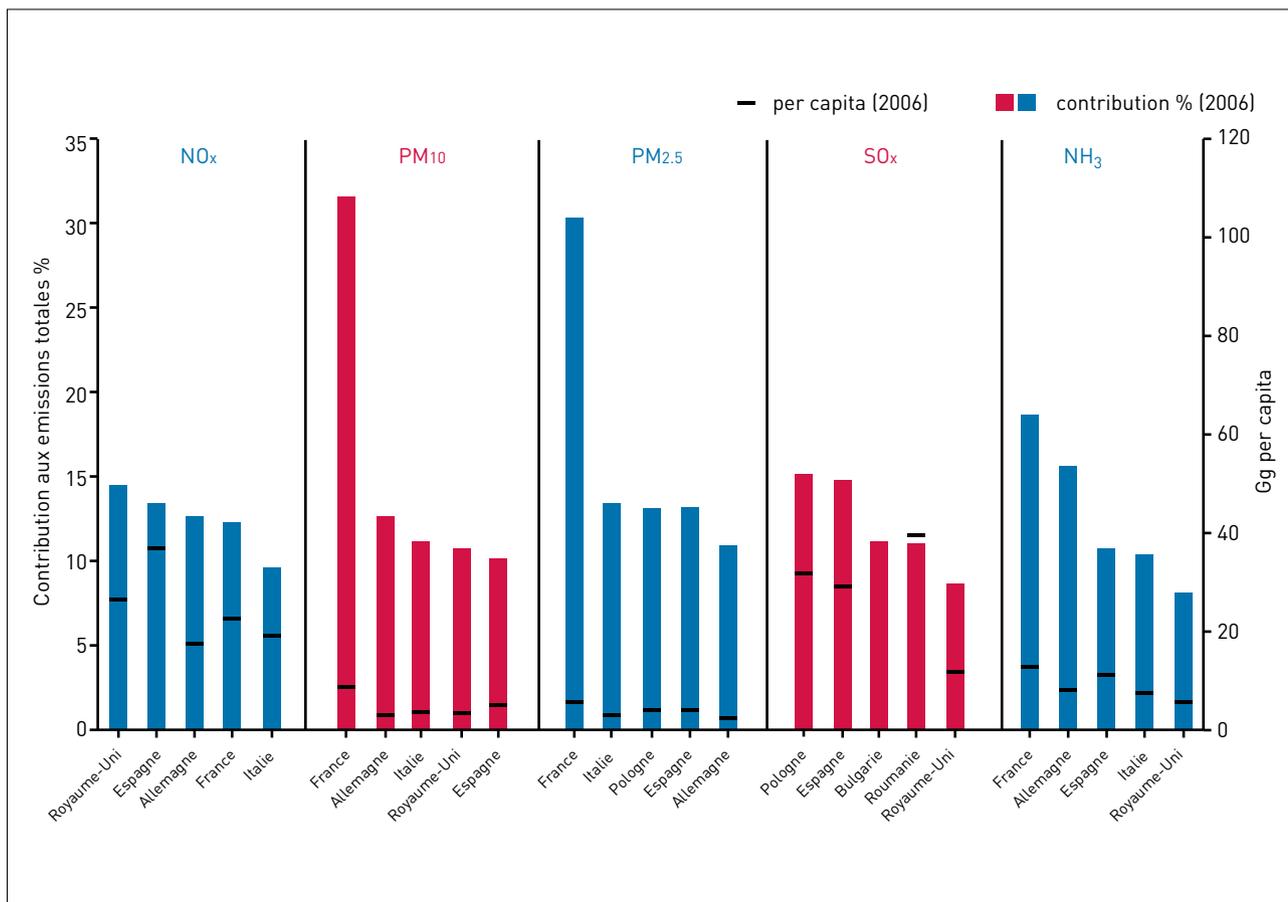


Figure 4.1. Contributions de diverses sources d'émissions aux émissions totales de NO<sub>x</sub>, PM10, PM2.5, SO<sub>x</sub> et NH<sub>3</sub> en Europe en 2006. Adapté de [3].



**Figure 4.2. Contributions nationales aux émissions totales de NO<sub>x</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub>, SO<sub>x</sub>, et NH<sub>3</sub> dans certains pays d'Europe en 2006. Adapté de [3].**

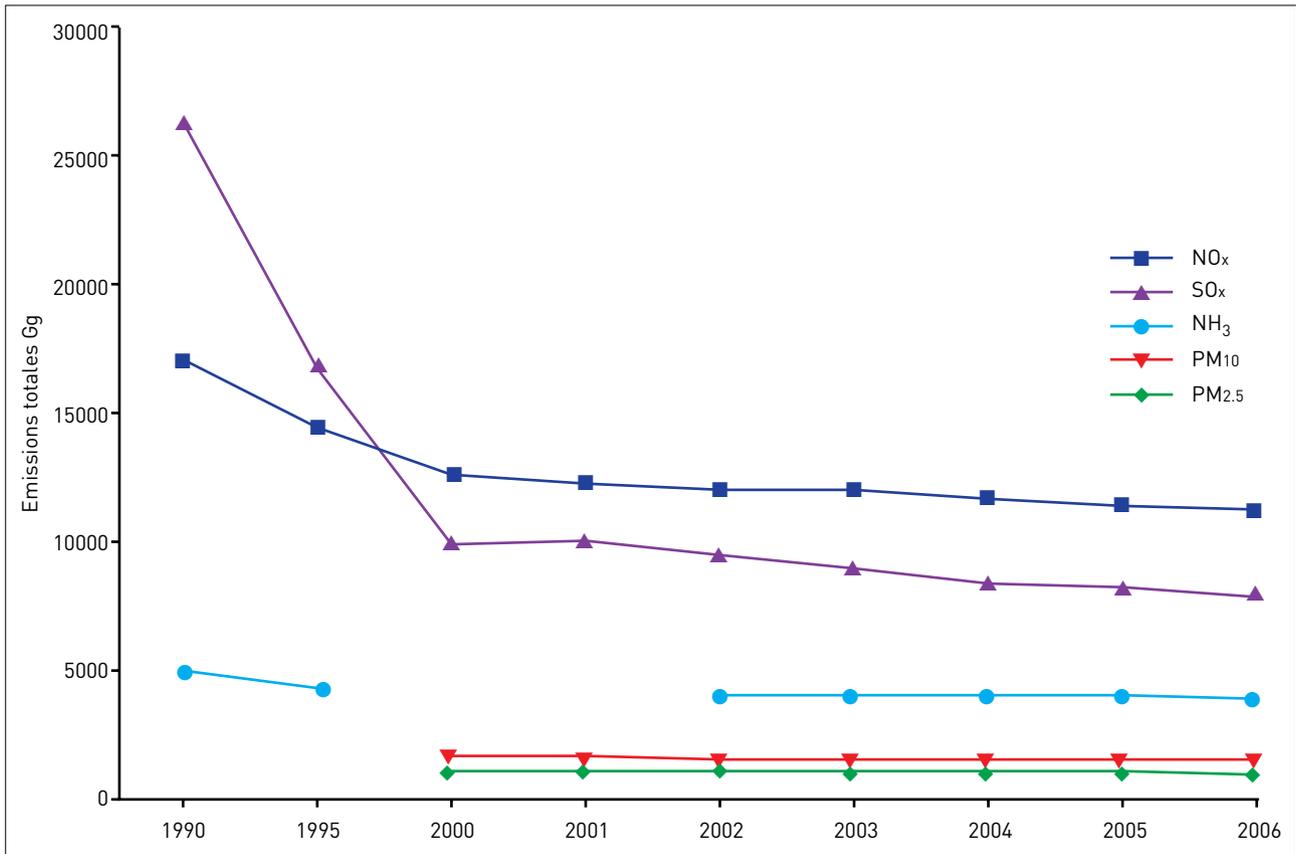
### ÉMISSIONS DE POLLUANTS ATMOSPHÉRIQUES EN EUROPE

Les activités humaines sont les principales sources de la pollution atmosphérique. La consommation d'énergie, les activités industrielles, les transports et l'agriculture sont les facteurs spécifiques les plus directement liés aux émissions. De plus, le niveau de développement d'un pays influence directement le type et le niveau des émissions.

En Europe, le transport routier représente la source la plus importante de NO<sub>x</sub>, et la deuxième source la plus importante d'émissions de PM<sub>10</sub> et PM<sub>2.5</sub> primaires (fig. 4.1). Les industries manufacturières et de construction sont également des sources importantes de NO<sub>x</sub>, PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> et de SO<sub>x</sub>. L'électricité publique et la production de chaleur contribuent en majeure partie aux émissions de SO<sub>x</sub>, et sont la seconde source la plus importante d'émissions de NO<sub>x</sub>. Les activités agricoles (gestion du fumier et émissions directes dans le sol) sont à l'origine de la grande majorité des émissions de NH<sub>3</sub>, représentant plus de 90 % du total.

Lorsque l'on répartit les données par pays, les émetteurs principaux sont, sans surprise, les pays dotés d'une population nombreuse. Par habitant cependant, l'Espagne est un émetteur de NO<sub>x</sub> et de SO<sub>x</sub> très important en Europe, tandis que la Pologne, la Bulgarie et la Roumanie produisent également de grandes quantités de SO<sub>x</sub> (fig. 4.2).

Un cadre réglementaire est appliqué afin de réduire les émissions en Europe sur différentes périodes (voir Annexe 1). Bien que les émissions de plusieurs polluants diminuent d'année en année, les objectifs de réductions doivent néanmoins encore être atteints pour la plupart des polluants. En Europe, ce sont les SO<sub>x</sub> qui ont fait l'objet du pourcentage de réduction des émissions le plus important : en 2006, les émissions de ces gaz étaient pratiquement 70 % plus faibles qu'en 1990, et ne devraient pas tarder à atteindre les objectifs fixés (fig. 4.3). Cette réduction est le fruit de politiques visant à forcer les centrales produisant de l'électricité et de la chaleur à améliorer leur équipement, à changer pour des combustibles plus propres et à

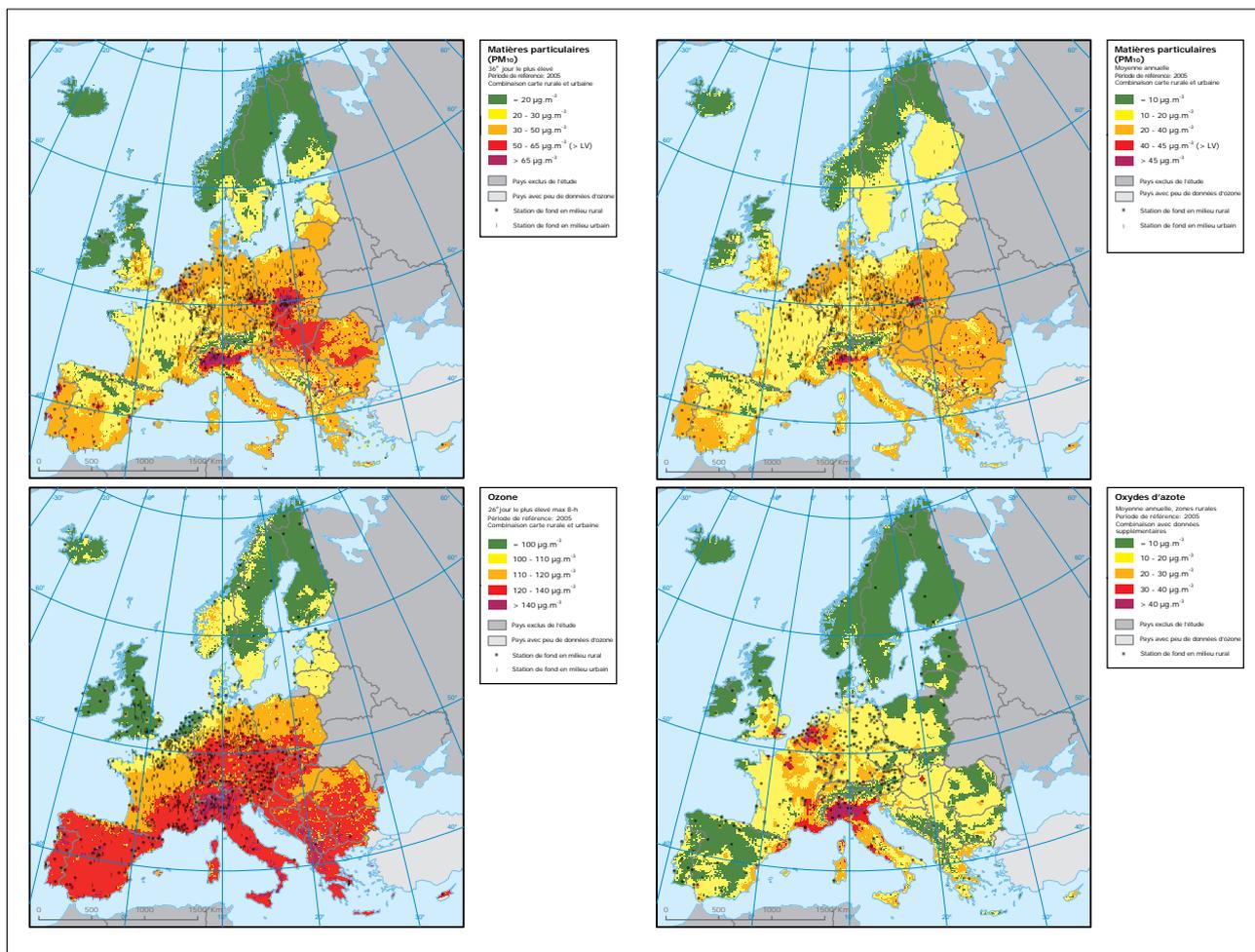


**Figure 4.3. Tendances d'émissions pour les NO<sub>x</sub>, les SO<sub>x</sub> et le NH<sub>3</sub> entre 1990 et 2006, et pour les PM<sub>10</sub> et les PM<sub>2.5</sub> en Europe, entre 2000 et 2006. Gg : gigagrammes. Adapté de [3].**

#### D'OÙ PROVIENNENT LES DONNÉES CONCERNANT LA QUALITÉ DE L'AIR EN EUROPE ?

De nos jours, l'évaluation de la qualité de l'air est menée régulièrement par des autorités nationales ou locales dans de nombreux pays. Il s'agit là d'un point de départ fondamental de la gestion de la qualité de l'air. Cependant, dans de nombreux pays, seul un nombre limité d'indicateurs de pollution de l'air sont mesurés afin d'évaluer cette dernière. Ces indicateurs comprennent en général les polluants atmosphériques les plus courants, que nous avons décrits ci-dessus. Ces paramètres sont ceux qui ont été utilisés comme indicateurs dans des études épidémiologiques. Les méthodes de mesure de la qualité de l'air varient de manière importante, et vont de campagnes ponctuelles utilisant des échantillonneurs passifs à des systèmes de surveillance automatique à distance basés sur la spectroscopie d'absorption. En Europe, des efforts importants ont été déployés au cours de la dernière décennie afin de standardiser et d'harmoniser les techniques de surveillance et d'implémenter des plates-formes visant à l'échange des données.

La vue d'ensemble de la situation récente de la qualité de l'air en Europe présentée ci-dessous est basée sur une évaluation réalisée par l'Agence européenne pour l'environnement (AEE), qui utilise les données de concentration de polluants atmosphériques fournies par chaque pays membre dans AirBase, une base de données en ligne d'informations sur la qualité de l'air en Europe. Il convient de souligner que les données figurant dans Airbase sont extrêmement dépendantes des emplacements des stations de contrôle en termes de sources. Les stations de contrôle sont généralement divisées en trois catégories : rurales, suburbaines ou urbaines. De plus, il existe des stations surveillant les points de pollution intenses, près des zones de concentration de trafic ou d'activité industrielle, mais les définitions de ces catégories peuvent varier en fonction des agences et des pays.



**Figure 4.4. Cartes d'interpolation montrant la qualité de l'air en Europe pour l'ozone, le PM<sub>10</sub> et le NO<sub>2</sub>. Ces cartes sont fournies par l'AEE et disponibles sur : <http://dataservice.eea.europa.eu>. Elles sont élaborées à partir de données de mesure issues d'AirBase, associées à d'autres modèles d'émission. Ces cartes sont des outils d'évaluation destinés une utilisation à l'échelle européenne, et peuvent être différentes des évaluations effectuées à l'échelle nationale.**

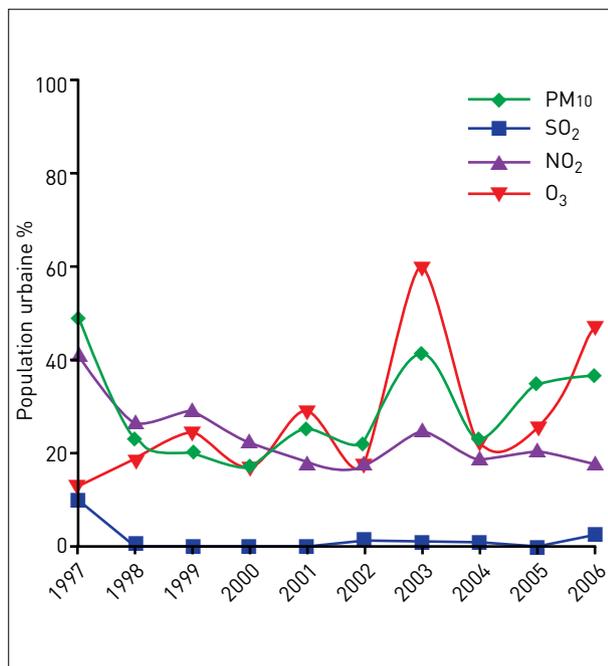
augmenter leur efficacité. Les émissions d'autres polluants atmosphériques majeurs ont également chuté au cours de cette période, mais dans une moindre mesure. Sur la même période, les réductions des émissions des trois polluants atmosphériques principalement responsables de la formation d'ozone troposphérique dangereux s'élevaient à 35 % pour les NO<sub>x</sub>, 44 % pour les COV non méthaniques et 53 % pour le CO. Les chiffres concernant les émissions de PM<sub>10</sub> et PM<sub>2.5</sub> ont été uniquement compilés pour les années de 2000 à 2006, au cours desquelles les émissions de ces deux polluants ont diminué de 10 % seulement. Le transport routier est une source importante de PM et de NO<sub>x</sub>. La réduction lente de ces émissions reflète le fait que les politiques relatives aux transports visant à limiter

les émissions ne suffisent pas à compenser l'utilisation en constante croissance des véhicules personnels et des poids lourds en Europe.

### LA QUALITÉ DE L'AIR EN EUROPE

La qualité de l'air (parfois désignée sous le nom d'« immissions ») dépend à la fois des émissions et des schémas temporels et spatiaux de dispersion, de réactions chimiques et de la formation de polluants secondaires. Les émissions persistantes de polluants atmosphériques ont engendré une très mauvaise qualité de l'air dans de nombreuses régions d'Europe. Les inquiétudes

concernant la mauvaise qualité de l'air en Europe ne sont pas seulement liées aux conséquences sur la santé humaine de l'exposition aux particules en suspension et à l'ozone (et, dans une moindre mesure, au NO<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, CO, plomb et benzène). En effet, ces problématiques portent également sur l'acidification et l'eutrophisation des écosystèmes, les effets nuisibles aux écosystèmes et aux cultures, l'exposition à l'ozone, les effets nuisibles aux matériaux et à l'héritage culturel causés par l'exposition à l'acidification et l'ozone, ainsi que les impacts des métaux lourds et des POP sur la santé humaine et les écosystèmes. Les concentrations ambiantes en Europe dépassent



**Figure 4.5. Pourcentage de la population urbaine européenne pour laquelle les concentrations en polluants dépassent les valeurs limitent/cible choisies, entre 1997 et 2006. Les valeurs cibles sont les suivantes : PM10 : valeur limite de 50  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (moyenne sur 24 heures), ne devant pas être dépassée plus de 35 fois sur l'année calendaire. NO<sub>2</sub> : valeur limite moyenne annuelle de 40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ . Ozone : valeur cible de 120  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  comme maximum journalier d'une moyenne sur huit heures, à ne pas dépasser plus de 25 jours par année calendaire, moyenne sur trois ans. SO<sub>2</sub> : valeur limite de 125  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  en tant que moyenne journalière, ne devant pas être dépassée plus de trois fois sur l'année calendaire. Adapté de [5].**

encore les normes à court et long terme fixées par l'Union européenne (fig. 4.4). L'Annexe 1 présente les cadres réglementaires sur la qualité de l'air en Europe et les compare à ceux d'autres régions ou organisations. Les inquiétudes portent le plus sur les niveaux d'ozone, de PM10 et de NO<sub>2</sub> qui affectent les zones urbaines / suburbaines ainsi que les zones rurales. Par exemple, bien que les concentrations d'ozone en Europe soient actuellement plus faibles que les valeurs exceptionnellement élevées constatées en 2003 lorsque les concentrations dans la plupart des pays d'Europe ont dépassé les niveaux autorisés en raison de longues périodes de températures élevées, les concentrations journalières en ozone dans la plupart des régions d'Europe continentale dépassent encore les valeurs cible de l'Union européenne. Les pics de concentration au cours de ce smog estival ont régulièrement dépassé les 140  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ , atteignant 200  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  dans certaines régions. La valeur limite définie par l'Union européenne est de 120  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  (moyenne sur huit heures).

Les concentrations moyennes journalières de PM10 dépassant les critères européens à court terme (valeur limite journalière de 50  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  à ne pas dépasser pendant plus de 35 jours) sont observées dans de nombreuses zones rurales. Au niveau des stations proches de zones de trafic intense, la valeur limite journalière de PM10 est dépassée dans de nombreux pays d'Europe du Sud. Dans plusieurs régions européennes, les lieux caractéristiques de la pollution de fond urbaine dépassent également fréquemment la valeur limite journalière de PM10. Des moyennes annuelles de PM10 au-dessus de la valeur limite européenne (40  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ ) sont également observées dans les principales zones industrielles d'Europe.

De plus, des dépassements des valeurs annuelles cible de NO<sub>2</sub> sont observés en Europe, chevauchant certaines zones où les cibles de PM10 sont également dépassées. En revanche, les concentrations de SO<sub>2</sub> sont désormais relativement faibles en Europe, et il n'existe que quelques dépassements limités de la norme européenne.

En l'absence de mesures individuelles, les concentrations ambiantes peuvent être considérées comme les meilleurs indicateurs de l'exposition des individus aux polluants d'origine extérieure. Malgré les projets de gestion de la qualité de l'air menés à l'échelle locale, régionale, nationale et européenne au cours de la dernière décennie, les tendances d'exposition de la population à différents polluants atmosphériques indiquent des résultats mitigés.

### *Tendance d'exposition et des dépassements des valeurs limites :*

La proportion de la population urbaine exposée aux concentrations de SO<sub>2</sub> supérieures aux valeurs limites à court terme (moyenne journalière de 125 µg·m<sup>3</sup> à ne pas dépasser plus de 3 jours par an) a diminué pour passer à moins de 1 % entre 1997 et 2006, reflétant les politiques appliquées au cours de la décennie passée visant à assainir les émissions industrielles (fig. 4.5). La situation concernant le NO<sub>2</sub> a également connu une amélioration, bien qu'environ 25 % de la population urbaine vive toujours dans des zones sujettes à des concentrations moyennes journalières ou annuelles supérieures aux limites à court terme. Les améliorations de situation pour l'ozone et les PM sont plus difficiles à trouver. Au cours d'années normales, un maximum de 25 % de la population urbaine est toujours exposé aux concentrations supérieures aux valeurs limites à court terme. En 2003, année qui a été marquée par des concentrations en ozone extrêmement élevées, cette proportion est passée à environ 60 %. Concernant les PM<sub>10</sub>, la population urbaine potentiellement exposée aux concentrations atmosphériques dépassant les valeurs limites de l'Union européenne variait entre 23% et 45% entre 1997 et 2004, sans aucune tendance à la baisse visible sur cette période. Bien que l'exposition aux PM<sub>2.5</sub> puisse être un meilleur indicateur des effets sur la santé que les PM<sub>10</sub>, les données de surveillance disponible pour cette particule sont bien moindres. L'estimation des niveaux de PM<sub>2.5</sub> basée sur un ratio PM<sub>2.5</sub> /PM<sub>10</sub> d'environ 0,8 suggère que la valeur cible de la nouvelle Directive sur la qualité de l'air de l'Union européenne a été dépassée dans de nombreuses zones urbaines en 2004.

L'exposition moyenne à long terme est particulièrement pertinente pour le développement de problèmes de santé chroniques. Les concentrations annuelles moyennes faibles sont donc un objectif de politique important à atteindre. La valeur limite annuelle de l'union européenne pour les PM<sub>10</sub> (moyenne annuelle de 40 µg·m<sup>3</sup>) semble en moyenne ne pas avoir été dépassée par de nombreux pays en 2005, bien qu'une grande partie de la population soit encore exposée à des niveaux élevés. Il est important de noter que, à l'exception de la Scandinavie, la plupart des pays dépassent encore les valeurs cible fixées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS ; 20 µg·m<sup>3</sup>), une limite basée sur les evidences scientifiques, et encore ignorée par les législateurs de l'Union européenne. Il en va de même pour l'ozone et le PM<sub>2.5</sub>.

### MÉLANGES ET MARQUEURS DE POLLUTION

Les approches de politiques fondées sur la qualité de l'air et des émissions se concentrent sur réglementer des polluants individuellement. Toutefois, les effets sur la santé sont très probablement le fruit d'expositions simultanées à des mélanges complexes. En réalité, la littérature épidémiologique et toxicologique actuelle ne fournit aucune preuve qu'un polluant ou une source unique soit responsable de l'ensemble des effets observés sur la santé (voir Chapitre 6 et Annexe 2).

La toxicité du mélange de polluants atmosphériques est complexe et n'est pas bien comprise. En effet, une fois qu'ils se trouvent dans l'atmosphère, les polluants émis par les différentes sources subissent d'autres transformations et modifications selon les facteurs environnementaux, comme la température et l'humidité. Ces processus modifient la composition, et donc probablement la toxicité ou les propriétés biologiques du mélange. Par exemple, les associations entre les taux de mortalité journaliers et les taux d'ozone et de PM semblent plus fortes lorsque ces deux polluants sont en présence.

À la lumière de ces processus physico-chimiques et de l'émission simultanée de polluants multiples, les émissions et les concentrations ambiantes de polluants individuels servent plus vraisemblablement de marqueurs d'un phénomène de pollution plus complexe. Certains polluants non régulés pourraient toutefois servir comme meilleurs marqueurs d'émissions de sources spécifiques. Par exemple, les particules ultrafines ou le carbone élémentaire sont de meilleurs marqueurs d'une exposition en relation avec de la combustion récente que d'autres tailles de PM. Pareillement, la « proximité du trafic » peut permettre de mieux refléter l'exposition aux émissions complexes du trafic qu'un polluant individuel mesuré sur un site fixe. Allant dans ce sens, de nouveaux marqueurs de la pollution atmosphérique, comme les propriétés redox ou les types de PM, sont actuellement étudiés. Cependant, la disponibilité de telles données de surveillance est éparse, et l'utilisation de ces nouveaux indicateurs de pollution pour la recherche et la législation est par conséquent limitée.

# Encadré 4a

## Ozone troposphérique et smog estival

L’ozone est un gaz inodore et incolore composé de trois atomes d’oxygène. On le trouve à la fois dans la partie supérieure de l’atmosphère de la Terre (stratosphère) ainsi qu’au niveau du sol (troposphère). Dans la stratosphère, l’ozone protège la surface de la Terre de la lumière ultraviolette du rayonnement solaire. L’ozone troposphérique, cependant, représente une préoccupation majeure en termes de santé publique (voir Encadré 6c). L’ozone est l’oxydant photochimique le plus abondant et réactif présent dans la troposphère.

L’ozone de basse altitude se forme en présence de rayonnement solaire, à l’issue d’une réaction chimique complexe entre les  $\text{NO}_x$  et les COV. Le processus consiste en l’oxydation du monoxyde d’azote (NO) en dioxyde d’azote,  $\text{NO}_2$ . La transformation chimique des molécules de  $\text{NO}_2$  en plus petites unités via l’absorption de la lumière (photolyse) produit du NO et un atome d’oxygène dans l’état fondamental, qui réagit ensuite avec l’oxygène moléculaire pour former l’ozone. Comme les taux d’émissions de  $\text{NO}_x$  et de COV ambiants sont directement liés au taux de production d’ozone, ces gaz, qui sont émis par les voitures, les centrales, les chaudières industrielles, les raffineries et les usines chimiques entre autres sources, sont appelés les précurseurs de l’ozone.

Dans un environnement saturé de  $\text{NO}_x$ , les concentrations en ozone diminuent avec l’augmentation des émissions de  $\text{NO}_x$ . Ainsi, à proximité de sources fortes d’émission de  $\text{NO}_x$ , l’ozone tend à être « nettoyé ». Cela engendre un paradoxe : les concentrations d’ozone sont souvent plus faibles dans les zones urbaines, en particulier le long des artères de circulation très fréquentées, et plus élevées dans les zones suburbaines ou rurales. En outre, l’ozone est sujet à un transport atmosphérique à long terme. Ainsi, même les zones éloignées présentant des émissions en  $\text{NO}_x$  ou COV faibles, peuvent être touchées par des concentrations élevées en ozone. Le transport est déterminé par des processus météorologiques et chimiques, et peut s’étendre jusqu’à des centaines de kilomètres.

Une autre conséquence des processus physico-chimiques sous-jacents à la contamination par l’ozone est le fort schéma saisonnier et diurne de ce dernier. Les concentrations d’ozone sont plus élevées en été et pendant l’après-midi. La raison de cela réside dans les origines photochimiques de l’ozone, les pics quotidiens les plus élevés survenant généralement au cours de périodes estivales très chaudes et sèches.

Les normes actuelles de qualité de l’air concernant l’ozone visent à minimiser le nombre de jours présentant des pics de concentrations élevés. Les jours (habituellement peu nombreux) présentant des concentrations très élevées font généralement l’objet d’une grande attention de la part des médias, alors que le public est moins conscient des périodes (souvent longues) de concentrations d’ozone certes plus faibles, mais qui restent dangereuses pour la santé. Les politiques qui conduisent à des réductions importantes des concentrations d’ozone fournissent à la santé publique des avantages plus importants que les « politiques d’urgence » dont l’objectif est d’empêcher quelques pics ponctuels extrêmes. C’est la raison pour laquelle les scientifiques et les professionnels de la santé publique appellent à des réglementations et des politiques qui permettraient de réduire les niveaux d’ozone tout au long de l’été.

# Encadré 4b

## Particules en suspension dans l'air – PM<sub>10</sub>, PM<sub>2.5</sub> et au-delà

Le mélange de particules solides et liquides présentes dans l'air est appelé « particules en suspension » (*particulate matter*, PM). Les particules diffèrent de par leur nombre, taille, forme, surface, composition chimique, solubilité, potentiel redox et origine. Les PM sont traditionnellement classées en fonction de leur diamètre. Les types de PM suivants sont généralement définis en fonction de leur diamètre aérodynamique :

- TSP (*total suspended particles*) : particules en suspension totales, qui comprennent l'ensemble des particules d'une taille inférieure ou égale à 30 µm de diamètre.
- PM<sub>10</sub>, dont le diamètre est ≤10 µm.
- Particules grossières, dont le diamètre est compris entre 2,5 et 10 µm
- PM<sub>2.5</sub> ou « particules fines », dont le diamètre est ≤2,5 µm
- Particules ultrafines (*ultrafine particles*, UF) ou PM<sub>0.1</sub> dont le diamètre est inférieur à 0,1 µm (généralement compris entre 1 et 100 nm)
- Les nanoparticules présentent le même ordre de taille que les UF (1-100 nm). Ce terme est plus fréquemment employé dans le contexte des nanomatériaux que celui des PM atmosphériques.

En règle générale, le niveau de pollution par les PM est défini par rapport à leur masse (µm·m<sup>3</sup>) ou leur nombre (n par cm<sup>3</sup>). Ce dernier est particulièrement utile afin de décrire la plus petite fraction de PM ambiantes car leur masse est très faible, tandis que le nombre de particules peut être plus important de plusieurs ordres de grandeur. Il a été proposé d'utiliser dans le processus réglementaires, les caractéristiques des PM qui reflètent plus spécifiquement leur toxicité que leur quantité. Par exemple, certaines études ont mesuré l'activité redox des PM. Cette caractéristique peut servir de substitut au potentiel des PM à induire un stress oxydatif, l'un des mécanismes attribués aux effets de la pollution de l'air ambiant sur différents effets sur la santé.

Les catégories ci-dessus tentent également de refléter la source ainsi que les processus de formation des particules. Bien que les catégories se chevauchent souvent, on peut s'appuyer sur les éléments suivants comme règle générale : les particules grossières sont principalement dérivées de la suspension ou de la resuspension de la poussière, la terre, ou d'autres matériaux relatifs à l'écorce terrestre issus des routes, de l'activité agricole et minière, des tempêtes ou des volcans. Les particules grossières comprennent également les sels de mer, le pollen, les moisissures, les spores et autres matériaux biologiques. Les particules fines sont principalement dérivées des émissions directes issues de processus de combustion, comme la combustion de l'essence et du diesel par les voitures, la combustion du bois et du charbon pour la génération d'énergie, mais également des processus industriels, comme les fonderies, les usines de ciment, les papeteries et les aciéries. Les particules fines sont également constituées de produits de transformation, dont notamment les particules de sulfate et de nitrate générées par la conversion d'émissions primaires de soufre et de NO<sub>x</sub> et d'aérosols organiques issus d'émissions de COV. Les particules UF sont habituellement des émissions récentes de sources liées aux combustions, comme les gaz d'échappement et les réactions photochimiques atmosphériques. Les particules UF primaires ont une durée de vie très courte (de quelques minutes à quelques heures) et croissent rapidement via la coagulation et/ou la condensation afin de former des agrégats complexes plus grands, de la taille des PM<sub>2.5</sub>. Le long des artères de circulation, les particules UF sont considérées de plus en plus comme des marqueurs de l'exposition aux gaz d'échappement fraîchement émis.

Diverses études toxicologiques chez l'homme suggèrent que les particules fines peuvent jouer un rôle prépondérant sur la santé humaine. Leur toxicité peut être due aux sulfates, aux nitrates, aux acides et aux métaux. Les produits chimiques variés absorbés sur la surface des PM peuvent être importants pour toutes les tailles de particules. Contrairement aux particules de dimension plus grandes, les PM<sub>2.5</sub> sont capables d'atteindre les petites voies aériennes et les alvéoles. Les fractions fines demeurent également en suspension pendant des périodes de temps plus longues, et sont par conséquent transportées sur des distances plus importantes, pouvant pénétrer plus facilement dans les environnements clos. De nouvelles études suggèrent également que les particules UF sont plus à même que les particules plus grosses de passer des poumons au sang et à d'autres parties du corps, et leur attribuent une importance particulière dans les effets cardiovasculaires. Le rôle et les sources des particules grossières ont fait l'objet d'un nombre moins important de recherches, mais les études les plus récentes confirment que des effets dangereux pour la santé y sont également associés.

# Encadré 4c

## Tempêtes de sable : plus dangereuses qu'on ne le croit

Des milliards de tonnes de sable du désert se déplacent dans l'atmosphère chaque année. Les régions sources principales comprennent les régions du Sahara et du Sahel en Afrique du Nord, ainsi que les régions de Gobi et de Taklamakan en Asie.

Le sable soufflé par le vent joue un rôle essentiel dans le cycle écologique mondial. Par exemple, le sable du désert du Sahara est très important pour la fertilisation de grandes régions de l'océan Atlantique, car il est riche en azote, en fer et en phosphore.

Cependant, les vents dispersent également des quantités importantes de sable du désert dans les régions habitées. Les régions touchées connaissent une concentration de sable dans l'air extrêmement élevée, qui peut durer pendant plusieurs jours. Dans certaines régions, à l'instar de l'Europe du Sud, les vents de sable du Sahara représentent un problème de qualité de l'air récurrent, les niveaux de particules dépassant les valeurs réglementaires ou recommandées les jours de tempête de sable. Bien que la réglementation européenne récemment adoptée pour les valeurs journalières de PM10 exclut les jours lors desquels les niveaux excessifs résultent d'un événement atmosphérique naturel comme les tempêtes de sable, la menace potentielle sur la santé humaine de ce sable, seul ou associé à des particules anthropogéniques, fait toujours l'objet d'un débat. Il est prouvé que certaines particules de sable sont chargées de champignons, virus et bactéries qui peuvent agir comme des agents inflammatoires ou allergiques, et certaines études sur la population font le lien entre les effets sur la santé et les événements liés au sable.

Les études de modélisation montrent que la quantité de sable impliquée est suffisante pour affecter également le climat. En absorbant et en reflétant partiellement la lumière du soleil, les particules de sable chauffent l'air, mais rafraîchissent la surface des océans. Cela favorise la formation des nuages, qui renforce à son tour la réflexion de la lumière vers l'espace. Des études récentes montrent cependant que ces nuages empêchent les précipitations. La réduction des précipitations des nuages affectés par les tempêtes de sable peut entraîner un dessèchement des sols, qui à leur tour produisent plus de sable, créant ainsi un cercle vicieux conduisant à une baisse encore plus importante des précipitations, et qui peut finalement accélérer le changement climatique. Les conséquences des tempêtes de sable sur l'environnement et la santé peuvent être plus importantes que prévu et méritent davantage d'attention.

# Encadré 4d

## Pollution atmosphérique dans le contexte de changement climatique

Historiquement, la pollution atmosphérique et le changement climatique ont été traités par les législateurs comme des problèmes séparés. Il est désormais établi que la pollution atmosphérique affecte à la fois directement et indirectement le climat à l'échelle des régions et du globe, et que les émissions de gaz à effet de serre sont majoritairement liées aux émissions de pollution atmosphérique. Les sources de ces deux problèmes sont en grande partie similaires : la combustion des combustibles fossiles pour la production énergétique industrielle ainsi que le transport sont responsables de la plupart des émissions de dioxyde de carbone et d'une grande partie de la pollution atmosphérique. Ainsi, de nombreuses stratégies visant à réduire la combustion s'accompagnent de co-bénéfices très intéressants (voir tableau 4d.1 pour consulter des exemples de certains polluants spécifiques).

La plupart des pays développés ont réduit (une partie) de leurs émissions de pollution atmosphérique en améliorant l'efficacité de la production énergétique et, plus récemment, en utilisant des technologies peu coûteuses de contrôle des émissions en sortie de cheminée ou des pots d'échappement. Toutefois, la stratégie principale de réduction des émissions de dioxyde de carbone devrait être de prévenir son émission. Celle-ci peut être mise en œuvre en appliquant des modifications structurelles dans le secteur énergétique (par exemple par une augmentation de l'efficacité des processus de combustion ou la promotion d'énergie renouvelable sans carbone) ainsi que des changements de comportement afin de réduire l'utilisation de l'énergie. Réduire l'utilisation des combustibles fossiles permettrait de contribuer à résoudre à la fois le problème du changement climatique et celui de la pollution atmosphérique. La difficulté réside ici dans le développement de politiques permettant de trouver un ensemble de mesures en niveau structurelles et comportementales à appliquer, qui puissent atteindre les objectifs de pollution atmosphérique et de changements climatiques, à un coût acceptable. Dans le processus de législation, la collaboration est particulièrement importante afin de promouvoir des politiques de synergie, plutôt que de concurrence. Un exemple de cette dernière est la promotion des voitures fonctionnant au diesel, basée sur leur meilleure efficacité de consommation de carburant, sans se préoccuper des effets indésirables des gaz d'échappement de diesel sur la santé humaine.

Autre raison importante pour l'intégration des politiques : l'obtention d'effets positifs dans un temps plus réduits. Certains gaz à effet de serre, comme le dioxyde de carbone, restent dans l'atmosphère pendant une durée très longue. C'est la raison pour laquelle les mesures de réduction de leurs émissions ne commenceront à faire effet qu'au bout de quelques décennies. À l'inverse, les effets positifs de la réduction des concentrations de polluants atmosphériques comme les PM, l'ozone ou le méthane, présentent des avantages pour la santé à la fois immédiats et à long terme.

### Tableau 4d.1. Liens engendrés par les polluants entre le changement climatique et la pollution atmosphérique

Particules en suspension	Les particules en suspension jouent un rôle important dans le réchauffement climatique en raison de leur contribution à la formation de nuages. Ainsi, les mesures visant à réduire les émissions de particules, issues par exemple de la combustion du diesel, présentent un double avantage, protégeant à la fois la santé humaine à l'échelle locale mais également le climat à l'échelle régionale et mondiale.
Ozone	L'ozone troposphérique est un gaz à effet de serre en soi, car il inhibe le processus par lesquels les plantes contribuent à l'absorption du carbone dans l'atmosphère. Or, le carbone dans l'atmosphère contribue de manière importante au réchauffement climatique.
Méthane	Le méthane, un gaz produit par les activités agricoles, énergétiques et de traitement des déchets, fait non seulement partie des gaz à effet de serre visés dans le protocole de Kyoto, mais contribue également à la formation d'ozone troposphérique. Les émissions de méthane ont connu une croissance très rapide depuis l'époque préindustrielle. Réduire ces émissions permettra de diminuer les niveaux d'ozone dangereux pour la santé et l'écosystème, et réduire l'ampleur du changement climatique.



## 5.

# COMMENT CONNAISSONS-NOUS LES EFFETS DE LA POLLUTION DE L'AIR SUR LA SANTÉ ?

La pollution atmosphérique figure parmi les problèmes de santé publique d'origine environnementale les plus importants. Les politiques d'amélioration de la qualité de l'air représentent donc un outil très important de protection de la santé publique. L'évidence montrant que les réglementations sur la qualité de l'air protègent la santé publique est fondée sur un large éventail de méthodes de recherche interdisciplinaires. Les approches expérimentales et épidémiologiques sont les deux outils les plus importants permettant d'examiner les effets de la pollution atmosphérique sur la santé.

## ÉTUDES EXPÉRIMENTALES

Les études expérimentales apportent des informations cruciales permettant d'améliorer notre compréhension des mécanismes qui engendrent des problèmes de santé chez les individus exposés aux polluants en suspension dans l'air. Ces études fournissent la possibilité d'exposer des individus, des animaux, des cultures de cellules ou autres matériaux biologiques à des polluants prédéterminés, dans des conditions contrôlées. Les méthodes ainsi que les niveaux d'exposition peuvent être entièrement normalisés. Les études chez l'homme sont souvent menées à l'aide de différents niveaux d'activité physique afin de modifier la dose, et à différentes concentrations de polluants. Les symptômes, les paramètres physiques et fonctionnels ainsi que les marqueurs sanguins ou urinaires peuvent être utilisés dans ces études dans le but d'évaluer les effets des polluants sur la santé. Des expériences peuvent être conçues afin de cibler les aspects spécifiques des mécanismes complexes liant la pollution atmosphérique à la santé. Par exemple :

- Une série d'expériences a étudié la capacité des particules atmosphériques à induire un cycle redox, confirmant ainsi la contribution des PM au stress oxydatif comme facteur pertinent conduisant à un large éventail d'effets sur la santé [7].
- L'hypothèse novatrice du rôle athérogénique de la pollution atmosphérique a initialement été étudiée chez les animaux plutôt que chez l'homme. Ces études ont révélé que les lapins, les souris ou les rats exposés de manière chronique à des particules ambiantes concentrées développaient une athérosclérose [8].
- Une étude chez l'homme a observé une inflammation allergique accrue chez les sujets sensibles, exposés à la fois aux allergènes et aux particules diesel par rapport à ceux qui étaient exposés aux allergènes seuls. L'effet adjuvant des particules diesel était particulièrement fort chez les sujets qui présentaient une déficience dans deux gènes impliqués dans la défense antioxydante des voies aériennes, à savoir les glutathion transférases GSTM et GSTP [9].

Malgré les avantages que représentent les expositions contrôlées, les études expérimentales présentent certaines limitations et inconvénients par rapport aux études épidémiologiques. Ces études sont restreintes à l'examen des effets de polluants isolés, ou au mieux, à la combinaison de deux polluants, alors que la pollution atmosphérique est constituée d'un mélange bien plus complexe. L'utilisation des particules urbaines dans les études sur les animaux est une tentative novatrice majeure de reproduire les conditions réelles dans

des paramètres expérimentaux. Les découvertes expérimentales issues des études sur les animaux ne peuvent pas être généralisées à l'homme, et les études conduites sur des individus sains, jeunes et adultes (les participants habituels des études expérimentales chez l'homme) ne peuvent être généralisées aux groupes potentiellement les plus sensibles, comme les fœtus, les bébés et les adolescents, ou bien les sujets souffrant de maladies graves. La limite la plus importante de l'approche expérimentale est l'incapacité à étudier correctement les effets chroniques sur la santé d'une exposition à long terme ou d'une vie entière aux polluants atmosphériques. La seule approche fiable pour l'examen de tels effets sur l'homme est l'approche épidémiologique. Il en va de même pour l'étude des effets très graves de la pollution atmosphérique, comme la mortalité ou les morbidités sévères nécessitant des hospitalisations ou des consultations aux urgences.

## ÉTUDES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les études d'observation peuvent être menées sur la population générale ou sur des groupes sélectionnés. Contrairement aux études expérimentales, les recherches épidémiologiques peuvent examiner un très large ensemble des effets de la pollution de l'air et peuvent être conçues afin d'étudier également les effets aigus, subaigus et chroniques de la pollution. De plus, les approches épidémiologiques sont très polyvalentes dans l'identification des sous-groupes présentant une sensibilité augmentée ou diminuée aux effets néfastes de la pollution de l'air. Par exemple, un essai contrôlé a montré que les enfants mexicains absorbant de grandes quantités d'antioxydants étaient protégés contre les effets néfastes des polluants oxydants atmosphériques sur la fonction pulmonaire [10]. Une étude récente montre également que l'exposition à la pollution atmosphérique liée au trafic présente des effets plus importants sur les survivants à l'infarctus du myocarde que la population générale [11].

Aucun des troubles qui ont été associés à la pollution atmosphérique n'est spécifique à l'exposition à la pollution de l'air : bien d'autres facteurs peuvent causer ou contribuer à des problèmes de santé identiques ou similaires. La liste des effets sur la santé attribués à la pollution atmosphérique présente de nombreux éléments communs à celle des effets du tabagisme actif et passif. De plus, les variations à court terme de la pollution atmosphérique ne sont pas la seule cause des fluctuations journalières des problèmes de santé (symptômes, consultations chez le médecin, admissions à l'hôpital, décès, etc.), car d'autres facteurs pertinents changent également quotidiennement (par exemple la

température ou autres facteurs météorologiques). Par conséquent, les études épidémiologiques doivent tenir rigoureusement compte de l'existence d'autres facteurs de risque importants. Les études qui ne sont pas capables de prendre en compte les facteurs de confusion (comme des comparaisons purement écologiques des fréquences de maladies entre plusieurs communes avec différents niveaux de pollution) ne doivent pas être utilisées pour évaluer les conséquences sur la santé de la pollution de l'air. Les encadrés 5a et 5b décrivent les principaux types d'études utilisés dans le cadre de la recherche sur la pollution de l'air.

Le risque calculé des études épidémiologiques est généralement exprimé en termes relatifs, c'est-à-dire en tant que *risque relatif* (RR) ou *odds ratio* (OR). L'exposition à la pollution de l'air peut être quantifiée sur une échelle continue : dans la plupart des cas, l'ensemble des participants à l'étude est exposé à un certain degré. C'est pourquoi les RR ne sont habituellement pas exprimés pour les « exposés » *versus* « non exposés » mais pour certaines unités de polluants (choisies arbitrairement). Par exemple, l'association entre les changements quotidiens des niveaux de PM<sub>2.5</sub> ambiants et la mortalité journalière est souvent exprimée pour une modification de 10 µg·m<sup>-3</sup> de PM<sub>2.5</sub>, mais d'autres échelles sont aussi utilisées. Il est essentiel de connaître les échelles utilisées lorsque l'on compare les résultats d'études de risque.

En raison des causes multifactorielles de morbidité et de mortalité, on s'attend à ce que les RR associés à des facteurs isolés soient relativement faibles. Ceci est à la fois vrai pour les causes exogènes et endogènes des maladies complexes. Par exemple, l'association la plus forte (c'est-à-dire le RR le plus élevé) entre un gène et l'asthme, observée dans une étude d'association génomique n'avait atteint que 1,88 ; le risque relatif dû à tout autre gène s'est avéré être bien plus faible [12]. De la même manière, les associations entre la pollution atmosphérique et les phénotypes complexes devraient être également « faibles » : habituellement plus faibles que celles observées chez les fumeurs, dont l'exposition aux polluants (certains d'entre eux sont les mêmes que ceux existant dans l'air) est habituellement bien plus élevée que chez les non-fumeurs. Une étude de cohorte néerlandaise a révélé un risque 3,4 fois plus élevé de décès lié à une maladie cardio-pulmonaire chez les fumeurs consommant 20 cigarettes par jour pendant 25 ans chez les personnes n'ayant jamais fumé. A l'inverse, le risque de décès lié à une maladie cardio-pulmonaire chez les individus vivant près de routes à forte circulation, où les polluants liés au trafic atteignent des concentrations bien plus élevées qu'ailleurs, se situaient en dessous de 2,0 [13]. Habituellement, les effets aigus de la pollution atmosphérique sont particulièrement

faibles. Un grand nombre d'études indique par exemple qu'une augmentation journalière de 10 µg·m<sup>-3</sup> des PM<sub>2.5</sub> ambiantes est associée à une augmentation de 0,5 - 1,0 % de la mortalité journalière, correspondant à un RR extrêmement faible mais très significatif et pertinent de 1,005–1,01.

Dans des conditions réelles, les contrastes temporels aussi bien que spatiaux dans l'exposition à la pollution de l'air sont limités : la différence entre les niveaux de pollution atmosphérique les plus élevés et les plus faibles est souvent inférieure à trois fois, et les sujets « non exposés » n'existent pas. Ceci est très différent de la situation de la recherche sur le tabac, où de nombreuses personnes n'ont jamais fumé, et de gros fumeurs peuvent avoir une exposition de 10 à 20 fois plus élevées que les fumeurs occasionnels. Les ratios de risque entre les groupes de personnes exposées à différents niveaux de pollution atmosphérique peuvent ainsi être bien plus réduits que ceux observés entre les fumeurs et les non-fumeurs. Pour décrire et quantifier correctement ces effets « faibles » de la pollution atmosphérique, il est nécessaire d'avoir non seulement un bon contrôle sur les facteurs de confusion, ainsi que, dans la plupart des cas, de grands échantillons de population. Par exemple, l'étude de cohorte la plus importante jusqu'à ce jour en termes de recherche sur la pollution atmosphérique, l'étude de l'American Cancer Society (Société américaine du cancer), portait sur 500 000 sujets, sur une durée de 16 ans, avec des données sur la pollution atmosphérique. La différence entre les concentrations moyennes de PM<sub>2.5</sub> à long terme les plus faibles et les plus élevées sur l'ensemble des communes était inférieur à trois fois, et le risque de décès lors du suivi variait de 10 à 15 % sur cette différence (c'est-à-dire que les RR étaient de 1,10 à 1,15). En toute logique, les gros fumeurs présentaient un risque plus important de décès lors du suivi, comparé aux personnes n'ayant jamais fumé, avec un RR dépassant les 2,0. En raison de la taille importante de l'échantillon, les résultats liés à la pollution de l'air étaient précis et clairement significatifs du point de vue statistique.

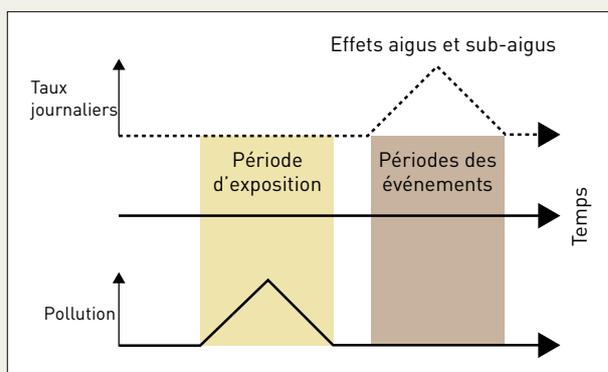
Les études d'intervention, (la méthodologie «étalon-or» des études en population), sont peu communes dans la recherche sur la pollution atmosphérique, car il est difficile d'attribuer l'exposition et d'obtenir des sujets « non exposés ». Cependant, basées sur des schémas de cohorte ou transversaux, certaines études ont pu examiner les modifications des paramètres de santé suivant les modifications de la qualité de l'air engendrées par les réglementations ou par des personnes changeant de lieu de résidence. Ces études sont tout à fait pertinentes pour les législateurs, et feront l'objet d'une discussion plus approfondie dans le Chapitre 7.

# Encadré 5a

## Des études épidémiologiques pour examiner les effets aigus de la pollution de l'air

Les concentrations de pollution atmosphérique varient d'un jour voire d'une heure à l'autre, principalement en raison de la grande influence des conditions météorologiques sur la dispersion et l'accumulation des polluants. Cette variabilité fournit l'opportunité de rechercher les effets aigus de la pollution de l'air sur les modifications à court terme de la santé (fig. 5a.1). Des centaines d'études ont examiné l'association entre les changements journaliers de la qualité de l'air et la fréquence d'un ensemble d'événements, tels que arythmies, infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux, symptômes respiratoires, consultations chez le médecin, admissions aux hôpitaux ou décès. D'autres ont étudié les changements constatés dans les marqueurs de santé physiologiques ou fonctionnels, comme les fonctions pulmonaires ou les marqueurs inflammatoires sanguins. Si l'on tient compte de manière appropriée des effets d'autres facteurs variables, comme les conditions météorologiques ou le jour de la semaine, dans les analyses, ces études s'avèrent extrêmement puissantes et efficaces pour examiner les effets aigus de la pollution atmosphérique. Le facteur commun aux types d'études sur les effets aigus mentionnées ci-dessous, est que les caractéristiques individuelles (statut du fumeur, maladies, facteurs génétique, etc.) ne faussent pas l'association entre la pollution de l'air et les effets aigus, car ces cofacteurs ne varient pas d'un jour à l'autre. De plus, dans les études de cas croisé et les études de panel (ci-dessous), les sujets servent comme propre témoins.

- Les analyses de *séries temporelles* sont la méthode plus fréquemment utilisée afin d'explorer statistiquement les associations à court terme entre les données de pollution journalière et les fréquences d'événements (décès, admissions à l'hôpital, etc.). Ces études peuvent souvent s'appuyer sur des données de pollution atmosphérique et de registre de santé disponibles régulièrement. Les études comprenant des données issues de nombreuses villes analysées à l'aide du même protocole présentent une valeur particulièrement élevée. La répétition de telles analyses de séries temporelles permet de suivre dans le temps les modifications des associations entre la pollution et la santé. Par exemple, une étude néerlandaise a étudié l'association entre les concentrations de fumée noire ambiante et la mortalité journalière sur une période de 34 ans. L'association est restée significative et assez stable de 1972 à 2006, malgré une baisse des niveaux absolus de fumée noire et des autres changements divers dans la qualité de l'air.
- Les *études de cas croisés* sont une variante utile de l'approche des séries temporelles. Les niveaux de pollution observés pendant ou avant un événement observé (par exemple décès ou crise cardiaque) sont comparés avec les niveaux d'un « jour témoin » sélectionné. Selon l'hypothèse de nullité, la qualité de l'air ne devrait pas être différente entre le jour de l'événement et le jour de contrôle.
- Les *études de panel* sont particulièrement efficaces dans la recherche des effets aigus parmi des groupes (ou panels) dont la sélection est très spécifique (par exemple des asthmatiques ou des patients ayant des antécédents de crise cardiaque). Les participants aux études de panel doivent fournir de manière répétée des données de santé (mesure du débit de pointe expiratoire, analyses répétées de marqueurs sanguins, etc.) Selon l'hypothèse de nullité, les changements journaliers de la qualité de l'air ne devraient pas être associés aux fluctuations journalières des effets sur la santé.



**Figure 5a.1. Représentation schématique des études épidémiologiques à court terme sur la pollution atmosphérique. Les études à court terme tentent d'établir des associations entre les changements des concentrations pendant une certaine période et les changements dans les résultats le même jour ou quelques jours après l'exposition. Modifié à partir de [14].**

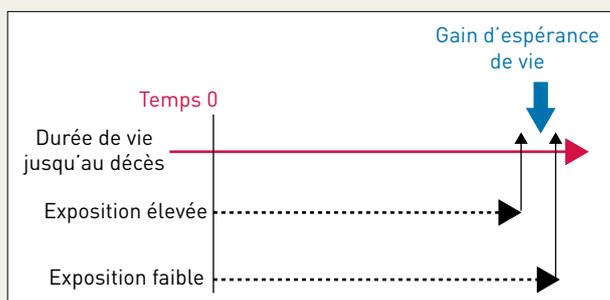
# Encadré 5b

## Des études épidémiologiques pour examiner les effets à long terme

Certains types d'études spécifiques sont nécessaires afin d'effectuer des recherches sur les conséquences à long terme d'une exposition répétée, continue et parfois durant toute une vie à la pollution atmosphérique. L'exposition à long terme à la pollution atmosphérique varie selon les personnes, en fonction de contrastes spatiaux plutôt que temporels de la qualité de l'air. Ainsi, les études à long terme doivent porter notamment sur des personnes vivant dans des lieux présentant différents niveaux moyens de pollution atmosphérique, conduisant à des études multi villes ou multi communes, comme la Southern Californian Children's Health Study (Etude sur la santé des enfants de Californie du sud) sur 12 communautés ou l'étude suisse SAPALDIA portant sur 8 villes. Contrairement aux études sur les effets aigus, la recherche des effets à long terme se concentre sur les maladies précliniques ou cliniques (par exemple calcification des artères), des états fonctionnels (par exemple la fonction pulmonaire), des prévalences de maladies chroniques (par exemple la broncho-pneumopathie chronique obstructive, BPCO), ou bien l'espérance de vie plutôt que des « événements » tels que l'hospitalisation, l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux ou le décès.

Les types d'études les plus largement utilisés dans la recherche des effets chroniques sont les études de cohorte et les études transversales (fig. 5b.1). Les études de cohorte sont une technique de base permettant d'examiner l'apparition de maladies chroniques ou des modifications des conditions de santé aux cours des années, en relation avec la pollution atmosphérique. Les études transversales sont particulièrement informatives lorsqu'il s'agit de rechercher la prévalence de maladies chroniques ou des niveaux fonctionnels (par exemple la fonction pulmonaire), mesurés à un moment précis dans le temps, en relation avec l'exposition antérieure à la pollution atmosphérique.

Un défi considérable commun à toutes les études est la caractérisation de l'exposition à long terme à la pollution atmosphérique. Souvent, l'exposition au niveau d'une commune a été définie uniquement avec les données issues de peu (voire même parfois d'un seul) d'appareils fixes de mesure. Cela n'est pertinent que dans le cas de petites communes ainsi que pour les polluants ayant une variation spatiale réduite (comme l'ozone). Cependant, les polluants comme ceux issus du trafic peuvent varier de manière importante au sein des communes et dépendent de la proximité des artères de circulation (voir Encadré 6d). Ainsi, la technique de base actuelle pour l'évaluation de l'exposition exige la caractérisation des niveaux de polluants à l'échelle locale, et même souvent à l'échelle résidentielle. Pour parvenir à cette fin, les études associent des mesures locales à des techniques de modélisation afin d'établir la carte de la répartition spatiale des polluants. Le géocodage des résidences ou des lieux de travail permet d'évaluer individuellement l'exposition, permettant ainsi des études très efficaces des effets chroniques. Une initiative importante du 7ème Programme-cadre de recherche et de développement technologique de l'Union Européenne est la création de la collaboration ESCAPE ([www.escapeproject.eu](http://www.escapeproject.eu)). Ce projet permettra d'établir la carte de la répartition spatiale des polluants liés au trafic dans toute l'Europe. Les participants de plus de 30 études de cohorte européennes existantes seront liés à ces données d'exposition afin d'examiner les effets à long terme de la pollution liée au trafic sur une large gamme de maladies chroniques et d'espérance de vie.



**Figure 5b.1. Représentation schématique des études épidémiologiques à long terme sur la pollution atmosphérique. Les études de cohortes suivent une population sur la durée et comparent les effets (par exemple le temps de survie avant le décès) parmi les personnes présentant différents niveaux d'exposition (voir Encadré 8a).**



## 6. ENJEUX POUR LA SANTÉ

En décembre 1952, plusieurs milliers de personnes sont mortes à Londres, au Royaume-Uni, suite à un anticyclone qui a duré plusieurs jours, formant une inversion atmosphérique piégeant sur la ville la fumée issue de la combustion de charbon massivement utilisée par les résidents de la ville pour se chauffer. Cet événement a fourni l'une des premières preuves que la pollution de l'air pouvait être liée à des effets néfastes sur la santé. Depuis, un grand nombre d'études épidémiologiques a confirmé que l'exposition à court terme à la pollution de l'air est associée à un excès de morbidité et mortalité (voir Encadré 6a). Plus récemment, des études épidémiologiques portant sur l'exposition chronique à la pollution de l'air ont également établi des associations avec différents effets sur la santé. Jusqu'aux années 90, les études de population se concentraient principalement sur la santé respiratoire, car les voies respiratoires sont le point d'accès principal de la pollution dans le corps humain. À mesure que davantage d'informations sur les effets systémiques de la pollution ont été disponibles, les concepteurs d'études épidémiologiques et expérimentales ont commencé à reconnaître que la pollution affectait également le système cardio-vasculaire. Bien que les indications d'une association de cause à effet entre la pollution de l'air et certains effets sur la santé demeurent faibles, le nombre croissant de méthodologies de recherche montre que la liste des effets de la pollution de l'air s'allonge malheureusement de manière continue. (tableau 6.1).

Ce chapitre passe en revue les connaissances actuelles en termes d'effets aigus et chroniques de la pollution atmosphérique urbaine, dérivées des études épidémiologiques. (Pour une description plus approfondie des mécanismes généraux liant les polluants aux effets de santé, et des informations additionnelles sur les effets de certains polluants individuels importants, veuillez vous reporter à l'Annexe 1). Il convient de souligner une nouvelle fois que les effets sur la santé de la pollution sont probablement causés par un ensemble de polluants, et non par des constituants isolés du mélange.

**Tableau 6.1. Effets sur la santé pour lesquels il existe au moins une indication d'une association avec la pollution de l'air**

#### Effets aigus

Mortalité journalière  
 Admissions à l'hôpital pour problèmes respiratoires  
 Admissions à l'hôpital pour problèmes cardio-vasculaires  
 Consultations aux urgences pour problèmes respiratoires et cardiaques  
 Consultations chez le médecin généraliste pour des maladies respiratoires et cardiaques  
 Prise de médicaments respiratoires et cardio-vasculaires  
 Jours d'activité restreinte  
 Absentéisme au travail  
 Jours d'école manqués  
 Automédication  
 Comportement d'évitement  
 Symptômes aigus  
 Changements physiologiques, par exemple de la fonction pulmonaire

#### Effets chroniques

Mortalité issue de maladies cardio-respiratoires chroniques  
 Incidence et prévalence des maladies respiratoires chroniques (asthme, BPCO)  
 Changements chroniques des fonctions physiologiques (par exemple de la fonction pulmonaire)  
 Cancer du poumon  
 Maladie chronique cardio-vasculaire

#### Autres effets

Poids de naissance faible  
 Accouchement prématuré  
 Développement cognitif affecté chez les enfants

## EFFETS À COURT TERME

Un grand nombre d'études épidémiologiques a montré que la mortalité journalière, principalement issue de maladies cardio-vasculaires et respiratoires, correspondait à la variation journalière de la pollution de l'air. L'incontournable analyse de séries temporelles multi villes de APHEA, menée dans 29 centres d'études (principalement européens), a mis en évidence une augmentation des décès causés par une maladie de 0,6 % par 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  d'augmentation des concentrations de PM10 (moyenne sur la journée des décès et du jour précédent).

Les décès provoqués par les maladies cardio-vasculaires ont augmenté de 0,7%. Ces résultats sont similaires à ceux d'une méta analyse antérieure conduite pour le compte de l'OMS, qui a observé la même proportion d'effet pour la mortalité totale, et un effet légèrement plus élevé pour les décès cardio-vasculaires (respectivement 0,6% et 0,9% par 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  d'augmentation des concentrations de PM10). Bien que le RR soit plus élevé pour la mortalité liée à une pathologie respiratoire, un nombre plus élevé d'individus décède de maladies cardio-vasculaires, ce qui suggère que l'impact de la pollution de l'air sur le système cardio-vasculaire est important.

La variation journalière de la charge de morbidité causée par la pollution urbaine est également mise en évidence par les augmentations des nombres de consultations aux urgences et d'admissions à l'hôpital causées par les maladies cardio-vasculaires, les attaques et les maladies respiratoires, y compris l'asthme. L'APHEA a constaté une augmentation des admissions pour maladies cardiaques de 0,7% par 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  d'augmentation des concentrations de PM10. Les augmentations s'élevaient à 1,2% pour l'asthme chez les enfants ; 1,1% pour l'asthme chez les adultes jusqu'à 64 ans, et 0,9% pour l'ensemble des maladies respiratoires (y compris le BPCO, l'asthme, et d'autres maladies respiratoires) chez les personnes âgées.

Comme expliqué dans l'Encadré 6c, tous les individus ne sont pas affectés de la même manière par la pollution atmosphérique. Les patients présentant de l'asthme, en particulier les enfants ne prenant pas de traitements anti-inflammatoires ou de bronchodilatateurs souffrent davantage pendant et après les jours présentant des niveaux de pollution élevés. En raison de la grande variation individuelle journalière, associée à un grand nombre de facteurs d'influence concomitants, les effets chez les asthmatiques ne sont pas facilement démontrés sans un contrôle strict de l'adhésion aux protocoles d'études et l'évaluation de l'exposition individuelle. Cependant, des études de panel sur asthmatiques employant des méthodes rigoureuses et comparaison ont constaté une augmentation des sifflements, des toux et des

crises d'essoufflement, accompagnés d'une diminution de la fonction pulmonaire et d'un besoin supplémentaire de prise de médicaments de secours, associées à des variations journalières des niveaux de PM et de NO<sub>2</sub>.

Les effets aigus de l'ozone sur les individus ont été régulièrement observés dans les études épidémiologiques. L'Encadré 6c fournit des informations spécifiques sur les effets sur la santé de ce polluant.

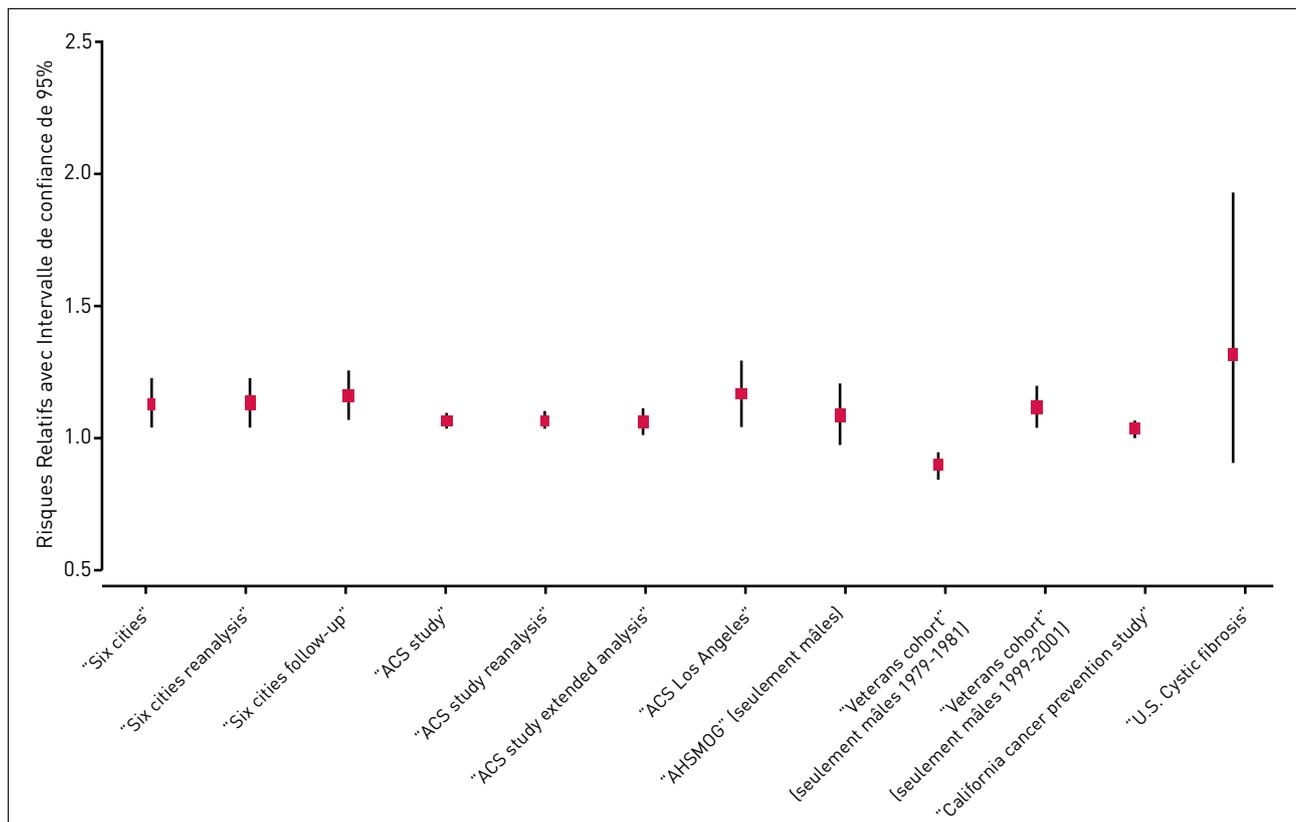
### CONSÉQUENCES À LONG TERME DE LA POLLUTION DE L'AIR

Comme évoqué dans le chapitre 5, l'exposition à long terme ou durant toute une vie aux polluants atmosphériques peut non seulement déclencher des problèmes de santé aigus mais également contribuer à des pathologies qui conduisent finalement à des maladies chroniques. L'examen de ces effets exige habituellement de larges études et une longue durée d'étude. Les indications actuelles des effets à long terme de la pollution de l'air reposent donc sur moins d'études que celles des

effets aigus. Cependant, au cours de la dernière décennie, un grand nombre d'études a confirmé les effets nocifs de la pollution de l'air, même à des niveaux modérés.

### POLLUTION DE L'AIR ET ESPÉRANCE DE VIE

Tandis que le décès est un événement aigu en soi, l'espérance de vie ou le délai avant la mort sont le résultat de pathologies à la fois aiguës et chroniques. En raison des effets aigus connus de la pollution atmosphérique sur la mortalité et de l'interrelation entre les pathologies aiguës et chroniques, il est impossible de distinguer ni de répartir clairement les effets aigus et chroniques de la pollution de l'air sur la mortalité. Cependant, les études de cohorte mesurent (par défaut) le délai avant la mort, contribuant ainsi de manière importante à notre compréhension des effets chroniques de la pollution de l'air. Des études menées en Europe, aux États-Unis et au Canada confirment que les effets globaux de la pollution sur la mortalité sont bien plus importants que la proportion attribuée aux expositions aiguës.



**Figure 6.1. Estimations du risque relatif (et intervalles de confiance à 95 %) des associations entre les expositions à long terme aux particules PM<sub>2.5</sub> (par 10 µg·m<sup>3</sup>) et la mortalité pour les principales études de cohorte conduites en Amérique du Nord. Cette figure présente uniquement le nom commun de chaque étude. Davantage d'informations sur ces études peuvent être consultées ailleurs [15, 16].**

# Encadré 6a

## Pyramide des effets aigus sur la santé : preuve d'une relation de cause à effet

Dans toute population donnée, la sensibilité aux effets néfastes de la pollution de l'air (ou de toute autre la santé) diffère généralement de manière importante entre les personnes, et même au sein du même sujet, dans le temps. Par exemple, alors que les « individus sains » les moins sensibles peuvent ne présenter aucun symptôme ou uniquement des changements cliniquement non pertinents, la même exposition peut déclencher des aggravations sérieuses de problèmes de santé chez les plus faibles. De la même manière, certains asthmatiques peuvent subir des crises une fois que la pollution de l'air augmente tandis que d'autres asthmatiques restent stables.

L'épidémiologie de la pollution de l'air a employé ce schéma de sensibilité et de gravité variables, étudiant les associations entre la pollution et le large éventail de problèmes de santé, allant de changements mineurs (par exemple les marqueurs sanguins) jusqu'à la mortalité. Ce paradigme est décrit à la figure 6a.1. La pyramide montre également clairement que le nombre de personnes affectées par les effets les plus extrêmes est bien plus faible que celui des individus affectés par des effets moins graves sur la santé. Cela a été confirmé dans de nombreuses évaluations des effets sur la santé de la pollution de l'air. La cohérence des résultats observés sur l'ensemble de ce large éventail d'effets interdépendants fournit un argument très solide étayant un rôle de cause à effet de la pollution sur la santé publique.

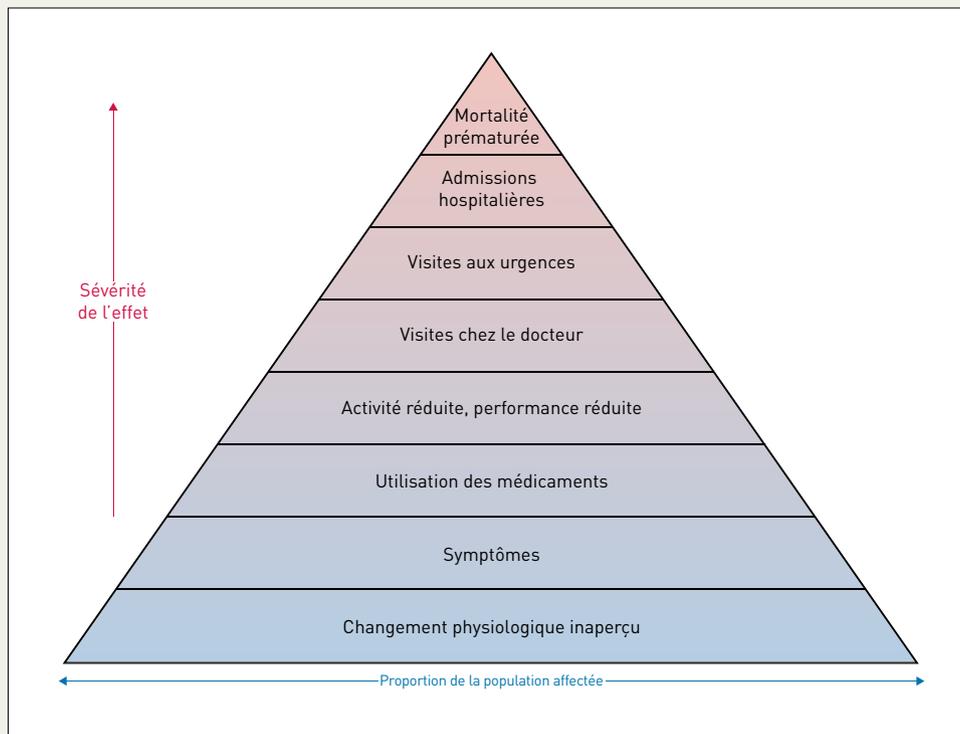


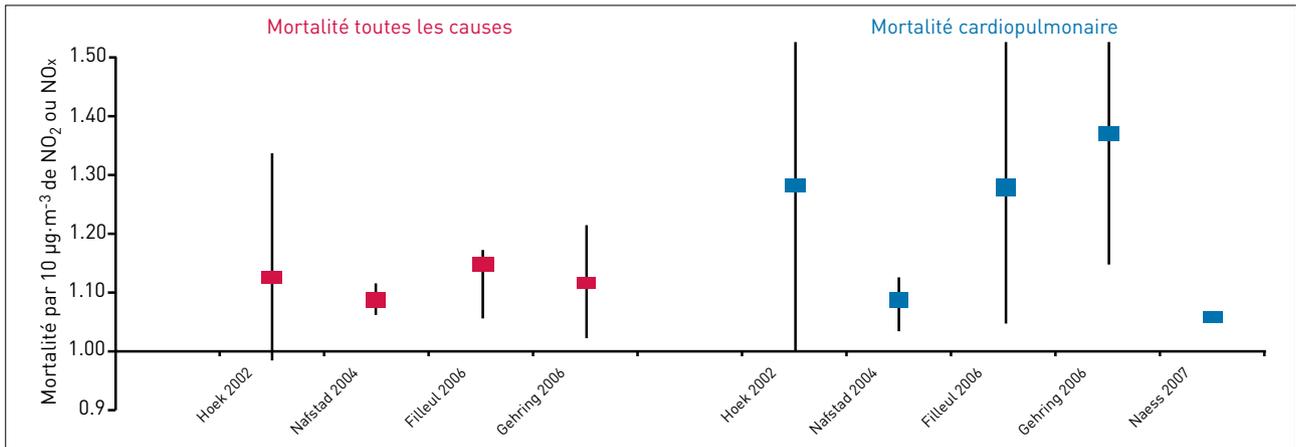
Figure 6a.1. **Pyramide des effets sur la santé associés à la pollution de l'air [21].**

# Encadré 6b

## Nous ne sommes pas tous égaux – la question de la sensibilité

Tous les fumeurs ne sont pas touchés par des maladies liées au tabagisme, et tous les individus ne sont pas affectés par la pollution atmosphérique. Une tâche plus difficile consiste à identifier les facteurs de sensibilité. Tandis que certains facteurs modifient le niveau d'exposition, d'autres caractéristiques peuvent déterminer la façon dont un individu sera affecté par l'exposition à la pollution atmosphérique. L'augmentation du taux de ventilation au cours de l'activité physique conduit à une exposition plus forte aux polluants. En fonction de l'endroit où les individus pratiquent une activité physique, ils peuvent se retrouver face à un compromis entre les avantages sur la santé de l'activité et l'exposition élevée aux substances toxiques.

- Un ensemble de facteurs de sensibilité fait actuellement l'objet d'études, et certains motifs préliminaires peuvent être décrits.
- En règle générale, les enfants sont plus affectés en raison de leur ventilation relativement plus élevée et du renouvellement du métabolisme au cours de l'enfance et de l'adolescence. Toutefois, tous les enfants ne sont pas affectés de la même manière et les problèmes suivants concernent également les enfants.
- Les maladies préexistantes peuvent déterminer la sensibilité. Ceci est particulièrement vrai pour les effets aigus de la pollution atmosphérique : la pollution atmosphérique peut causer des aggravations chez les patients souffrant d'asthme ou de BPCO. Les sujets souffrant d'une maladie cardiaque ou d'athérosclérose peuvent subir une crise cardiaque ou un accident vasculaire cérébral après une exposition à la pollution atmosphérique. Quelques études ont montrées que les diabétiques étaient plus fortement affectés par les effets aigus cardio-vasculaires de la pollution atmosphérique.
- Chaque facteur impliqué dans les mécanismes de morbidité et de mortalité liées à la pollution de l'air est un critère potentiel déterminant de la sensibilité. Parmi ceux-ci se trouvent avant tout des facteurs génétiques, par exemple ceux impliqués dans le stress oxydatif et l'inflammation systémique. Certaines découvertes suggèrent que des déficiences génétiques dans la détoxification des xénobiotiques, comme par exemple la variante nulle du glutathion S-transférase Mu 1, amplifieraient les effets néfastes de la pollution atmosphérique.
- La prise d'antioxydant a également été impliquée en tant que facteur de sensibilité : les enfants qui consomment une plus grande quantité d'antioxydants semblent être mieux protégés contre les effets oxydatifs de l'ozone et d'autres polluants atmosphériques.
- Inflammation systémique infraclinique : bien que la preuve n'en soit pas encore établie, les sujets en état d'inflammation chronique infraclinique pourraient être considérés comme plus fortement affectés par les effets inflammatoires de la pollution de l'air. Par exemple, des études expérimentales indiquent que l'obésité et le diabète sont associés à des effets plus forts des polluants atmosphériques.
- Les interactions potentielles entre le traitement médical et les effets de la pollution de l'air doivent être prises en compte. Une étude a mis en évidence que les associations entre la pollution de l'air et la variabilité du rythme cardiaque ne sont pas perçues chez les patients à qui on a prescrit des statines. Les asthmatiques qui font l'objet d'un bon suivi ont moins de chances d'être affectés par les effets respiratoires néfastes des polluants de l'air (voir Chapitre 9).

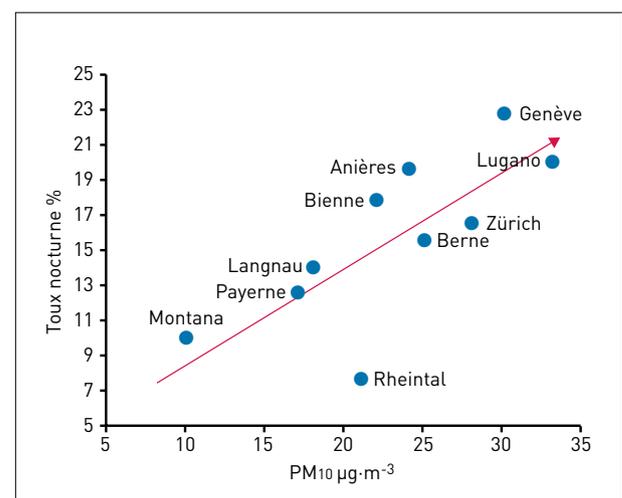


**Figure 6-2. Risques relatifs avec intervalles de confiance à 95 % issus d'études de cohorte européennes sur la pollution de l'air et la mortalité, exprimés par 10 µg·m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> ou de NO<sub>x</sub> [17].**

Dans les études épidémiologiques sur la mortalité, les maladies respiratoires sont moins souvent la cause de la mort que les maladies cardio-vasculaires. Par conséquent, ces deux maladies sont souvent associées dans la catégorie de la mortalité cardio-pulmonaire. La mortalité cardio-pulmonaire a été associée avec des différences à long terme dans les concentrations de PM et de sulfate entre les villes, dans la célèbre étude Harvard Six Cities Study (Etude Harvard sur six villes) et dans l'étude de l'American Cancer Society (ACS). La comparaison des concentrations de PM fines avec les taux de décès parmi plus de 500 000 participants dans l'étude de l'ACS a montré une augmentation de 6% des décès liés à une maladie cardio-pulmonaire par 10 µg·m<sup>3</sup> de PM<sub>2.5</sub> 16 ans plus tard. L'estimation pour la mortalité totale était de 4%. Dans une nouvelle analyse ACS, pour un suivi de 18 ans dans la région de Los Angeles, une exposition modélisée de PM<sub>2.5</sub> a été assignée à chaque résidence. Cette attribution améliorée de l'exposition a engendré des estimations plus importantes. L'augmentation de la mortalité cardio-pulmonaire a par 10 µg·m<sup>3</sup> de PM<sub>2.5</sub> a été estimée à 20 %, et les décès causés par des maladies cardiaques ischémiques à 49%. De nombreuses autres études de cohorte existent pour les États-Unis, qui toutes montrent une association avec la mortalité.

Des études de cohorte en Europe ont également été en mesure de confirmer la relation existante entre le risque de mortalité cardio-pulmonaire et la pollution. Trois autres études européennes ont pu analyser les données séparément pour la mortalité respiratoire et cardio-vasculaire. Les résultats ont montré que la pollution de l'air urbain, évaluée individuellement pour l'ensemble des participants en modélisant les émissions de NO<sub>x</sub> liées au trafic, était associée avec la mortalité générale,

la mortalité des maladies cardiaques ischémiques, la mortalité respiratoire, la mortalité du cancer du poumon, et faiblement avec la mortalité cérébrovasculaire. Toutefois, toutes les études de cohorte n'ont pas trouvé d'effets cohérents sur la mortalité cardio-vasculaire. Une étude de cohorte néerlandaise sur la nutrition et le cancer comprenant des données d'exposition sur 20 ans n'a observé que des relations insignifiantes entre les décès cardio-vasculaires et le NO<sub>2</sub> ou la fumée noire, ainsi qu'une association faible des décès cardio-pulmonaires avec la densité de circulation de la route principale la plus proche. A l'inverse, les décès respiratoires ont été associés au NO<sub>2</sub>, à la fumée noire, à la densité de circulation dans



**Figure 6.3. Prévalence des toux nocturnes et niveaux moyens annuels de PM<sub>10</sub> dans les communes de l'étude SCARPOL sur des élèves suisses[18]. La flèche indique des prévalences plus élevées dans les communes présentant un taux plus élevé de PM<sub>10</sub>.**

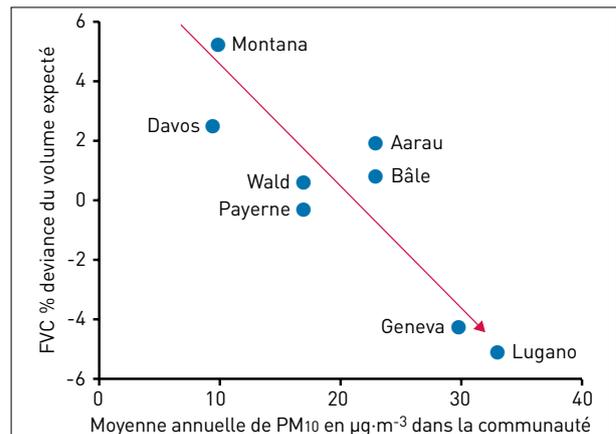
un périmètre de 100 mètres, et à la vie à proximité d'une route principale.

### SANTÉ RESPIRATOIRE CHEZ LES ENFANTS

Les effets à long terme sur le système respiratoire sont souvent étudiés chez les enfants, car ces derniers sont plus sensibles aux effets de la pollution de l'air que les adultes, pour différentes raisons. Les enfants sont plus actifs et mènent plus d'activités à l'extérieur. Ils respirent plus rapidement et leur taux métabolique est plus élevé que celui des adultes. Le système immunitaire des enfants n'est pas entièrement développé, l'incidence des infections respiratoires est donc élevée. Les poumons sont toujours en croissance et tout trouble de la croissance peut être déterminant pour toute la durée de la vie de l'enfant. De plus, les facteurs de confusion ou de modification possibles, comme le tabagisme actif, l'exposition professionnelle à la poussière et à la fumée ou les traitements médicaux de maladies, sont largement absents. Les études du développement des fonctions pulmonaires chez l'enfant ainsi que l'incidence de l'asthme (la maladie chronique la plus importante chez les enfants) sont donc particulièrement intéressantes et pertinentes.

Plusieurs études transversales menées en Allemagne, en Suisse, en France et aux États-Unis ont mis en évidence dès les années 80 que les enfants en âge d'aller à l'école ou en maternelle dans les communes exposées à des taux élevés de poussière, de  $\text{SO}_2$  et de  $\text{NO}_2$  étaient davantage touchés par la toux et la bronchite aiguë que les enfants vivant dans des régions moins polluées.

Plus récemment, un grand nombre d'études transversales ont observé des volumes pulmonaires plus faibles chez les enfants vivant dans des régions plus polluées. Bien que les aggravations de l'asthme soient clairement liées à la qualité de l'air, les comparaisons géographiques de la prévalence de l'asthme ou des allergies ne suivent pas les mêmes gradients selon les niveaux de fond urbain de polluants, par exemple les  $\text{PM}_{2.5}$  ou les  $\text{PM}_{10}$ . De nouvelles approches intègrent désormais des mesures locales de polluants liés au trafic, des systèmes d'information géographique, des données d'urbanisation et des techniques de modélisation spatiale afin de caractériser la distribution au sein de la communauté des polluants liés au trafic. Ces derniers sont mal caractérisés par les appareils de surveillance centralisés usuellement déployés en milieu urbain, car les individus vivant à proximité de routes à forte circulation peuvent subir des expositions plusieurs fois plus élevées aux polluants liés au trafic que les personnes vivant à une distance de 50 ou 100 m de ces routes (voir Encadré 6d).



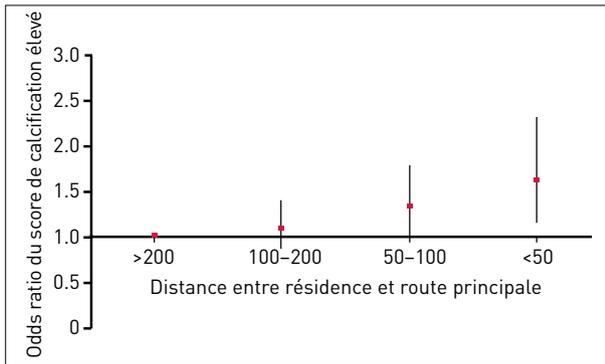
**Figure 6-4. Fonction pulmonaire adulte, représentée en % d'écart de capacité vitale forcée (CVF) et niveaux de  $\text{PM}_{10}$  moyens au sein de huit communautés en Suisse, de l'étude SAPALDIA [19]. La flèche indique une capacité pulmonaire plus faible dans les communes connaissant des taux plus élevés de  $\text{PM}_{10}$ .**

### SANTÉ RESPIRATOIRE CHEZ LES ADULTES

Le facteur de risque le plus important des maladies respiratoires chroniques chez les adultes est le tabagisme, et les effets sur la santé du tabac et de la pollution atmosphérique se chevauchent largement. Par exemple, la différence en proximité aux rues transitées par rapport à la résidence de chaque individu semble n'être pas seulement un substitut à l'exposition à la pollution de l'air mais peut également indiquer des différences dans les facteurs sociaux démographiques, y compris le tabagisme. Les études évaluant l'impact de la pollution de l'air extérieur sur les maladies comme le BPCO et l'asthme chez les adultes doivent donc prendre en compte l'interdépendance de ces facteurs, ainsi que des caractéristiques individuelles comme l'âge, le sexe et les facteurs génétiques. Dans ce sens, les études sur les non-fumeurs ont une valeur particulièrement importante.

En termes de résultats, la toux et les glaires chroniques ainsi que la diminution des fonctions pulmonaires ont été associées avec une exposition à long terme aux  $\text{PM}$  en suspension inhalables dans plusieurs études transversales répétées aux États-Unis et en Europe.

Il est intéressant de noter que certaines de ces études ont montré que les symptômes respiratoires sont plus fréquents chez les participants vivant à proximité d'artères principales, indépendamment des concentrations de fond de polluants (voir Encadré b). L'association de la diminution de l'exposition et le déclin lié à l'âge de la fonction pulmonaire a également été démontré.



**Figure 6.5. Risque de calcification (score calcique) des artères coronaires et distance entre le lieu d'habitation et la route à forte circulation la plus proche [20].**

Comme chez les enfants, l'asthme chez les adultes n'est pas lié aux niveaux de polluants du fond urbain. Les quelques études menées qui ont examiné l'association de la pollution de l'air lié au trafic local et l'asthme chez les adultes ont conduit à des résultats similaires à celles examinant l'incidence de l'asthme infantile. Cependant, davantage de recherches sont nécessaires afin de clarifier ces résultats et le rôle de l'interaction avec l'atopie et d'autres facteurs propres à l'individu. Bien que quelques études ont avancé la notion que la pollution de l'air contribue au BPCO., la contribution de la pollution de l'air au BPCO nécessite davantage de recherche et une meilleure prise en compte de l'effet du tabagisme est nécessaire.

### SANTÉ CARDIO-VASCULAIRE

Ces dernières années, le point d'intérêt principal de la recherche sur la pollution s'est déplacé des maladies respiratoires vers les maladies cardio-vasculaires, car les associations entre la pollution de l'air et la santé cardio-vasculaire semblent être plus fortes que ce que l'on pensait initialement. Une étude transversale en Allemagne a mis en évidence l'effet du trafic sur la prévalence des cardiopathies coronariennes, indépendamment des PM<sub>2.5</sub> (étude RECALL de Heinz Nixdorf) ; les infarctus du myocarde, les poses de stents et les pontages étaient plus répandus chez les personnes vivant près de routes à forte circulation. Les risques coronariens diminuaient proportionnellement avec l'éloignement de la route principale. Cependant, l'infarctus, comme le décès, est un événement. Ainsi, l'étude ne pouvait distinguer, sans ambiguïté, les effets aigus de la pollution sur les crises cardiaques de ses effets chroniques sur la pathologie cardio-vasculaire sous-jacente.

La pathologie la plus importante parmi les maladies cardio-vasculaires est l'athérosclérose. L'athérogenèse (le développement de l'athérosclérose) est le résultat d'un processus au long cours. La première indication d'un lien entre la pollution de l'air et l'athérogenèse est venue d'études conduites chez des animaux qui ont développé une athérosclérose après une exposition à long terme à des PM urbaines concentrées. Cette indication a incité à rechercher, chez l'homme, une association entre la pollution de l'air et la calcification des artères coronaires. Après avoir tenu compte des facteurs de risque individuels, une étude en Allemagne a révélé qu'une réduction de 50 % de la distance entre le lieu d'habitation et la route principale la plus proche était associée à un score calcique augmenté de 7 %, indépendamment des niveaux de PM<sub>2.5</sub> en milieu urbain (fig. 6.5) [20].

Un petit nombre d'études a confirmé ces résultats, suggérant que la pollution urbaine ne déclenche pas seulement des événements cardiaques, mais pourrait également contribuer aux pathologies cardio-vasculaires sous-jacentes. Des efforts sont actuellement menés afin d'identifier les étapes pathophysiologiques menant aux maladies cardiaques, comme un déséquilibre chronique du contrôle cardiaque par le système nerveux autonome, qui peut augmenter la sensibilité à l'arythmie et aux crises cardiaques, ou des niveaux accrus d'inflammation et des facteurs de coagulation.

### CANCER LIÉ AUX GAZ D'ÉCHAPPEMENT

En se fondant principalement sur des données expérimentales et professionnelles, l'agence internationale de la recherche sur le cancer a évalué que le benzène, le benzo(a)pyrène, le buta-1,3-diene et les hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) contenant de la suie étaient cancérigènes pour l'homme (groupe 1) ; les gaz d'échappement des moteurs diesels et autres hydrocarbures étaient probablement cancérigènes pour l'homme (groupe 2A) ; et que les gaz d'échappement des moteurs à essence étaient probablement cancérigènes pour l'homme (groupe 2B). La California Environmental Protection Agency (Agence de protection environnementale de Californie) considère également que les gaz d'échappement de diesel sont cancérigènes.

Chez les enfants, la leucémie, les lymphomes et le cancer du cerveau sont les tumeurs malignes les plus fréquentes. Deux études cas témoin aux États-Unis ont mis en évidence un lien entre l'exposition au trafic et les risques de leucémie chez les enfants. Le benzène ou d'autres COV issus du trafic ont été suspectés comme cause possible. Depuis lors, plusieurs études cas témoin, ainsi que des études de

# Encadré 6c

## L'ozone et ses effets sur la santé

En raison de ses propriétés oxydantes (voir Encadré 3a), l'ozone est un sujet de préoccupation majeur pour la santé publique. Ses effets aigus sur les individus ont été observés de manière cohérente, non seulement dans les études cliniques, mais également dans des études de panels et de terrain sur des enfants et des adultes, hommes ou femmes, qui exercent une activité à l'extérieur. Ces effets englobent des réductions de la fonction pulmonaire, des réactions inflammatoires pulmonaires, ainsi que des symptômes respiratoires. La large gamme de sensibilité individuelle à l'ozone n'est expliquée que partiellement par la prédisposition génétique. De manière générale, la réponse dépend de trois paramètres : la concentration (plus le niveau d'ozone est élevé, plus le nombre d'individus affectés est important), la durée (plus l'exposition est longue, plus la réaction est forte) et le volume respiratoire (plus l'activité est intense, plus la réaction est forte).

Les réactions pulmonaires et fonctionnelles aiguës sont réversibles lorsque l'exposition est terminée. De nombreuses études ont observé une atténuation de la réaction après des expositions répétées à l'ozone, et les réactions diminuent généralement au long de l'été.

Malgré cette réversibilité et l'adaptation aux essais cliniques à court terme chez les individus, de nombreuses études épidémiologiques de données de registres ont confirmé que l'ozone était associé avec une mortalité et une morbidité aiguës. Une méta-analyse européenne de registres commandée par l'OMS a révélé une augmentation de l'ensemble des causes de mortalité de 0,3% et une augmentation des décès cardiovasculaires de 0,4% par augmentation de 10  $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  des niveaux d'ozone (moyenne sur huit heures). Bien que des questions se posent encore concernant les mécanismes sous-jacents, un panel d'experts de la US National Academy of Sciences (Académie des sciences nationale des Etats-Unis) a conclu que l'association entre les changements journaliers des concentrations d'ozone et les décès au cours des mois de l'été avait un lien de cause à effet [22]. Une partie des effets associés à l'ozone peuvent être liée à des polluants concomitants présents dans le smog estival, comme des aérosols secondaires. Les températures élevées peuvent également amplifier les effets de l'ozone.

Les individus souffrant d'asthme sont particulièrement affectés par l'ozone en raison de l'augmentation de la réceptivité des voies respiratoires, des augmentations des cellules inflammatoires et des libérations de médiateur dans les poumons. Des niveaux quotidiens d'ozone ont été associés avec une toux et une réduction de la fonction pulmonaire dans des études de panel chez les asthmatiques, en particulier chez les enfants, avec des absences à l'école, des consultations aux urgences, ainsi que des admissions à l'hôpital pour les aggravations de l'asthme. Les admissions à l'hôpital liées à d'autres maladies respiratoires n'ont pas été liées de manière aussi cohérente à l'ozone.

Il a été montré que les individus vivant dans des zones à forte pollution oxydante présentaient des dommages chroniques inflammatoires de la muqueuse nasale. Les études prospectives portant sur la croissance des fonctions pulmonaires chez les enfants et les jeunes adultes en Californie n'ont pas fourni de résultats parfaitement clairs, contrairement aux analyses transversales de la fonction pulmonaire chez les jeunes personnes, qui avaient mis en évidence des réductions du fonctionnement des petites voies aériennes chez les étudiants présentant une durée de vie plus longue à l'exposition à l'ozone. Il a été montré que l'exposition à l'ozone à moyen terme sur la saison estivale est liée à la réduction de la fonction pulmonaire ou à une croissance de la fonction pulmonaire diminuée chez les écoliers allemands et autrichiens, chez les appelés et les agriculteurs.

L'exposition individuelle à l'ozone est déterminée principalement par le temps passé à pratiquer des activités à l'extérieur, et beaucoup moins par les niveaux moyen d'ozone à l'extérieur, même à l'adresse de résidence du sujet. Les difficultés de l'évaluation précise de l'exposition sur toute une vie peuvent être l'une des raisons qui expliquent pourquoi la plupart des études ont échoué à détecter les effets chroniques sur les expositions à l'ozone à long terme.

**Tableau 6c-1. Réduction de la fonction pulmonaire et niveaux d'ozone chez la population générale et les personnes sensibles (WHO Euro, health effects of smog episodes, 1992).**

CONCENTRATION MAXIMUM PAR HEURE, $\mu\text{g}\cdot\text{m}^3$	RÉDUCTION MOYENNE DES FONCTIONS PULMONAIRES (VEF1) CHEZ LES PERSONNES ACTIVES À L'EXTÉRIEUR	
	POPULATION	PLUS SENSIBLE 10 %
< 100	aucun	aucun
100 – 200	5 %	10 %
200 – 300	15 %	<30 %
>300	25 %	>50 %

type écologique, se sont concentrées sur ce sujet avec des résultats mitigés. De manière générale, les résultats obtenus ne sont pas toujours cohérents entre eux.

Chez les adultes, les décès engendrés par le cancer du poumon font l'objet d'un grand intérêt. Le cancer du poumon est une maladie relativement rare (chez les non-fumeurs), avec une longue période de latence. La période entre le diagnostic et le décès est souvent brève, et le traitement présente un succès limité. Pour examiner le cancer des poumons dans des études populationnelles, l'échantillon de population doit être important et la durée du suivi conséquente. Dans l'étude de cohorte de l'American Cancer Society, l'incidence du cancer du poumon a augmenté de 8% pour chaque augmentation de  $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  des niveaux de  $\text{PM}_{2.5}$  mesurés dans les différentes villes. Dans une étude de cohorte norvégienne, l'incidence du cancer du poumon a augmenté de 11% pour chaque augmentation de  $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  des  $\text{NO}_x$  provenant du trafic. Cependant, malgré la cohérence des informations expérimentales, des études professionnelles, ainsi que des nombreux résultats d'études de population, seul un nombre limité d'études épidémiologiques à long terme a montré un lien entre la pollution atmosphérique et le risque de cancer du poumon. Outre les effets indiscutables du tabagisme, un effet faible peut être masqué par la mauvaise classification de l'exposition, les changements d'adresse, les facteurs individuels liés au style de vie et les risques professionnels dans la période de suivi. Les polluants ayant un faible gradient au sein des villes, comme les  $\text{PM}_{2.5}$ , peuvent ne pas capturer les différences d'exposition aux gaz d'échappement. Même le  $\text{NO}_2$  et les fumées noires peuvent ne pas être suffisamment représentatifs et être une mesure de l'exposition aux gaz d'échappement frais. Les schémas de déplacements entre le lieu de résidence et le

lieu de travail, un facteur déterminant de l'exposition aux échappements du diesel, n'ont été pris en compte dans aucune étude

### EFFETS SUR LA REPRODUCTION

Une analyse des études sur le faible poids de naissance, le retard de croissance intra-utérin, ainsi que les naissances prématurées a conclu que l'évidence d'un effet néfaste de la pollution par les PM n'était pas toujours cohérente. Depuis, un grand nombre d'études de registre de grande ampleur aux États-Unis, au Canada et en Asie de l'Est ont mis en évidence des associations entre la croissance fœtale ainsi que la durée de la grossesse et des polluants liés au trafic et, d'une manière moins cohérente, avec les  $\text{PM}_{2.5}$ . Une étude australienne, portant sur des niveaux de pollution plutôt faibles, n'a pas trouvé de telles associations. L'ensemble des études a modélisé l'exposition pendant la grossesse avec une résolution spatiale prenant au moins en compte le code postal de l'adresse, certaines avec une modélisation extensive sur l'ensemble de la période de grossesse. Des résultats plus récents avec un suivi de femmes pendant leur grossesse étayaient la preuve d'une association entre la santé foetale et la pollution liée au trafic, bien que plusieurs problèmes méthodologiques restent à résoudre, comme la prise en compte des facteurs de sensibilité individuels et l'amélioration de l'évaluation de l'exposition.

### NEURODÉVELOPPEMENT, NEURODÉGÉNÉRATION ET POLLUTION LIÉE AU TRAFIC

Le plomb organique est le polluant lié au trafic le plus connu lié au trouble neurodéveloppemental chez les

# Encadré 6d

## Vivre près du trafic : un risque pour la santé

Une grande partie de la population européenne vit dans des appartements ou des maisons construites le long de rues à forte circulation. Les polluants issus des gaz d'échappement, comme les particules ultrafines, le monoxyde de carbone et d'autres gaz primaires, atteignent des concentrations très élevées le long des rues, les conditions les plus extrêmes étant rencontrées dans les rues étroites bordées d'immeubles élevés. En raison de la dispersion et de l'agrégation, les concentrations de ces polluants diminuent rapidement à des niveaux de fond urbain, à seulement 50 - 100 m des artères de circulation principales. Les voitures diesel, les camions et les bus émettent des concentrations particulièrement élevées de suie, et un grand nombre de substances très toxiques sont chargées sur ces particules fines. On trouve également des substances toxiques dans les particules grossières issues de l'usure des freins et de l'abrasion de la surface de la chaussée, de plus la mobilité du trafic suspend ces particules dans l'air. Par conséquent, l'exposition à ces polluants peut être très élevée lors des heures de grande affluence, et parmi les personnes marchant, jouant ou vivant près de route principale.

Un grand nombre d'études épidémiologiques récentes étudient ou ont étudié les effets sur la santé en fonction de la proximité du trafic. Avec les facteurs de confusion potentiels pris en compte, ces études suggèrent fortement que vivre près d'une route fréquentée présente des risques pour la santé liés à la pollution. Toutefois, ces études sont également très hétérogènes dans leur méthodologie, et une analyse critique récente a réclamé des recherches plus ciblées, car les évidences actuelles d'une série d'effets sur la santé sont suggestives mais pas conclusives (voir tableau 6b.1). Le développement de l'asthme chez les enfants représente une exception, car dans ce cas, de grandes quantités de données sont disponibles. Dans une publication récente de la Californian Children's Health Study, la preuve selon laquelle les polluants liés au trafic contribuent au développement de l'asthme infantile, au moins chez les enfants qui sont génétiquement prédisposés, était solide [23]. Cette indication fournit un nouveau défi aux législateurs car les décisions de planification urbaine peuvent avoir des implications majeures pour la santé publique. Les résultats de l'étude pourraient également permettre d'initier des débats au sein des conseils d'administration des écoles et des communes concernant l'emplacement des écoles et des crèches à proximité d'artères de circulation majeures.

enfants. Des relations dose-réponse entre les troubles de l'intelligence et les niveaux de plomb dans le sang ont été observés, sans indication d'un seuil plus faible, jusqu'à 10 µg·dl de sang. Des études de cohorte menées sur des adultes exposés au plomb suggèrent que les expositions au plomb à long terme, mesuré par le plomb stocké dans les os, est également lié à un déclin cognitif précoce. L'interdiction du plomb organique dans les carburants a engendré des baisses >90 % des niveaux moyens de plomb dans le sang au sein de la population des pays industrialisés. Les concentrations réelles du plomb dans l'air sont jugées minimales, même près des routes principales où la circulation est dense.

Les particules ultrafines issues des processus de combustion représentent cependant un sujet d'inquiétude plus récent. Il a été prouvé que, chez les animaux, celles-ci passaient du nez au cerveau via le nerf olfactif, causant

des processus inflammatoires ressemblant à des maladies dégénératives. Une équipe de recherches mexicaine a observé davantage d'inflammation du cerveau et des accumulations d'amyloïde dans les examens post-mortem d'individus issus de régions présentant une pollution de l'air élevée, comparé aux individus vivant dans des régions bénéficiant d'une meilleure qualité de l'air. Les scores d'intelligence se sont également avérés plus faibles chez les enfants exposés plus fortement aux HAP lors de la grossesse. Cependant, dans ces études, l'ensemble des indicateurs d'exposition était fortement lié aux indicateurs sociaux, comme l'éducation et l'origine ethnique des mères, les revenus ainsi que l'exposition au bruit, et les cohortes ont connu des taux d'abandon élevés. Par conséquent, il n'est pas encore possible de conclure que ces effets soient réellement causés par les particules ultrafines.

**Tableau 6d.1. Indications actuelles d'un rôle de dégradation causale de la pollution de l'air liée au trafic. Modifié à partir du rapport du Health Effects Institute (Institut des effets sur la santé) sur les effets sur la santé de l'exposition liée au trafic [24]. L'analyse du HEI a été limitée à la littérature la plus récente étudiant uniquement les effets locaux de ces polluants qui interviennent en concentrations très élevées à proximité de routes à forte circulation. Les indications des effets sur la santé de la « pollution en milieu urbain » (comme les PM<sub>2.5</sub> et d'autres polluants secondaires également largement dus au trafic) sont plus fortes pour un grand nombre de problèmes de santé.**

<b>EFFETS SUR LA SANTÉ</b>	<b>CLASSIFICATION</b>	<b>RAISON PRINCIPALE DE LA CLASSIFICATION</b>
Mortalité toutes causes confondues	Suggestive mais insuffisante	Trop peu d'études
Mortalité cardiovasculaire	Suggestive mais insuffisante	Trop peu d'études
Mortalité cardiovasculaire	Suggestive mais insuffisante	Echec à inclure des facteurs de confusion potentiellement importants
Incidence et prévalence de l'asthme	Suffisante, ou suggestive mais insuffisante	Inquiétudes quant à la précision des estimations
Aggravations des symptômes chez les enfants asthmatiques	Suffisante	
Aggravations des symptômes chez les enfants non asthmatiques	Inadéquate et insuffisante	Les effets peuvent être causés par l'asthme
Traitement médical pour les enfants	Inadéquate et insuffisante	Doutes quant à la validité des mesures des effets
Survenance de l'asthme chez les adultes	Inadéquate et insuffisante	Une étude uniquement
Symptômes respiratoires chez les adultes	Suggestive mais insuffisante	Résultats incohérents entre la proximité et les estimations d'association basées sur un modèle
Fonction pulmonaire (tous âges)	Suggestive mais insuffisante	Hétérogénéité des conceptions et des mesures des fonctions
Broncho-pneumopathie chronique obstructive	Insuffisante	Deux études uniquement
Allergie	Inadéquate et insuffisante	Méthodes incohérentes
Problèmes de santé à la naissance	Insuffisante	Quatre études uniquement
Cancer	Inadéquate et insuffisante	Trop peu d'études

Définition des classifications. Suffisante : le hasard, les biais et les facteurs de confusion ont pu être exclus avec suffisamment de certitude afin d'établir une association ; Suggestive mais insuffisante : le hasard, les biais et les facteurs de confusion n'ont pu être exclus avec suffisamment de certitude afin de conclure à l'existence d'une association ; Inadéquate et insuffisante : les études réalisées ne sont pas d'une qualité, d'une cohérence ou d'une puissance statistique suffisantes.



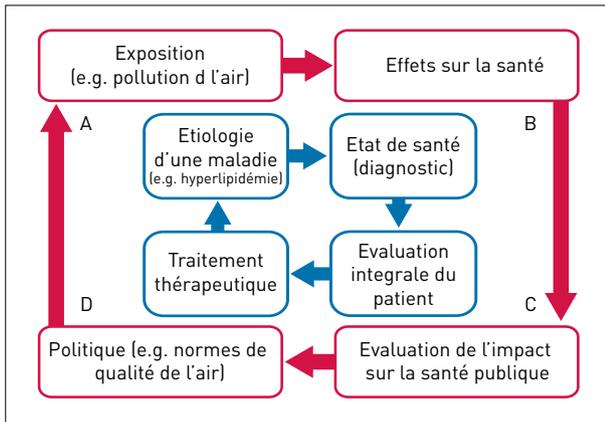
## 7.

# AVANT ET APRÈS : LES AVANTAGES D'UNE MEILLEURE QUALITÉ DE L'AIR POUR LA SANTÉ PUBLIQUE

Le paradigme de la médecine fondée sur l'évidence scientifique est basé sur l'hypothèse que les décisions prises par les médecins afin de traiter les patients doivent être fondées sur des preuves scientifiques (fig. 7.1). La technique de base d'obtention de preuves médicales repose sur les essais cliniques contrôlés. Ainsi, le même paradigme peut s'appliquer au « traitement » des problèmes de santé publique, comme la pollution de l'air. Reste la question de savoir si les politiques de réduction de la pollution de l'air, outre leur capacité à améliorer la qualité de l'air, peuvent également avoir un impact positif sur la santé. Bien qu'il ne soit pas possible de pratiquer des essais contrôlés dans ce contexte, plusieurs études « semi expérimentales » ont été menées au cours des dernières années, étudiant les bénéfices des améliorations de la qualité de l'air sur la santé (en Anglais, « accountability studies », études de responsabilité) [26, 27]. Bien que les limites méthodologiques soient inhérentes à de telles études observationnelles, les résultats de ce genre d'« expériences naturelles » confirment les conclusions des études épidémiologiques évoquées dans le Chapitre 6. Les exemples contenus dans ce chapitre illustrent les bénéfices pour la santé qui résultent directement de la réduction de l'exposition à la pollution de l'air.

Au milieu des années 80, une grève au sein de l'usine sidérurgique de la vallée de l'Utah, aux États-Unis (la source la plus importante de pollution de l'air de la région) a permis de créer des conditions d'une expérience involontaire sur les effets de la réduction de la pollution de l'air. Pendant la fermeture de l'usine, du mois d'août 1986 à septembre 1987, différents marqueurs de santé publique, dont notamment les consultations à l'hôpital, les naissances avant terme et les décès, ont présenté une amélioration. Après la réouverture de l'usine sidérurgique, la pollution a augmenté rapidement, à l'instar d'un éventail de problèmes de santé (fig. 7.2). Les études expérimentales des particules collectées avant, pendant et après la grève, confirment que les particules émises pendant le fonctionnement de l'usine présentaient une toxicité substantiellement plus importante [28].

La restructuration d'une grande partie de l'industrie lourde européenne depuis les bouleversements politiques du début des années 90 a conduit à des améliorations de la santé. Par exemple, comme illustré à la figure 7.3, le degré des particules et du dioxyde de soufre dans les nouveaux Länder d'Allemagne et, de manière concomitante, des symptômes de bronchite chez les écoliers, a diminué [31].

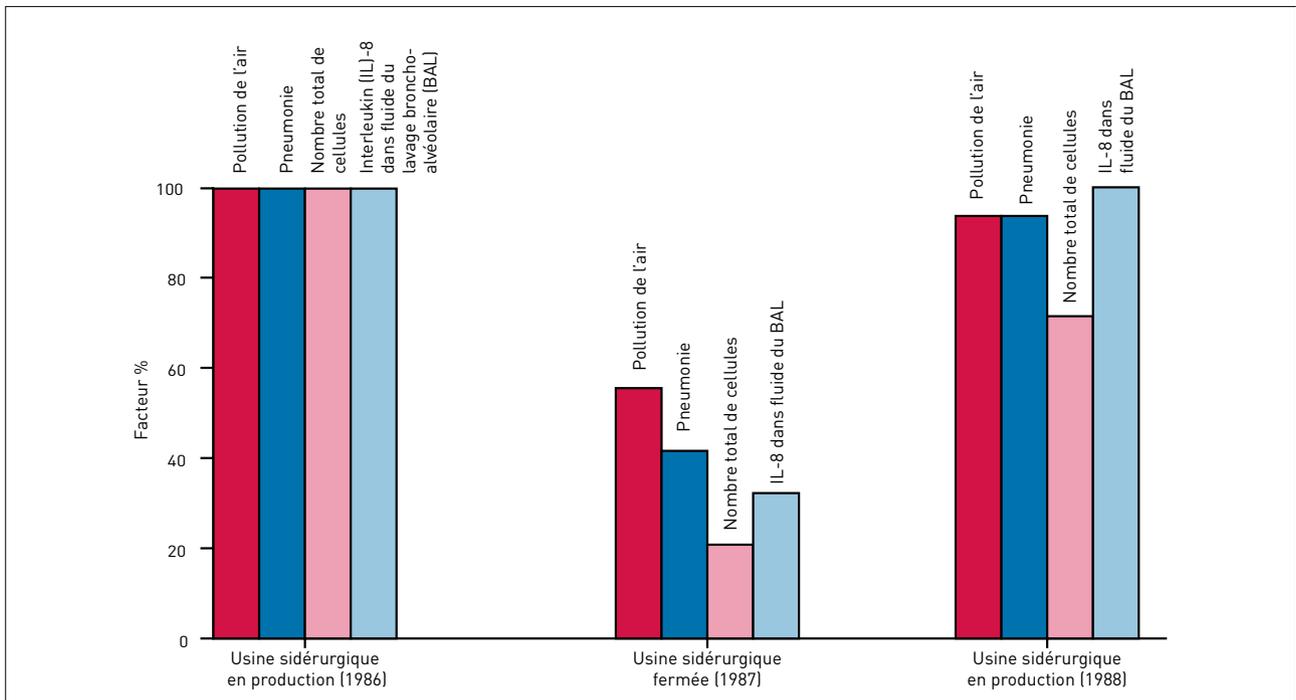


**Figure 7.1. Paradigme de la médecine fondée sur l'évidence scientifique (cycle interne) et le concept associé pour la santé publique (cycle externe) [25].**

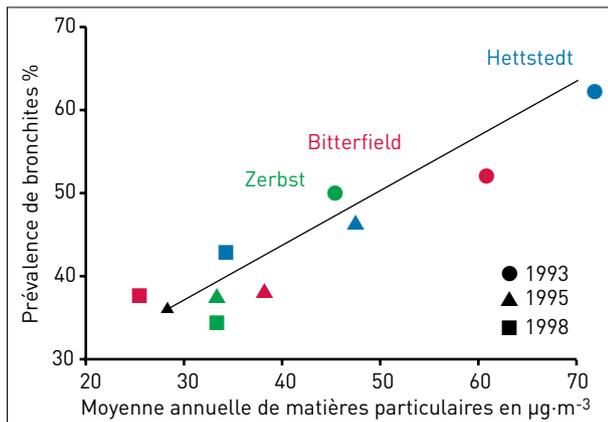
Une autre « expérience naturelle » intrigante a été rapportée par la Southern Californian Children's Health Study (études sur la santé des enfants de Californie du Sud) aux États-Unis. Au cours de la période annuelle de suivi des premières cohortes, de nombreux enfants ont déménagé vers d'autres communes, dans tous les Etats-

Unis. Les enfants vivant dans les états de l'ouest ont fait l'objet d'une visite ainsi que d'une nouvelle mesure de leur fonction pulmonaire. L'étude a révélé des effets positifs en termes de développement des poumons parmi ces enfants vivant désormais dans des communes moins polluées. À l'inverse, les enfants déménageant dans des localités où la pollution était plus élevée ont fait l'objet d'un développement pulmonaire moins important [32].

Si la plupart des politiques appliquées semblent conduire à des améliorations sur le long terme, l'interdiction du charbon mise en œuvre dans les années 90 à Dublin, en Irlande, est un exemple d'une politique environnementale ciblant une source de pollution dominante [33]. La politique menée a engendré des améliorations immédiates et importantes de la qualité de l'air. Parallèlement à une chute de 35% des niveaux de fumée noire, en comparant les trois années précédant l'interdiction avec les trois années suivantes, on a observé une baisse significative (10–15%) de la mortalité cardio-vasculaire et respiratoire. Il s'agit de l'une des rares études ayant confirmé les avantages sur la santé d'une politique isolée (mais drastique). La réduction observée des taux de mortalité était proche de celle attendue des extrapolations des résultats des



**Figure 7.2. Modifications de la pollution de l'air et des admissions à l'hôpital, modifications de l'effet cellulaire et broncho-alvéolaire pendant et après la fermeture d'un an de l'usine sidérurgique de la vallée de l'Utah. Effets observés dans le cadre d'études épidémiologiques, toxicologiques et expérimentales. [28–30].**

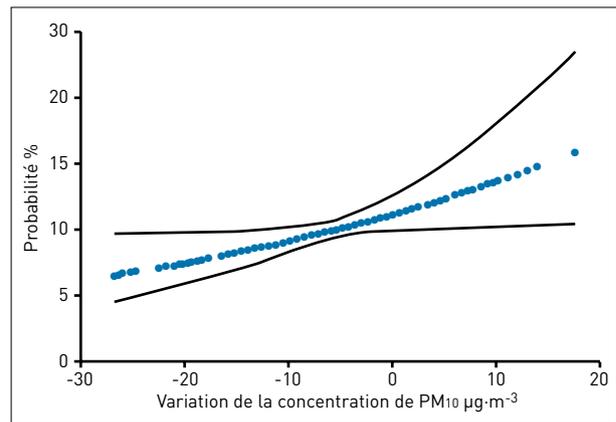


**Figure 7.3. Pollution liée aux particules et bronchites chez les écoliers en Saxe, Allemagne [31]. La flèche indique des prévalences plus faibles dans les communes où les niveaux de particules sont plus faibles (parannées).**

études épidémiologiques concernant l'association entre la pollution atmosphérique et la mortalité.

Des politiques concertées mises en œuvre en Suisse et dans les pays limitrophes dans les années 90 ont conduit à une baisse de la pollution de l'air et à un ensemble d'améliorations sur la santé [34–36]. Les investigations transversales répétées dans les classes d'écoles ont relevé une baisse des symptômes d'irritation et des maladies respiratoires chez les enfants. Ce changement a été confirmé par une baisse des niveaux de PM. L'étude de cohorte suisse SAPALDIA a suivi la baisse de la fonction pulmonaire chez les adultes au cours de la même période. Le déclin de la fonction pulmonaire lié à l'âge était associé avec la qualité de l'air. En particulier, la baisse sur 11 ans des PM<sub>10</sub> estimées individuellement à l'extérieur des maisons a été associée à une diminution du déclin de la fonction pulmonaire. Les améliorations de la qualité de l'air ont également eu des effets bénéfiques sur les symptômes respiratoires : sur 10 000 adultes, une baisse moyenne de 6 µg·m<sup>3</sup> des PM<sub>10</sub> a coïncidé avec 259 sujets de moins présentant une toux régulière, 179 sujets de moins présentant une toux ou des glaires chroniques, et 137 sujets de moins présentant un sifflement et un essoufflement.. En outre, une baisse de nouvelles apparitions de cas d'asthme chez les adultes, indiquées par une toux chronique, a été également associée aux changements de la pollution (fig. 7.4).

Finalement, des études menées avant et après les Jeux olympiques ont fourni la possibilité d'évaluer les



**Figure 7.4. Probabilités des plaintes de toux ou de glaires chroniques et intervalle de confiance de 95 % en fonction du changement de la pollution liée aux PM<sub>10</sub> entre 1991 et 2002 (étude SAPALDIA) [34].**

avantages sur la santé publique de la réduction de la pollution de l'air dans une ville [37, 38]. En 1996, la ville d'Atlanta, aux États-Unis, a mis en œuvre une série de mesures drastiques destinées à réduire la pollution. Au cours des trois semaines des Jeux, un niveau plus faible de pollution a été mesuré que celui de la période de trois semaines avant et après les Jeux (les niveaux de pics d'ozone ont chuté de 28%, les niveaux de pics de NO<sub>2</sub> ont chuté de 7%, les niveaux de monoxyde de carbone sur 8 heures ont chuté de 19%, la moyenne journalière de PM<sub>10</sub> a chuté de 16%). Au cours des Jeux, les consultations au sein des cabinets médicaux pour l'asthme infantile ont baissé de plus de 40%, tandis que les consultations aux urgences liées à l'asthme ont chuté de 11 à 19 %. Sur la même période, les consultations médicales des enfants pour d'autres raisons n'ont pas subi de modifications importantes. Lors des Jeux olympiques d'été à Pékin en 2008, les concentrations moyennes de PM<sub>2.5</sub> et de PM<sub>10</sub> ont baissé respectivement de 31% et de 35% au cours de la période olympique par rapport à la période non olympique. Plusieurs études de panel en cours étudient les associations entre la pollution de l'air et les effets pathophysiologiques avant, pendant et après les jeux de 2008. Ces études de panel offrent une possibilité unique d'évaluer les effets positifs sur la santé publique et de la réduction de la pollution de l'air dans une ville présentant des niveaux de pollution atmosphérique très élevés.



## 8.

# LE PARADOXE DE LA POLLUTION DE L'AIR : DES RISQUES FAIBLES, MAIS UN LOURD FARDEAU SUR LA SANTÉ PUBLIQUE

Comme les différences d'exposition à la pollution de l'air entre les individus sont habituellement faibles, les risques pour la santé pour des individus dont l'exposition est « élevée » comparée à ceux pour qui elle est « faible » devraient être petits en comparaison avec ceux d'autres expositions comme le tabac où en termes de magnitude, les gros fumeurs sont bien plus exposés que les fumeurs occasionnels ou les non-fumeurs. Cependant, afin d'évaluer et de comparer la pertinence en termes de santé publique des différents facteurs de risque évitables, et de distinguer ainsi les « grands problèmes » des problèmes de santé moins importants, il ne suffit pas d'évaluer les risques relatifs (RR), qui indique le risque additionnel des maladies liées à la pollution de l'air. Les RR doivent être pris en compte conjointement avec deux autres éléments.

- La fréquence sous-jacente (dans la population) de la maladie à laquelle la pollution de l'air peut contribuer.
- La répartition de l'exposition, c'est-à-dire le nombre de personnes exposées, et à quels niveaux de pollution.

Contrairement à bien d'autres facteurs de risque de maladies évitables, l'exposition à la pollution de l'air concerne une proportion extrêmement élevée de la population. Il n'existe par essence aucune personne qui ne soit exposée, et chaque individu vivant actuellement en zone urbaine continue d'être exposé à des quantités importantes de pollution atmosphérique, raison principale d'un paradoxe. Ce paradoxe a été mis en évidence par les évaluations de l'impact sur la santé publique de la pollution atmosphérique, que l'on nomme également évaluations des effets sur la santé (*health impact assessments*, HIA) de la pollution de l'air. Les HIA prennent en compte la différence entre les risques auxquels sont confrontés les individus *versus* ceux des populations (voir Encadré 8a). Les HIA traduisent les résultats de recherches issus de la littérature épidémiologique ou toxicologique (c'est-à-dire les RR ou les OR) sous la forme d'une quantification approximative des problèmes de santé totaux d'une région, d'un pays ou d'une ville donnés, qui peuvent être attribués à la pollution de l'air. L'utilisation des HIA ne se limite pas à la pollution de l'air : par exemple, elles ont fourni des indications essentielles permettant de démontrer le besoin d'une réglementation sur le tabac dans les lieux publics en Europe et ailleurs.

Les HIA de la pollution de l'air sont donc un outil très efficace permettant d'informer les législateurs et le public de l'ampleur approximative des problèmes liés à la pollution de l'air. En Europe, par exemple, elles ont été utilisées afin de démontrer que la surcharge en termes d'effets et de coûts imputable à la pollution de l'air pour la santé publique est considérable. Les HIA ont ainsi guidé le développement de réglementation de la qualité de l'air en informant les législateurs des avantages possibles sur la santé publique des politiques visant à réduire la pollution de l'air.

Les HIA fournissent des estimations approximatives de problèmes de santé comme la mortalité (ou l'espérance de vie : voir Encadré 8b), les admissions à l'hôpital et les problèmes respiratoires imputables à la pollution de l'air, pour des modifications choisies des niveaux de pollution de l'air qui peuvent représenter des scénarios de politique future ou passée de changement de la qualité

de l'air. Les législateurs ont besoin d'outils qui leur permettent de prendre des décisions sur l'adaptabilité ou la priorité d'une politique publique, en fonction des ressources existantes. Ainsi, des analyses coûts bénéfiques basées sur l'évaluation monétaire des bénéfices sur la santé de politique de la pollution de l'air font parfois partie intégrante du processus de l'HIA. En Europe, de nombreuses HIA locales ont été développées au niveau de ville ou région, et servent divers objectifs. Certaines ont pour but d'estimer le degré d'un problème de santé, tandis que d'autres évaluent les avantages potentiels de stratégies de réduction de la pollution de l'air. Nous présentons ci-dessous certaines des initiatives HIA les plus importantes menées en Europe ces dernières années.

Au milieu des années 90, en conduisant la première des HIA en Europe, le gouvernement suisse a fait figure de pionnier dans l'étude de la pollution de l'air, [39]. Cette étude estime l'impact de la pollution de l'air extérieur liée au trafic sur la santé publique en Autriche, en France et en Suisse, et a conclu que la pollution de l'air était à l'origine de 6% de la mortalité totale, soit > 40 000 de cas imputables chaque année. Environ la moitié des décès causés par la pollution de l'air a été imputée au trafic de véhicules motorisés, qui était également responsable de plus de 25 000 nouveaux cas de bronchites chroniques (chez les adultes), de plus de 290 000 épisodes de bronchites (chez les enfants), de plus de 500 000 attaques d'asthme, et de plus de 16 millions d'homme/jour d'activité restreinte. Cette étude faisait partie de la stratégie gouvernementale de la Suisse qui consistait à internaliser les coûts externes du trafic lourd, habituellement couverts par les contribuables, dans les politiques du trafic. La quantification des coûts liés à la santé a donc représenté une étape importante dans cette HIA.

L'analyse *Clean Air for Europe Cost-Benefit Analysis* (CAFE-CBA) est une des plus importantes initiatives de HIA conduite au niveau Européen [40]. Objectif de la CAFE-CBA était de proposer des recommandations dans le développement des politiques à long terme pour la protection de la santé humaine et l'environnement contre les effets néfastes de la pollution de l'air. La CAFE-CBA a estimé les bénéfices pour la santé publique liés à une diminution de la pollution de l'air extérieur en se fondant sur les projections des émissions de polluants jusqu'en 2020 pour l'ensemble de l'Europe et pour les 25 membres de l'Union européenne, en fonction de différentes nouvelles politiques de contrôle de ces émissions. Cette estimation fournit aussi une analyse

**Tableau 8.1. Exemples d'avantages pour la santé imputés à la réduction de la pollution de l'air dans certaines régions d'Europe**

<b>POLLUANT/SCÉNARIO<sup>a</sup>/ FARDEAU SUR LA SANTÉ</b>	<b>26 VILLES EUROPÉENNES [41]</b>	<b>AUTRICHE, FRANCE, SUISSE [39]</b>	<b>ITALIE 13 VILLES [45]</b>	<b>ESPAGNE BARCELONE ZONE MÉTROPOLITAINE [43]</b>
Population exposée (millions)	~41,5	~80,0	~10,0	~3,9
PM <sub>10</sub>				
Niveaux actuels (moyenne annuelle)	54 µg·m <sup>b</sup>	21 µg·m <sup>3</sup>	45 µg·m <sup>3</sup>	50 µg·m <sup>3</sup>
Scénario de réduction	Réduction des niveaux annuels à 40 µg·m <sup>3</sup>	Réduction des niveaux annuels à 7,5 µg·m <sup>3</sup>	Réduction des niveaux annuels à 40 µg·m <sup>3</sup>	Réduction des niveaux annuels à 40 µg·m <sup>3</sup>
Avantages pour la santé (problèmes de santé évités)				
Décès (exposition à long terme)	8 550	40 600	2 270	1 200
Admissions à l'hôpital pour causes respiratoires	—	18 508	225	390
Admissions à l'hôpital pour causes cardio-vasculaires	—	29 500	176	210
Bronchites chroniques adultes	—	47 100	1 114	1 900

<sup>a</sup>: hypothèse d'une réduction des niveaux actuels au niveau proposé dans le scénario ; <sup>b</sup>: uniquement huit villes avec des niveaux supérieurs à 40 µg·m<sup>3</sup>

coût bénéfice. L'analyse a prédit que des avantages importants pourraient se produire pendant cette période, avec des coûts engendrés par la pollution de l'air chutant entre 89 milliards et 183 milliards d'euros par an, si une nouvelle législation sur le contrôle des émissions était mise en place. Cela excluait des avantages non compris dans le cadre monétaire, c'est-à-dire des réductions notables des dommages aux écosystèmes et à l'héritage culturel. Cependant, malgré ces améliorations, l'évaluation a montré que les dommages dus à la pollution de l'air en 2020 demeureront importants, les estimations allaient de 191 à 611 milliards d'euros par an. L'initiative CAFE a conduit à une stratégie thématique définissant les objectifs et les mesures de la prochaine phase de la politique européenne de la qualité de l'air.

Le programme Air Pollution and Health: a European Information System (Pollution de l'air et santé : un système d'information européen, APHEIS) [41, 42] a

été créé en 1999 afin de fournir aux législateurs et aux décideurs, aux professionnels de l'environnement et de la santé, au grand public et aux médias des outils pour comprendre l'impact sur la santé publique de la pollution de l'air. L'évaluation la plus récente de l'APHEIS, APHEIS-3, couvrait 23 villes, pour une population totale de 39 millions d'habitants. Cette évaluation a estimé que 11 000 décès prématurés pourraient être évités chaque année si l'exposition à long terme aux PM<sub>2.5</sub> était réduite à 20 µg·m<sup>3</sup>. Elle a également estimé que l'espérance de vie moyenne d'une personne âgée de 30 ans pourrait être prolongée, en fonction de la zone géographique, de 2 à 13 mois si les concentrations de PM<sub>2.5</sub> étaient ≤15 µg·m<sup>3</sup>. Le projet a fourni la preuve que les niveaux de qualité de l'air actuels faisant l'objet d'une réglementation par l'Union européenne n'étaient pas suffisamment stricts afin de protéger la majeure partie de la population européenne.

APHEKOM (Health Impact Assessment of Urban Air Pollution in Europe, Evaluation de l'impact sur la santé de la pollution de l'air urbain en Europe), une extension du projet APHEIS en cours de réalisation, évalue additionnellement l'impact de la proximité du trafic sur la santé. Les HIA européennes n'ont pas encore examiné en détail l'impact spécifique de cette source de pollution pour la santé publique, bien qu'une évaluation californienne indique qu'il pourrait être important [43].

À l'échelle mondiale, l'OMS a développé deux importantes initiatives de HIA. Depuis 1990, le projet « *Global Burden of Disease* » (GBD) constitue une description cohérente et comparative dans toutes les régions du monde de la morbidité ainsi que des facteurs de risque qui les causent [44]. Les résultats de la GBD sont une contribution très importante au processus de prise de décision et de planification en matière de santé, à l'échelle nationale et internationale. Selon l'évaluation la plus récente de l'OMS de la GBD liée à la pollution de l'air, chaque année, plus de 2 millions de décès prématurés peuvent être imputés aux effets de la pollution de l'air extérieur urbain et de la pollution de l'air intérieur (issue de la combustion des carburants solides). Au total, la GBD estime que la pollution de l'air extérieur représente environ 1,4% de la mortalité totale, 0,5% de l'ensemble des années de vie ajustées sur l'incapacité (*disability-adjusted life years, DALY*) et 2% de l'ensemble des maladies cardio-pulmonaires. Plus de la moitié de ce fardeau de morbidité est portée par des populations issues de pays en développement. Le processus du GBD est un outil essentiel afin d'évaluer l'importance comparative des maladies, blessures et facteurs de risque causant la mort prématurée, la perte de la santé et l'invalidité chez différentes populations, au cours du temps.

La seconde initiative menée par l'OMS est le développement de lignes directrices relatives à la qualité de l'air. La mise à jour la plus récente, datant de 2005, propose de nouvelles recommandations de limites acceptables pour les PM, l'ozone, le NO<sub>2</sub> et le SO<sub>2</sub> [21]. Dans cette mise à jour, les résultats de l'HIA ont joué un rôle central, synthétisant les informations scientifiques disponibles concernant la menace que représentent ces polluants pour la population et les individus les plus sensibles, et le coût social que cette réglementation représenterait. Bien que les lignes directrices ne soient ni des normes ni des critères juridiquement contraignants, elles sont conçues afin de proposer des conseils permettant de réduire les impacts sur la santé de la pollution de l'air,

en se basant sur une évaluation systématique et par des experts des preuves scientifiques actualisées.

Il existe de nombreux autres exemples de HIA menés à l'échelle régionale, nationale ou multi villes: par exemple, des projets spécifiques à une ville ou un pays ont été menés en France, en Italie, en Espagne et au Royaume-Uni. Le Tableau 8.1 présente quelques uns de ces HIA.

Il y a de nombreuses incertitudes inhérentes au processus de quantification des HIA comme peuvent l'être la précision de l'évaluation de l'exposition de la population, la prise en compte des sensibilités de la population, ou l'attribution d'une valeur monétaire à une vie. En raison de ces incertitudes, des variations de la qualité des données à utiliser et des hypothèses considérées, les comparaisons entre les HIA peuvent révéler des incohérences. Cependant, et en dépit de cela, tous les HIA conduits jusqu'ici concluent que la pollution de l'air contribue de manière importante au problème de santé publique. Les estimations des impacts (des modifications) de la pollution de l'air sur la santé, ainsi que les implications financières de ceux-ci sont un outil important pour les législateurs et permettent la mise en œuvre de réglementations cohérentes basées sur l'évidence scientifique.

# Encadré 8a

## Faible modifications de la fonction pulmonaire, large impact sur la santé publique

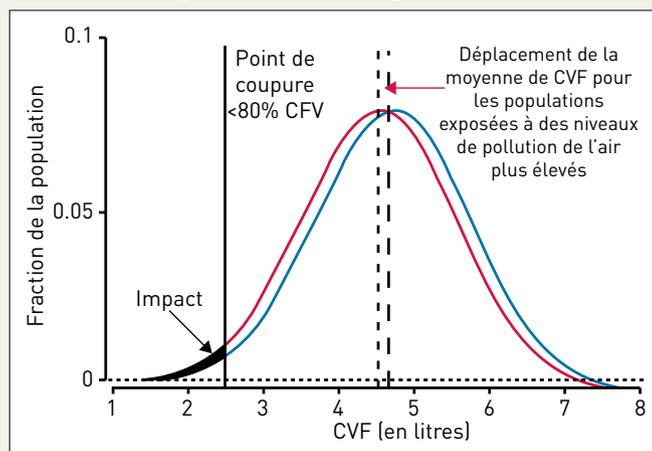
Bien que les effets observés de la pollution de l'air sur la santé humaine soient reconnus par la majorité des scientifiques, son impact sur la population est souvent sous-estimé. L'importance de cet impact peut être illustrée dans le contexte de la santé respiratoire.

Les études épidémiologiques étudiant une association entre la pollution de l'air et la fonction pulmonaire révèlent une différence de quelques pour cent de la fonction pulmonaire pour une différence d'exposition de, par exemple,  $10 \mu\text{g}\cdot\text{m}^3$  des concentrations de particules fines. D'un point de vue clinique, une différence de fonction pulmonaire de cette ampleur n'est pas pertinente.

Dans ce cas, pourquoi les découvertes épidémiologiques ont-elles une quelconque importance ? Simplement parce que les études épidémiologiques ne révèlent pas de changement de pourcentage de la fonction pulmonaire au niveau des individus mais bel et bien le changement global dans la distribution de la fonction pulmonaire survenant dans les populations dont le niveau d'exposition est plus important. Ce changement de moyenne pour la population est présenté dans la figure 8a.1 illustré par la capacité vitale forcée (CVF) comme mesure de perte de fonction pulmonaire.

Un tel changement représente en fait une modification « vers la gauche » dans la distribution des fonctions pulmonaires de la population : en d'autres termes, il y a une augmentation du nombre de personnes présentant des diminutions cliniquement pertinentes de la fonction pulmonaire (par exemple, ceux présentant une CVF prédite  $<80\%$ ). Cela engendre une augmentation du nombre de patients présentant des degrés pathologiques de troubles de la fonction pulmonaire, avec une augmentation concomitante de la morbidité, des coûts de santé et de la mortalité prématurée.

De nouveaux résultats épidémiologiques suggèrent que la pollution de l'air peut également affecter le développement pulmonaire des enfants. Il est probable qu'un enfant souffrant de troubles de la fonction pulmonaire liés à la pollution continuera d'avoir des poumons moins sains tout au long de sa vie. De petites diminutions des fonctions pulmonaires tôt dans la vie peuvent donc conduire à des conséquences importantes en terme de santé publique. L'évaluation de cet impact à long terme sur la santé publique demeure inachevée, car nous manquons d'une compréhension complète du lien existant entre la perte de la fonction pulmonaire tôt dans la vie, et la morbidité et la mortalité futures.



**Figure 8a.1. Impact d'une petite réduction de la capacité vitale forcée (CVF) moyenne de la population et son impact sur le nombre de sujets ayant une CVF prédite  $<80\%$  (air sous la courbe est doublée par la zone en noir). Adapté de [46].**

# Encadré 8b

## Nous mourrons tous un jour : pourquoi se soucier de la pollution de l'air ?

Un grand nombre d'évaluations de la quantification des risques fournissent des estimations en terme de nombre annuel de décès imputables à la pollution de l'air. Il s'agit d'une approche très commune afin de communiquer l'ampleur des risques pour la santé publique lié à un facteur, comme par exemple pour exprimer le fardeau sur la santé publique imputable au tabagisme. Cependant, la communauté d'experts en recherche sur la pollution de l'air a approfondi la discussion sur la validité de l'utilisation de ces « décès imputables » lorsque l'on se réfère aux effets à long terme.

La mort n'est jamais évitable. Ainsi si une cohorte d'individu est suivie pendant suffisamment de temps, chaque individu décèdera, quelle que soit la qualité de l'air des régions où les personnes habitent ou le nombre de sujets qui fument. En outre, le taux de mortalité imputable à un facteur de risque ne demeurera pas constant dans le temps. La suppression d'un facteur de risque (comme la pollution de l'air) qui diminuerait le taux de mortalité à un certain moment dans le temps, à pour conséquence que la population, par définition, vive plus longtemps. Toutefois, cela engendre un déplacement du nombre (absolu) total de décès qui *augmente* alors graduellement à mesure que la population vieillit ; paradoxalement, les décès imputables à ce même facteur de risque vont donc diminuer progressivement.

Traduire les décès imputables en années de vie perdues permet de réduire ces incohérences. En partant du principe que l'espérance de vie est réduite par la pollution de l'air, les avantages sur la santé attribuables à une amélioration durable de la qualité de l'air peuvent être exprimés en termes d'années d'espérance de vie gagnées pour la population. Dans les HIA, les gains d'espérance de vie pour un scénario de pollution de l'air spécifique équivalent à la différence entre l'espérance de vie déduite de l'observation des données de taux de mortalité par âge pour la population, et de l'espérance de vie révisée, déduite des données de mortalité par âge modifiées afin de prendre en compte le changement envisagé dans les niveaux de pollution de l'air.

Plusieurs études de cohorte ont estimé des pertes ou des gains d'espérance de vie liés au changement de la qualité de l'air. Les estimations comprennent des réductions de l'espérance de vie de 1,11 ans aux Pays-Bas, 1,37 ans en Finlande et 0,80 ans en Canada, causées par des augmentations des concentrations de PM<sub>2.5</sub> de 10 µg·m<sup>3</sup>. Une étude écologique récente s'est intéressée à l'association entre l'espérance de vie aux États-Unis et les changements de la qualité de l'air au niveau des états. Cette étude a fourni des résultats tout à fait similaires à ceux des études de cohorte, attribuant un gain de 7 mois d'espérance de vie pour une amélioration de 10 µg·m<sup>3</sup> des concentrations ambiantes de PM<sub>2.5</sub> [47].

L'expression des résultats en termes de modification de l'espérance de vie a ses propres limites, et, à l'instar des décès imputables, demande certaines hypothèses. En réalité, l'espérance de vie est un concept plutôt théorique. La communication de telles estimations peut par conséquent s'accompagner de difficultés, tandis que les décès imputables sont facilement compris. Cependant, les avantages de la mesure d'espérance de vie sont plus à même de conduire à une utilisation plus large de cet indicateur afin d'exprimer les effets positifs de l'amélioration de la qualité de l'air.



## 9. LE RÔLE DES MÉDECINS ET DES PROFESSIONNELS DE SANTÉ

Les effets de la pollution de l'air sur la santé ont beaucoup à voir avec ceux liés au tabagisme actif ou passif (voir Chapitre 6). Toutefois, les problèmes environnementaux posent un ensemble de difficultés très différent aux médecins et aux autres professionnels de la santé.

Quatre mesures cibles peuvent conduire à une réduction de l'impact de la pollution de l'air sur la santé. Les deux premiers niveaux agissent sur l'environnement plutôt que sur l'individu : 1) réduction de la pollution atmosphérique à la source afin d'améliorer la qualité de l'air, et 2) réduction de la pollution dans les environnements intérieurs, où les individus passent la plus grande partie de leur temps. Les deux autres stratégies en amont reposent quant à elles entièrement sur les individus : 3) action individuelle afin de réduire l'exposition ou la dose personnelles ; et 4) prise d'un traitement afin de modifier les réponses individuelles à la pollution de l'air, et/ou de renforcer les mécanismes de défense.

### MESURE CIBLE 1 : RÉDUCTION DE LA POLLUTION ATMOSPHÉRIQUE

L'amélioration durable de la qualité de l'air par la réduction des émissions constitue la stratégie la plus importante. Des réglementations strictes sur les émissions et la qualité de

l'air sont nécessaires afin d'améliorer cette dernière (voir Chapitre 4). Le rôle des professionnels de santé est le même que celui de chaque citoyen: réclamer et promouvoir les réglementations sur la qualité de l'air. Leur avis sur les questions de santé peut avoir une influence certaine sur le processus de prise de décision. Défendre publiquement les preuves scientifiques, qui appellent sans ambiguïté à une meilleure qualité de l'air dans de grandes régions de l'Europe et du monde, est donc un rôle tout à fait pertinent à tenir pour les médecins et autres professionnels de santé.

### MESURE CIBLE 2 : RÉDUIRE LA POLLUTION INTÉRIEURE D'ORIGINE EXTÉRIEURE

Les individus passent la majorité de leur temps dans des espaces intérieurs. Le problème le plus répandu pour la qualité de l'air intérieur reste la fumée de tabac. De plus, d'autres sources intérieures, comme les cheminées, les appareils de chauffage au kérosène et les produits de consommation (ou, dans certaines régions, le radon provenant du sol), peuvent influencer davantage la qualité de l'air domestique que les polluants de l'air extérieur. En l'absence de sources intérieures de pollution, cependant, les niveaux intérieurs de polluants « extérieurs » sont fortement dépendants de la qualité de l'air extérieur. Les individus peuvent avoir des

moyens (bien que limités) de réduire l'impact de la pollution extérieure sur la qualité de l'air intérieur. Les concentrations de gaz hautement réactifs comme l'ozone sont bien moindres dans les espaces intérieurs, car les particules ultrafines issues de gaz d'échappement frais tendent à s'accumuler dans le temps et à proximité des sources. Ainsi, certaines mesures, comme ouvrir les fenêtres uniquement en dehors des heures d'affluence et des heures présentant des niveaux d'ozone élevés, peuvent aider à minimiser la pollution de l'air intérieur.

Les concentrations de différents polluants atmosphériques sont plus faibles dans les pièces climatisées, comme les bureaux et les bâtiments publics modernes. Néanmoins, la climatisation consomme énormément d'énergie, et contribue de cette façon à la pollution externe, selon le type d'alimentation utilisée. Par ailleurs, une question controversée est de savoir si les patients, en particulier ceux présentant des maladies respiratoires, doivent investir dans des systèmes de filtration de l'air intérieur. Car bien que les purificateurs d'air dotés de filtres HEPA réduisent effectivement les concentrations de PM dans des conditions intérieures expérimentales, très peu d'études ont confirmé que l'utilisation de ces filtres HEPA améliorent la santé dans des conditions réelles. Si leurs avantages possibles ne doivent pas être écartés, il convient toutefois de pondérer de telles solutions par rapport à leur coût, à la consommation d'énergie, à la nuisance causée par l'appareil lui-même, ainsi que l'importance relative de l'exposition pendant le temps passé dans d'autres lieux. Enfin, il faudrait déconseiller aux individus d'acheter des « purificateurs d'air » qui produisent de l'ozone ou d'autres gaz dont les effets néfastes sur la santé sont établis.

### MESURE CIBLE 3 : MODIFIER L'EXPOSITION OU LA DOSE PERSONNELLE

La pollution de l'air continuera d'être une réalité pendant encore bien des années à venir, et ses effets néfastes sur la santé seront donc inévitables. À la lumière de cette réalité, les individus pourraient être intéressés par la mise en œuvre de stratégies personnelles afin de réduire leur exposition ou leur dose, malgré la mauvaise qualité de l'air. L'exposition et la dose personnelles dépendent de l'endroit et de l'heure, ainsi que des activités que l'un réalise.

#### *Problèmes liés à la situation géographique*

Les individus vivant à 50 ou 100 m d'une route à forte circulation sont bien plus exposés aux polluants liés au trafic. Les risques sur la santé dépendent de la distance par rapport à la route, de la densité et du type de trafic (par

exemple stops ou feux rouges, côtes, camions/bus diesel) ainsi que de la structure urbaine et de la direction du vent. Les concentrations de polluants primaires liés au trafic se diluent à des niveaux de fond en quelques douzaines à des centaines de mètres seulement. Ils sont également plus faibles dans les niveaux élevés des immeubles à plusieurs étages qu'au rez-de-chaussée.

Les patients ainsi que les jeunes familles ont la possibilité de faire des choix plus sains s'ils ont accès aux éléments appropriés. Bien que les individus ne puissent pas influencer directement les niveaux ambiants de polluants et qu'un déménagement n'est pas forcément possible, ils peuvent avoir recours à des alternatives sur l'endroit où passer leur temps. Marcher le long des routes où la circulation est importante engendre une exposition bien plus élevée que l'utilisation d'une rue parallèle présentant peu voire pas de trafic (par exemple une zone piétonne). Compte tenu des effets connus sur la santé (voir Encadré 6d), la course à pied le long des routes nationales et autres routes à forte circulation doit être déconseillée, et des routes alternatives avec des niveaux de pollution plus faibles doivent être choisies à la place. De la même manière, les crèches, écoles et terrains de sport ne doivent pas être placés près de routes fréquentées.

#### *Problèmes liés aux horaires et aux activités*

Les concentrations ambiantes d'un grand nombre de polluants de l'air présentent généralement des oscillations diurnes, avec par exemple une pollution plus élevée durant les heures d'affluence, ou des pics d'oxydants (smog estival) pendant l'après-midi et en début de soirée. La dose de polluants atteignant les organes cibles augmente avec l'activité physique. C'est pourquoi les choix en termes d'horaires et d'activités affectent l'exposition et la dose. Ce qui constitue une « période de pollution élevée » dans une zone donnée peut être considéré comme normal dans d'autres villes plus polluées. C'est pourquoi il est impossible de fournir des recommandations afin de limiter l'activité à des concentrations de polluants distinctes. De manière générale, pendant les périodes de smog estival, les activités extérieures d'endurance (course, football, etc.) devrait être effectuées le matin. Aux heures de pollution particulièrement élevée, les écoles devraient choisir d'organiser leurs événements sportifs dans des espaces clos plutôt qu'à l'extérieur.

En cas de conditions extrêmes de pollution de l'air, les individus choisissent parfois de porter des masques. Les effets positifs sur la santé du port de masques contre les

effets nocifs de la pollution atmosphérique n'ont pas été étudiés sur la population générale. Les masques ne peuvent fournir une protection complète contre l'exposition aux polluants atmosphériques. L'exposition aux PM, en particulier les fractions fines et grossières ainsi que la poussière, peut être réduite dans une certaine mesure. Il est établi à partir de recherches sur l'exposition professionnelle que le bon ajustement d'un masque est bien plus important que le type de filtre dont il est doté [48].

#### MESURE CIBLE 4 : ACTION CLINIQUE ET TRAITEMENT PRÉVENTIF : LE RÔLE DES MÉDECINS

##### *Rôle clinique*

Les problèmes cliniques posés par les polluants atmosphériques ne sont pas spécifiques, établir une preuve diagnostique stricte qu'un patient souffre d'un problème lié à la pollution de l'air est par conséquent très probablement impossible. Le traitement et le conseil des patients souffrant de problèmes de santé « possiblement liés à la pollution de l'air » ne sont pas différents de ceux liés aux maladies ayant d'autres causes. Les risques d'aggravation des maladies chroniques comme l'asthme ou le BPCO ainsi que les problèmes cardio-vasculaires augmentent pendant les périodes de pollution plus élevée. On peut recommander aux patients de respecter les traitements préventifs pendant de telles périodes. Dans certaines villes, le contrôle des données et/ou le pronostic à court terme des concentrations de pollution de l'air sont disponibles et peuvent guider les patients sensibles.

##### *Rôle préventif Conseils*

Il est possible que les patients connaissent les effets de la pollution de l'air sur la santé et/ou confrontent les médecins avec leurs opinions, leurs croyances et leurs peurs concernant la pollution de l'air. Les médecins doivent placer la pollution de l'air dans le contexte rationnel et plus large de la vie du patient et de sa situation personnelle. La comparaison de ce risque environnemental avec d'autres facteurs importants pour la santé auxquels le patient peut être exposé est ici pertinente. Premièrement et avant tout, les médecins doivent expliquer aux fumeurs que le risqué lié à la pollution de l'air est incomparablement moindre que celui lié au tabagisme, et qu'il est bien plus facile et plus efficace de changer cette dernière habitude. Les parents fumeurs doivent comprendre que l'exposition passive

de leurs enfants à la fumée présente un risque similaire à celui de l'exposition à la pollution atmosphérique.

##### *Interventions préventives*

Les médecins doivent-ils traiter leurs patients afin de les protéger contre les effets néfastes de la pollution ? La littérature concernant l'interaction de pollution de l'air avec les traitements préventif est limitée.

**Antioxydants et vitamines.** Un grand nombre de polluants atmosphériques sont des oxydants très puissants. De plus, le stress oxydatif endogène est une conséquence d'effets causés par la pollution de l'air. Il est ainsi plausible de supposer que les antioxydants ont un rôle de défense contre les effets de la pollution de l'air. Très peu d'études contrôlées existent dans ce domaine. Deux d'entre elles ont été menées au Mexique et aux Pays-Bas, étudiant le rôle de modification des suppléments de vitamines antioxydants sur les effets respiratoires de la pollution de l'air chez les enfants (fig. 9.1). On ne sait pas avec certitude si les résultats peuvent être extrapolés à d'autres régions du monde, d'autres effets sur la santé ou d'autres groupes d'âge. Le rôle d'une alimentation saine, avec des fruits et des légumes riches en antioxydants, est reconnu dans la prévention de diverses maladies. Dans le cadre d'une stratégie de prévention, il semble donc approprié d'informer les patients sur le rôle possiblement protecteur des antioxydants contre au moins certains des effets sur la santé liés à la pollution.

**Traitements contre l'asthme.** Les réponses des asthmatiques aux polluants de l'air ne sont pas spécifiques. Par conséquent, le traitement contre les effets de la pollution de l'air est le même que celui utilisé pour l'asthme en général. Des études cliniques ont montré que les antagonistes des récepteurs des leucotriènes et le salmétérol diminuaient la bronchoconstriction induite par la pollution chez les asthmatiques. Les corticostéroïdes peuvent atténuer la réponse inflammatoire à l'ozone, mais n'influencent pas la baisse de la fonction pulmonaire induite par la pollution. De nouvelles recherches se concentrent sur l'induction des défenses antioxydantes enzymatiques, en particulier chez les individus présentant des variantes génétiques à risque élevé d'enzymes antioxydantes clé [23]. Les indications issues d'études de panel sur les asthmatiques examinant les symptômes ou les effets liés aux polluants sur les fonctions pulmonaires ne sont pas cohérentes. Certaines études ont observé une baisse des effets polluants distincte chez les asthmatiques sur les thérapies anti-inflammatoires, sans doute en raison d'un effet protecteur de ce médicament. D'autres

ont noté en effet plus fort, sans doute en raison du fait que le groupe d'asthmatique utilisant un traitement anti-inflammatoire est constitué des cas les plus graves.

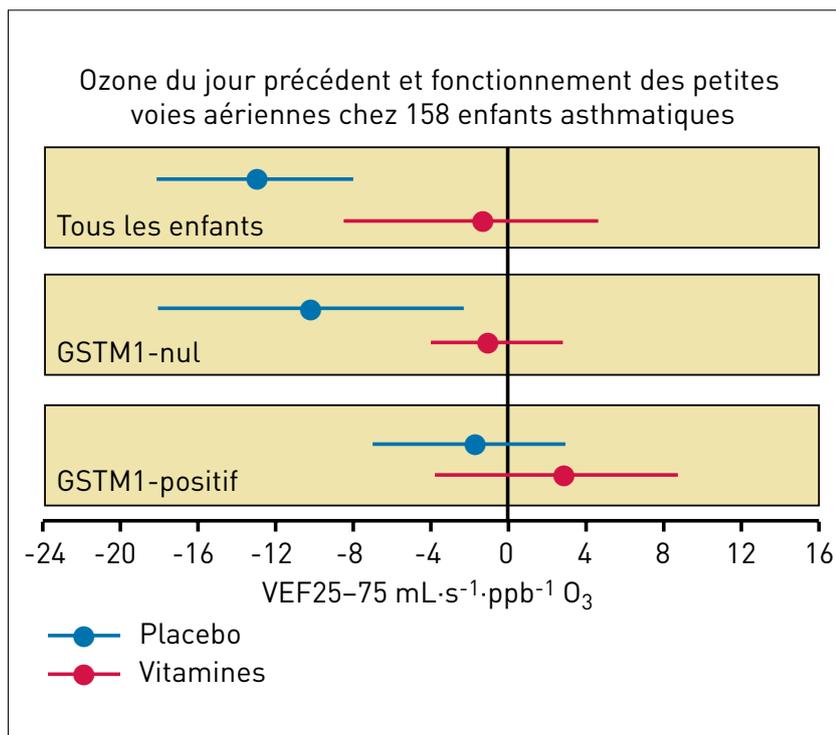
**Statines.** Les statines présentent des propriétés anti-inflammatoires. Les interactions de ces médicaments avec les effets inflammatoires de la pollution de l'air sont concevables, mais n'ont été que rarement étudiées. Par conséquent, prescrire des statines dans le but de diminuer les effets de la pollution de l'air serait une interprétation tout à fait inappropriée des indications actuelles.

**Conseil génétique.** L'établissement d'une variante génétique représente également une caractéristique déterminante de la sensibilité d'un sujet aux effets de la pollution de l'air. Comme indiqué dans l'Annexe 1, un ensemble de processus biologiques se trouve à la base des mécanismes liés aux effets de la pollution atmosphérique. Donc, les variantes fonctionnelles des gènes dans ces processus peuvent également affecter les effets biologiques de la pollution de l'air. Jusqu'à présent, la littérature sur cette interaction gène/environnement est très limitée, et potentiellement affectée par un biais de population favorisant des recherches positives. Un ensemble d'études de ce type devrait être publié à l'avenir. Si ces résultats seront certes d'un grand intérêt du point de vue scientifique, ils ne pourront pas donner de lignes directrices aux médecins

sur la façon de conseiller leurs patients. De plus, il y a des limites éthiques inhérentes aux conseils basés sur le diagnostic génétique et donc aussi pour les mesures préventives liées aux risques de l'environnement.

**Limites inhérentes aux traitements préventifs.** Bien que la contribution des médicaments, vitamines ou variantes génétiques isolées à l'amplification ou à la réduction des effets de la pollution de l'air soit incertaine, on ne s'attend pas à ce qu'elle soit d'une grande importance. Contrairement aux stratégies qui visent le problème environnemental et l'exposition en elle-même, l'action préventive au niveau de l'individu demeure illimitée, coûteuse et finalement inefficace.

Pour résumer, la prévention doit se concentrer sur l'amélioration de la qualité de l'air atmosphérique. Toutes les autres actions seront bien moins efficaces et moins durables, et ne feront que reporter le fardeau vers les individus. Les stratégies individuelles ont plus de chances de ne cibler que les effets aigus, et les effets à long terme peuvent donc survenir malgré tout. L'approche individuelle soulève en outre le problème de l'acceptation et de l'applicabilité. Elle amplifie davantage l'injustice environnementale, c'est-à-dire que les personnes désavantagées socialement auront bien moins de chances d'adopter cette stratégie préventive personnelle.



**Figure 9.1. Association entre la fonction des petites voies aériennes, indiquée par VEF<sub>25-75</sub>, et les concentrations d'ozone ambiant (jour précédent) chez 158 enfants asthmatiques participant à une étude d'intervention contrôlée de 18 mois. Les associations étaient particulièrement élevées chez les sujets ne prenant pas de complément à base d'antioxydants. De plus, les effets de l'ozone ont été bien plus intenses chez ceux présentant une variante non fonctionnelle dans le gène GSTM1, important dans les mécanismes de défense oxydative. Modifié à partir de [10, 49].**



## 10.

# ANNEXE 1 : RÉGLEMENTATION DES ÉMISSIONS ET DE LA QUALITÉ DE L'AIR EN EUROPE

Au sein de l'Union européenne, au niveau des pays membres, la Directive européenne n°2001/81/CE du 23 octobre 2001 relative aux plafonds d'émissions nationaux (NECD) impose des plafonds d'émission (ou limites) pour quatre polluants atmosphériques clé ( $\text{NO}_x$ ,  $\text{SO}_x$ , COV non méthaniques et  $\text{NH}_3$ ) nuisibles à la santé humaine et à l'environnement. La proposition d'amender la NECD est en cours de rédaction, et devrait fixer les plafonds d'émission à respecter pour 2020 pour les quatre substances faisant déjà l'objet d'une réglementation et pour les émissions primaires de  $\text{PM}_{2.5}$ . La révision prendra également en compte la législation de l'Union européenne concernant des catégories de sources spécifiques, comme les normes d'émissions Euro 5/6 sur les véhicules légers et lourds, la révision de la Directive (Directive 2008/1/EC) relative à la prévention et à la réduction intégrées de la pollution (IPPC), et la décision du Conseil de l'Europe de mars 2007 de réduire les émissions de gaz à effet de serre de 20 % et de disposer de 20% d'énergie renouvelable pour 2020. Afin de contribuer à la réussite des objectifs d'émissions fixés par la NEC, la législation actuelle de la communauté européenne comprend une directive relative à la réduction des émissions issues de grandes centrales de combustion et d'autres directives récentes sur les émissions des véhicules, la qualité de l'essence et du diesel, et la teneur en soufre de certains carburants liquides. Une directive sur le stockage et la distribution du pétrole ainsi que la Directive sur les solvants relative à la réduction des émissions issues de l'usage industriel des solvants organiques visent tous deux à limiter les émissions de COV. Le 21 décembre 2007, la commission a adopté une proposition pour une Directive sur les émissions industrielles (IED). La proposition intègre sept directives existantes liées aux émissions industrielles à un unique instrument législatif clair et cohérent. Ce regroupement comprend en particulier la directive IPPC.

**Tableau A1.1. Objectifs de réduction des émissions dans l'air pour l'Union européenne et ses états membres sous la directive de l'EU (NECD, 2001) et UNECE CLRTAP**

	RÉDUCTION DES ÉMISSIONS REQUISE	PÉRIODE <sup>1</sup>
SO <sub>2</sub>	63 %	1990–2010
NO <sub>x</sub> (en tant que NO <sub>2</sub> )	41 %	1990–2010
COV (non méthanique)	40 %	1990–2010
NH <sub>3</sub>	17 %	1990–2010

NECD : Directive relative aux plafonds d'émissions nationaux; UNECE CLRTAP : Commission économique pour l'Europe des Nations unies - Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance; UE : Union européenne; <sup>1</sup>La première année de la période constitue l'année de référence; Source : EC, 2001c ; UNECE, 1999.

Au niveau international, la question des plafonds d'émission de pollution de l'air est également abordée par la Convention sur la pollution atmosphérique transfrontière à longue distance de la Commission économique pour l'Europe des Nations unies (la convention LRTAP) et ses protocoles. Le protocole de Göteborg, dit « multi polluants » dans le cadre de la Convention LRTAP contient des plafonds d'émissions nationaux qui sont aussi voire moins ambitieux que ceux fixés par la directive NEC. Le dioxyde de carbone ne fait pas l'objet d'une réglementation directe actuellement.

### CADRE RÉGLEMENTAIRE EUROPÉEN DE LA QUALITÉ DE L'AIR

La réglementation sur la qualité de l'air en Europe est actuellement définie par le cadre de politiques existantes sur la qualité de l'air de l'Union européenne (UE). Cette réglementation a établi des normes et des objectifs basés sur la santé pour un certain nombre de polluants atmosphériques. En particulier, la Directive 1999/30/CE du Conseil fixe des valeurs limites pour le SO<sub>2</sub>, le

NO<sub>2</sub> et les NO<sub>x</sub>, les PM<sub>10</sub> et le plomb (Pb) dans l'air. Il s'agit de ce que l'on appelle la « Première directive fille ». Cette directive décrit les limites et les seuils numériques nécessaires afin d'évaluer et de gérer la qualité de l'air pour les polluants mentionnés.

L'UE a adopté récemment une nouvelle directive sur la qualité de l'air, la Directive concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe (Directive 2008/50/CE). Il s'agit de la première directive de l'Union européenne à inclure des limites pour les concentrations ambiantes de PM<sub>2.5</sub> (particules en suspension fines). En outre, elle préconise la réduction de l'exposition aux PM<sub>2.5</sub> dans les zones urbaines de 20% en 2020, en se fondant sur les niveaux de 2010. La directive évoque également la possibilité d'écarter les sources naturelles de pollution lors de l'évaluation de la conformité par rapport aux valeurs limite, ainsi que des extensions de durée de trois ans (PM<sub>10</sub>) jusqu'à cinq ans (NO<sub>2</sub>, benzène) afin de se conformer aux valeurs limites, basées sur les conditions et les évaluations de la commission européenne. Cette nouvelle directive intègre un certain nombre d'éléments existants de la législation sur la qualité de l'air à une

unique directive. Les gouvernements disposent de deux ans (à compter du 11 juin 2008) afin d'aligner leur législation sur les clauses de la Directive.

Bien qu'une nouvelle directive sur la qualité de l'air représente un progrès vers la réduction de la pollution de l'air en Europe, les plus grands experts de la santé environnementale ont souligné que les indications scientifiques actuelles appelaient à des normes bien plus strictes. La nouvelle valeur limite de l'UE de PM<sub>2.5</sub> ne protégera pas correctement la santé publique. De plus, l'exclusion de l'ensemble des PM « naturelles » des considérations de conformité n'est pas fondée sur des preuves scientifiques, et menace davantage la protection de la santé publique contre les PM<sub>10</sub>. La nouvelle directive établit des objectifs de valeurs moins stricts que ceux adoptés par certains membres de l'UE ou des États-Unis, par exemple. Cette nouvelle directive ne suit pas non plus les recommandations développées par l'Organisation mondiale de la santé en 2005. Ces directives de l'OMS ne sont ni des normes ni des critères juridiquement contraignants, mais ont été conçues afin d'offrir des lignes directrices au législateur dans le but de réduire les impacts sur la santé de la pollution de l'air, en se fondant sur des évaluations d'experts et des preuves scientifiques actuelles.

Le tableau ci-dessous présente une comparaison des objectifs actuels de l'UE avec des recommandations et des normes sélectionnées en Europe, aux États-Unis et au Japon.

Tableau A1.2. Objectifs de politique de qualité de l'air fixés par différentes autorités.

Source	SO <sub>2</sub> µg·m <sup>-3</sup>			NO <sub>2</sub> µg·m <sup>-3</sup>			PM10 µg·m <sup>-3</sup>			PM2.5 µg·m <sup>-3</sup>			Ozone µg·m <sup>-3</sup>		
	1 an	24 hr	1 hr	10 m	1 an	24 hr	1 hr	1 an	24 hr	1 an	24 hr	1 an	24 hr	8 hr	1 hr
OMS [21]		20		500	40		200	20	50 <sup>a</sup>	10	25 <sup>a</sup>	100			
Union européenne (révisé en 2008) [50]		125 <sup>a</sup>	350 <sup>f</sup>		40		200 <sup>e</sup>	40	50 <sup>b</sup>	25		120 <sup>f</sup>			
Suisse [51]	30	100 <sup>d</sup>			30	80 <sup>d</sup>		20	50 <sup>d</sup>						120 <sup>d</sup>
France [52]	50	125 <sup>a</sup>	350 <sup>f</sup>		40		200 <sup>e</sup>	40	50 <sup>b</sup>						
Suède [53]		100	200		40	60	90	40	50						
RU [54]		125 <sup>a</sup>	350 <sup>f</sup>	266 <sup>b</sup>	40		200 <sup>e</sup>	40	50 <sup>b</sup>	25		100			
Japon [55]		105	262			113			100						118 <sup>c</sup>
Etats-Unis [56]	78	366			100			50	150	15	65	157			
Californie [57]		105 <sup>c</sup>	655				470 <sup>c</sup>	20	50	12	65	137			180 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> : Ne doit pas être dépassé plus de trois jours par an ; <sup>b</sup> : Ne doit pas être dépassé plus de 35 jours par an ; <sup>c</sup> : Oxydants photochimiques ; <sup>d</sup> : Ne doit pas être dépassé plus d'une fois par an ; <sup>e</sup> : Ne doit pas être dépassé plus de 18 fois par an ; <sup>f</sup> : Ne doit pas être dépassé plus de 24 fois par an. Modifié à partir de [21].



ANNEXE 2 :  
POLLUANTS ET LEURS  
EFFETS

## INTRODUCTION

La pénétration d'un polluant dans les voies respiratoires dépend du type de ce polluant et peut engendrer des effets spécifiques sur la santé. Le site d'absorption d'un gaz inhalé est lié à sa solubilité dans l'eau. Moins le gaz est soluble dans l'eau, plus il pourra pénétrer profondément dans l'appareil respiratoire. Ainsi, le dioxyde de soufre est principalement absorbé dans les voies aériennes tandis que l'ozone et le dioxyde d'azote se répandent dans les voies respiratoires inférieures, et pénètrent jusqu'aux alvéoles. La profondeur de pénétration des particules en suspension dépend de leur taille. Les particules dont la taille est supérieure à 10 µm sont maintenues dans l'environnement humide de la bouche et du nez, les particules plus petites pénètrent dans les voies respiratoires, et les particules de moins de 2 à 3 µm parviennent dans la région alvéolaire. Les très petites particules, appelées particules ultrafines (<0,1 µm) sont moins bien évacuées par les macrophages alvéolaires que les particules de taille plus importante, et demeurent plus longtemps dans la région alvéolaire. De plus, la superficie de leur surface est bien plus grande que celle d'une masse équivalente de particules plus grandes. Cette superficie importante facilite l'absorption et la dissolution des gaz et des matériaux solubles comme le sel, les acides, ou les métaux de transition.

Des études suggèrent que le stress oxydatif est le principal mécanisme menant à l'inflammation locale et systémique

suivant l'inhalation de polluants. La première étape de ce mécanisme peut être réalisée via la libération d'espèces d'oxygène réactif dans les cellules pulmonaires, provoquée par le contact avec le noyau de carbone de particules inhalées, où des substances toxiques comme les sulfates, les nitrates et les métaux sont absorbées. Les marqueurs d'inflammation locale dans les voies aériennes comprennent les cellules inflammatoires comme les neutrophiles et les macrophages dans le crachat induit ou le lavage broncho-alvéolaire, les concentrations de protéines, les cytokines en tant qu'interleukines IL-6, IL-8, IL-10, les molécules d'adhésion des cellules et le TNF-α. Un exemple de marqueur non invasif d'une inflammation augmentée, en particulier chez les asthmatiques et également lié aux niveaux de pollution est le monoxyde d'azote exhalé. L'inflammation locale peut-être la raison d'une réceptivité accrue des voies respiratoires, comme indiqué dans les études cliniques de plusieurs polluants. Chez les patients asthmatiques, l'aggravation de l'inflammation peut augmenter la réceptivité aux allergènes. Cela a été montré pour l'ozone et également suggéré pour les particules.

La propagation de l'inflammation à la circulation peut venir du transport des médiateurs comme les cytokines et les cellules inflammatoires via l'épithélium alvéolaire vers le sang. Des résultats d'études sur les animaux indiquent que les particules ultrafines pénètrent dans la circulation et peuvent ainsi déclencher des inflammations du tissu endothélial, des changements des paramètres

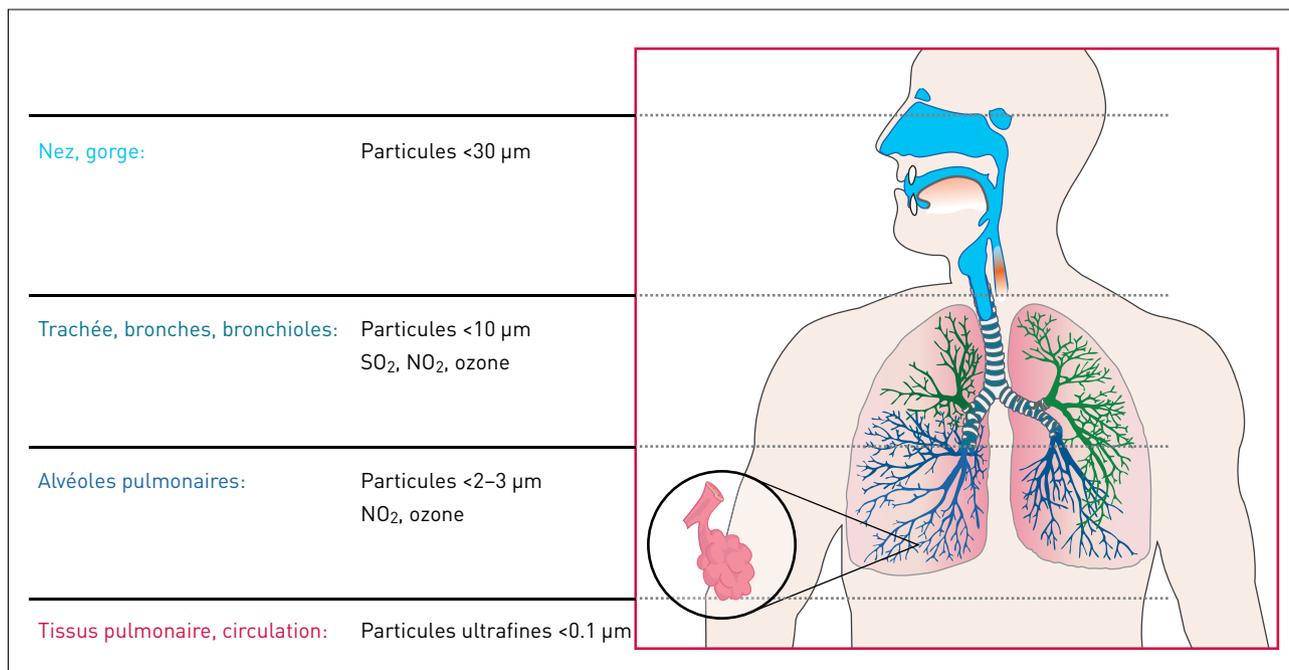


Figure A2.1. Profondeur de pénétration des polluants dans les voies respiratoires

**Table A2.1. Effets pathophysiologiques des polluants inhalés**

<b>TRACHÉE, BRONCHES</b>	<p>Irritation de la muqueuse, inflammation locale, modification des composants muqueux, migration des cellules inflammatoires et de défense immunitaire</p> <p>Troubles de l'activité ciliaire, troubles de la clearance épithéliale, par exemple des transports verticaux de particules, bactéries, etc.</p> <p>Constriction des bronches par des spasmes musculaires et gonflement de la muqueuse</p>
<b>ALVÉOLES PULMONAIRES</b>	<p>Trouble de la capacité des cellules immunitaires à ingérer et dissoudre les substances étrangères et les déchets</p> <p>Inflammation locale, modification de la perméabilité des membranes de la cellule</p> <p>Transfert des protéines inflammatoires et des particules ultrafines dans le tissu pulmonaire et la circulation</p>
<b>CIRCULATION</b>	<p>Inflammation de l'endothélium des vaisseaux sanguins, augmentation de la formation de plaques, coagulation, thromboses</p> <p>Modifications dans la régulation du système nerveux autonome, par exemple variabilité du rythme cardiaque</p>

de coagulation et des effets directs sur d'autres organes cible. La translocation des particules dans la circulation n'a cependant pas été démontrée de manière satisfaisante chez l'homme. L'ampleur de la pénétration des particules dans les organes comme le foie, le cœur ou le cerveau fait actuellement l'objet d'études.

### OZONE (O<sub>3</sub>)

L'ozone est un gaz hautement réactif et potentiellement irritant présentant une activité fortement oxydative dans les voies respiratoires. Il réagit avec les antioxydants dans le liquide de recouvrement épithélial (principalement du glutathion, de l'acide ascorbique, de l'acide urique, de l'albumine et du tocophérol) et peut conduire à un épuisement des antioxydants et un déséquilibre entre les oxydants et les antioxydants du fluide extracellulaire et dans les cellules, ce qu'on appelle le stress oxydatif. Cela mène à une oxydation et à des changements structurels dans les molécules, et à des produits réactifs provenant de protéines ou de lipides. Les réactions des radicaux libres engendrent une cascade d'inflammation dans les voies aériennes, comme une augmentation des leucocytes polymorphonucléaires, de l'albumine, de la protéine

totale, des cytokines (par exemple l'interleukin-6), de la LDH et du MPO.

Un grand nombre d'études contrôlées chez l'homme a révélé à maintes reprises un trouble important de la fonction pulmonaire causé par l'exposition à l'ozone à court terme dès des niveaux de 120 µg·m<sup>3</sup> sur 6,6 heures d'exposition. Ces effets s'accompagnent de symptômes respiratoires et d'une augmentation de la réactivité bronchique. La gravité de la réponse dépend de la concentration d'ozone, de la durée de l'exposition et des taux de ventilation (ou de l'activité physique) des individus. Les modifications sont réversibles mais peuvent persister jusqu'à 24 heures après la fin de l'exposition.

Il existe une variation importante individuelle en réponse à l'ozone, qui n'est pas encore entièrement comprise. Dans les conditions cliniques, la réceptivité aux symptômes et aux modifications de la fonction pulmonaire était plus forte chez les jeunes adultes. Elle était diminuée chez les personnes âgées, contrairement aux études de séries temporelles sur la mortalité, où les relations à court terme à l'ozone étaient plus cohérentes chez les individus plus âgés. Les polymorphismes des gènes codant les mécanismes de défense aux oxydants (par exemples dans les gènes glutathion S-transférase

ou TNF) peuvent également engendrer une sensibilité plus élevée. Parmi d'autres facteurs qui augmentent la sensibilité à l'ozone, on peut citer les maladies des voies respiratoires inflammatoires préexistantes comme l'asthme, les troubles des mécanismes immunitaires, et l'exposition concomitante à d'autres polluants ou allergènes. Les personnes qui souffrent de bronchite chronique et les fumeurs ne sont généralement pas plus affectés, et toutes les personnes souffrant d'asthme ne montrent pas une réponse plus forte. Cependant, la plupart des personnes souffrant d'asthme extrinsèque montrent une augmentation de la réponse aux allergènes inhalés après une exposition antérieure à l'ozone.

Comparés aux effets de l'ozone dans les études de panel, les effets des expositions contrôlées sont plus faibles. L'une des raisons de cela serait la durée plus longue de l'exposition générale dans l'environnement : pas limitée à huit heures, ni même une heure avec la concentration maximum journalière. Une autre raison peut être l'exposition concomitante à d'autres oxydants du smog estival. Après plusieurs expositions répétées, la réponse de la fonction pulmonaire à l'ozone est atténuée, mais cette adaptation disparaît après plusieurs jours sans exposition à l'ozone.

## PARTICULES EN SUSPENSION (PM)

Les PM dans les environnements urbains et non urbains sont un mélange complexe constitué de composés présentant diverses caractéristiques chimiques et physiques. Des études expérimentales ont montré que les PM elles-mêmes pouvaient être responsables de l'ensemble des effets sur la santé observés dans les études de population.

Tout d'abord, les études d'exposition contrôlées chez l'homme ont montré que les PM ambiantes avaient des effets directs sur les voies respiratoires. Ces effets impliquent principalement la production d'une réponse inflammatoire, l'aggravation de maladies des voies respiratoires existantes (comme l'hyperréactivité) ou le trouble des mécanismes de défense pulmonaire. Les PM inhalées peuvent donc augmenter la production d'immunoglobulines spécifiques à l'antigène, altérer la réactivité des voies aériennes aux antigènes ou affecter la capacité des poumons à traiter les bactéries, suggérant que l'exposition peut engendrer une sensibilité accrue à l'infection microbienne. Au cours des dernières années, des études utilisant des particules en suspension concentrées (CAP) se sont également concentrées sur les effets cardio-vasculaires. L'avantage de ces études est qu'elles utilisent une exposition plus proche des conditions réelles que d'autres études expérimentales. Les

expositions à long terme de sujets humains volontaires et d'animaux de laboratoire à des concentrations proches des limites maximales des niveaux de PM ambiantes actuelles ont été associées à des changements statistiquement importants du rythme cardiaque, de la variabilité du rythme cardiaque, de battements de cœur anormaux, d'arythmie, et de changements de flux dans les artères brachiales. Lorsque les données de composition étaient disponibles, ces effets ont été davantage associés aux composés inorganiques, c'est-à-dire le CE et les métaux trace.

Dans les études sur les animaux, les expositions subchroniques aux particules de l'air ambiant à des concentrations moyennes à long terme proches de la norme américaine actuelle de PM<sub>2.5</sub> de 15¼g·m<sup>3</sup> ont engendré des changements permanents du rythme cardiaque, de la variabilité du rythme cardiaque, de l'augmentation de la taille de la plaque aortique, des changements de répartition et de fonction des cellules cérébrales, des dépôts de graisses dans le foie, et la progression du syndrome métabolique. Les résultats sur les maladies cardio-pulmonaires fournissent une plausibilité biologique pour l'association observée entre les effets cardio-vasculaires y compris la constitution de plaque d'athérosclérose et la pollution de l'air détectée dans plusieurs études épidémiologiques.

## GAZ D'ÉCHAPPEMENT DIESEL

Les voitures diesel contribuent de manière importante à l'exposition aux particules et au gaz dans les zones urbaines. Dans des études cliniques sur des volontaires exposés à des gaz d'échappement diesel dilués et à de l'air filtré pendant une à deux heures, la fonction pulmonaire n'a généralement pas changé chez les sujets sains, tandis que la réactivité bronchique chez les asthmatiques était accrue. Parallèlement, les gaz d'échappement du diesel ont induit une inflammation neutrophilique associée à une sécrétion accrue de cytokines et un nombre plus important de neutrophiles. Dans la dose de particule la plus faible, ces réactions ont été limitées aux bronches, tandis que dans la région alvéolaire, la même dose inhalée a conduit à une production accrue de substances antioxydantes, suggérant que ceci représente une première ligne de défense. Deux études récentes chez de jeunes volontaires sains ont montré que les gaz d'échappement des moteurs diesels et l'ozone avait des effets additifs sur l'inflammation des voies respiratoires.

Des études cliniques ont également montré que les personnes allergiques peuvent être particulièrement à risque par rapport à l'exposition au gaz d'échappement de moteurs diesels via différents mécanismes. Tout d'abord,

les allergènes aux pollens peuvent se lier à ces particules de diesel, facilitant le transport et la déposition dans les voies respiratoires. Ensuite, il est établi par des expériences sur les animaux que l'inflammation allergique est accrue par l'interaction entre les particules de gaz d'échappement de diesel et le système immunitaire. La sécrétion d'espèces d'oxygène réactif par les macrophages activés par le diesel peut jouer un rôle important dans ce processus. Les personnes présentant des variantes dans le génotype glutathion transférase sont moins capables de détoxifier les espèces d'oxygène réactif et peuvent être davantage affectées par les aggravations induites par les particules de diesel des symptômes allergiques.

Quelques études cliniques récentes se sont focalisées sur les effets des gaz d'échappement des moteurs diesels sur la santé cardio-vasculaire, et ont révélé quelques résultats intéressants. Les jeunes personnes saines n'ont pas montré de changements de pression artérielle, de rythme cardiaque ou de variabilité du rythme cardiaque après exposition au gaz d'échappement de diesel dilué, mais ont présenté des signes de dysfonction vasculaire et une fibrinolyse altérée. Certains changements ont persisté jusqu'à 24 heures après l'exposition. De la même manière, chez les patients coronariens, la pression artérielle et le rythme cardiaque n'étaient pas différents entre l'exposition des gaz d'échappement du diesel et l'air filtré, mais lors des périodes d'exercice pendant l'exposition au diesel, on a observé des dépressions plus importantes du segment ST. Contrairement aux sujets sains, aucun changement n'a été observé dans la fonction vasculaire, bien que certains indicateurs de fibrinolyse étaient également modifiés.

### DIOXYDE D'AZOTE (NO<sub>2</sub>)

Le NO<sub>2</sub> est un gaz de couleur rougeâtre, caractérisé par une odeur âcre à des concentrations supérieures à plusieurs centaines de µg·m<sup>3</sup>. Il réagit avec des composés organiques sur la surface de l'épithélium respiratoire et pénètre dans la circulation principalement en tant que nitrite (NO<sub>2</sub>). Chez les animaux, on a rarement observé que de fortes expositions au NO<sub>2</sub> causaient des effets. Les expositions subchroniques et chroniques (semaines à mois) à des niveaux faibles ont causé une variété d'effets, y compris les altérations du métabolisme, de la structure et de la fonction pulmonaires, ainsi qu'une inflammation et un accroissement de la sensibilité aux infections pulmonaires. En raison des différences entre les mammifères et du manque d'information disponible sur la réponse de tissus de différentes espèces à une dose donnée de NO<sub>2</sub>, il est difficile d'extrapoler quantitativement les effets causés par une dose ou une concentration spécifique inhalée chez l'homme.

Des études d'exposition contrôlées chez l'homme recherchant les effets du NO<sub>2</sub> ont été utilisées comme la base pour établir la valeur directive d'1 heure de l'OMS de 200 µg·m<sup>3</sup>. Les études montrent les effets sur la santé à de faibles niveaux sont plus cohérents chez les patients asthmatiques que chez les non asthmatiques. Chez les patients asthmatiques, les faibles concentrations en dioxyde d'azote de 380-560 µg·m<sup>3</sup> pendant des périodes d'une heure ou plus peuvent augmenter la bronchoconstriction, la réaction allergène ainsi qu'une gamme de réponses au sein des poumons suggérant une inflammation des voies respiratoires et une altération des défenses immunitaires du poumon.

Chez les adultes sains, les concentrations de NO<sub>2</sub> supérieures à 1 880 µg·m<sup>3</sup> (1,0 ppm) sont nécessaires afin d'induire des changements de la fonction pulmonaire.

### MONOXYDE DE CARBONE (CO)

Le CO est un gaz inodore, incolore et sans saveur dont l'affinité à l'hémoglobine est 250 fois supérieure à celle de l'oxygène. Sa fixation sur l'hémoglobine produit la carboxyhémoglobine (HbCO). L'HbCO est également un produit endogène du métabolisme, dont les niveaux chez les personnes saines sont inférieurs ou égaux à 1,4%. Une fièvre ou certains médicaments peuvent élever ce niveau jusqu'à 4%, et le tabagisme augmente les niveaux de HbCO proportionnellement à la dose. Contrairement à d'autres gaz, les effets néfastes pour la santé associés à l'exposition au CO ne sont pas liés à des dommages aux poumons. L'HbCO interfère avec la capacité du sang à transporter l'oxygène, avec des effets néfastes principalement au cerveau et au cœur. Par conséquent, l'exposition à des niveaux élevés de monoxyde de carbone (au-dessus de 580 µg·m<sup>3</sup>) peut mener à une insuffisance respiratoire et à la mort. Dans les études cliniques, des niveaux d'exposition faibles au CO ont causé des effets néfastes sur la santé chez les personnes atteintes d'une cardiopathie coronarienne lorsqu'elles faisaient de l'exercice. Dans ses études, les niveaux de HbCO de deux à 6% ont été associés à des effets cardio-vasculaires comme la réduction de la durée avant l'apparition d'une angine. Cela pourrait limiter les activités journalières des individus sensibles et affecter leur qualité de vie. Certaines autres études cliniques ont suggéré que l'exposition au CO pouvait augmenter le risque de mort subite causée par une arythmie. Une exposition permanente à des niveaux inférieurs à 10 µg·m<sup>3</sup> ne doivent pas causer des niveaux de HbCO >2% chez les sujets sains non-fumeurs.

La recherche expérimentale chez les animaux suggère qu'une faible exposition au CO peut être liée au développement de l'athérosclérose.

# 11.

## ABRÉVIATIONS

$\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$	microgrammes par mètre cube	GSTM1	gène glutathion-S-transférase Mu 1
95 % IC :	intervalle de confiance à 95 %	HIA	health impact assessment (évaluations des effets sur la santé)
ACS	American Cancer Society Study (étude de la Société américaine du cancer)	LRTAP	long-range transboundary air pollution (pollution atmosphérique transfrontière à longue distance)
APHEA	Air Pollution and Health: a European Approach (Pollution de l'air et santé : une approche européenne)	Directive NEC	Directive relative aux plafonds d'émissions nationaux
APHEIS	Air Pollution and Health: a European Information System (Pollution de l'air et santé : un système d'information européen)	NH <sub>3</sub>	ammoniac
APHEKOM	Improving Knowledge and Communication for Decision Making on Air Pollution and Health in Europe	NO <sub>2</sub>	dioxyde d'azote
CE :	carbone élémentaire	O <sub>3</sub>	ozone
FN	fumée noire	OR	odds ratio
CAFE	Clean Air For Europe (Air Pur Pour l'Europe)	Pb	plomb
CO	monoxyde de carbone	PM	particules en suspension
CO <sub>2</sub>	dioxyde de carbone	PM10	particules en suspension dont le diamètre aérodynamique est <10 micromètres
BPCO	broncho-pneumopathie chronique obstructive	PM10-2.5	particules en suspension dont le diamètre aérodynamique est compris entre 10-2,5 $\mu\text{m}$
FCR	fonction concentration-réponse	PM2.5	particules en suspension dont le diamètre aérodynamique est <2,5 micromètres
DALY	disability-adjusted life years (années de vie ajustées sur l'incapacité)	POP	polluants organiques persistants
AEE	Agence européenne pour l'environnement	RR	risque relatif
UE	Union européenne	SO <sub>2</sub>	dioxyde de soufre
DEM25-75	débit expiratoire médian forcé	TSP	particules en suspension totales
VEF1	volume expiratoire forcé en 1 s	UF	particules ultrafines
CVF	capacité expiratoire vitale forcée	UNECE	United Nations Economic Commission for Europe (Commission économique pour l'Europe des Nations unies)
CMG	charge de morbidité globale	COV	composés organiques volatiles



## 12.

# RÉFÉRENCES

1. Lifting the Smokescreen: 10 Reasons for a Smoke Free Europe. Brussels, Smoke Free Partnership, 2006. Disponible sur : [www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id\\_attach=13509](http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=13509)
2. Torres-Duque C, Maldonado D, Pérez-Padilla R, *et al.* Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 577–590.
3. APE. Annual European Community LRTAP Convention emission inventory report 1990–2006. European Environmental Agency technical report No 7/2008. Disponible sur : [www.eea.europa.eu/publications/technical\\_report\\_2008\\_7](http://www.eea.europa.eu/publications/technical_report_2008_7)
4. AirBase. Base de données de AirBase. <http://air-climate.eionet.europa.eu/databases/airbase>. Dernier accès le 10 février 2009.
5. APE. Air quality in Europe 1990–2004. European Environmental Agency report No 2/2007. Disponible sur : <http://themes.eea.europa.eu>
6. APE. Spatial assessment of PM<sub>10</sub> and ozone concentrations in Europe (2005). European environmental agency report n°1/2009. Disponible sur : [www.eea.europa.eu](http://www.eea.europa.eu)
7. Romieu I, Garcia-Esteban R, Sunyer J, *et al.* The effect of supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on markers of oxidative stress in elderly exposed to PM<sub>2.5</sub>. *Environ Health Perspect* 2008 ; 116 : 1237–1242.
8. Sun Q, Wang A, Jin X, *et al.* Long-term air pollution exposure and acceleration of atherosclerosis and vascular inflammation in an animal model. *JAMA* 2005 ; 294 : 3003–3010.
9. Gilliland FD, Li YF, Saxon A, *et al.* Effect of glutathione-S-transferase M1 and P1 genotypes on xenobiotic enhancement of allergic responses: randomised, placebo-controlled crossover study. *Lancet* 2004 ; 363 : 119–125.
10. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 703–709.
11. Berglind N, Bellander T, Forastiere F, *et al.* Ambient air pollution and daily mortality among survivors of myocardial infarction. *Epidemiology* 2009 ; 20 : 110–118.

12. Hancock DB, Romieu I, Shi M, *et al.* Genome-wide association study implicates chromosome 9q21.31 as a susceptibility locus for asthma in Mexican children. *PLoS Genet* 2009 ; 5 : e1000623.
13. Hoek G, Brunekreef B, Goldbohm S, *et al.* Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 2002 ; 360 : 1203–1209.
14. National Research Council. US National Academy of Science Committee. Estimating the Public Health Benefits of Proposed Air Pollution Regulations. Washington DC, National Academies Press, 2002. Disponible sur : [www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=10511](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10511)
15. US Environmental Protection Agency. Air Quality Criteria for Particulate Matter. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2004. EPA/600/P-99/002bF. Disponible sur : <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=87903>
16. US Environmental Protection Agency. Provisional Assessment of Recent Studies on Health Effects of Particulate Matter Exposure. Research Triangle Park, National Center for Environmental Assessment, 2006. EPA/600/R-06/063. Disponible sur : [www.epa.gov/pm/pdfs/ord\\_report\\_20060720.pdf](http://www.epa.gov/pm/pdfs/ord_report_20060720.pdf)
17. Brunekreef B. Health effects of air pollution observed in cohort studies in Europe. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007 ; 17 : Suppl. 2, S61–S65.
18. Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, *et al.* Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1042–1049.
19. Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P, Schwartz J, *et al.* Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. Study on Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA) Team. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 122–129.
20. Hoffmann B, Moebus S, Möhlenkamp S, *et al.* Residential exposure to traffic is associated with coronary atherosclerosis. *Circulation* 2007 ; 116 : 489–496.
21. World Health Organization. Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. Global update 2005. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02. Disponible sur : [http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO\\_SDE\\_PHE\\_OEH\\_06.02\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_eng.pdf)
22. National Research Council. Estimating Mortality Risk Reduction and Economic Benefits from Controlling Ozone Air Pollution. 2008, Committee on Estimating Mortality Risk Reduction Benefits from Decreasing Tropospheric Ozone Exposure, National Research Council. Washington DC, National Academies Press, 2008. ISBN-10 : 0-309-11994-4. [http://www.nap.edu/catalog.php?record\\_id=12198](http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=12198)
23. Gilliland FD. Outdoor air pollution, genetic susceptibility, and asthma management: opportunities for intervention to reduce the burden of asthma. *Pediatrics* 2009 ; 123 : Suppl. 3, S168–173.
24. Health Effects Institute. HEI panel on the health effects of traffic-related air pollution. Traffic-related air pollution: a critical review of the literature on emissions, exposure, and health effects. HEI special report 17. Boston, Health Effects Institute, 2010. Disponible sur : <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=334>
25. Kunzli N, Perez L. Evidence based public health - the example of air pollution. *Swiss Med Wkly* 2009 ; 139 : 242–250.
26. van Erp A, Cohen A. HEI's Research Program on the Impact of Actions to Improve Air Quality: Interim Evaluation and Future Directions. Communication 14. Boston, Health Effects Institute, 2009. Disponible sur : <http://pubs.healtheffects.org/view.php?id=326>

27. van Erp AM, O'Keefe R, Cohen AJ, *et al.* Evaluating the effectiveness of air quality interventions. *J Toxicol Environ Health A* 2008 ; 71 : 583–587.
28. Ghio AJ, Devlin RB. Inflammatory lung injury after bronchial instillation of air pollution particles. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 704–708.
29. Pope CA. Respiratory hospital admissions associated with PM<sub>10</sub> pollution in Utah, Salt Lake, and Cache Valleys. *Arch Environ Health* 1991 ; 46 : 90–97.
30. Dye JA, Lehmann JR, McGee JK, *et al.* Acute pulmonary toxicity of particulate matter filter extracts in rats: coherence with epidemiologic studies in Utah Valley residents. *Environ Health Perspect* 2001 ; 109 : Suppl. 3, 395–403.
31. Heinrich J, Hoelscher B, Frye C, *et al.* Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 2002 ; 13 : 394–401.
32. Avol EL, Gauderman WJ, Tan SM, *et al.* Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 ; 164 : 2067–2072.
33. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, *et al.* Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 2002 ; 360 : 1210–1214.
34. Schindler C, Keidel D, Gerbase MW, *et al.* Improvements in PM<sub>10</sub> exposure and reduced rates of respiratory symptoms in a cohort of Swiss adults (SAPALDIA). *Am J Respir Crit Care Med* 2009 ; 179 : 579–587.
35. Bayer-Oglesby L, Grize L, Gassner M *et al.* Decline of ambient air pollution levels and improved respiratory health in Swiss children. *Env Health Perspect* 2005 ; 113 : 1632–1637.
36. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, *et al.* Reduced exposure to PM<sub>10</sub> and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med* 2007 ; 357 : 2338–2347.
37. Wang W, Primbs T, Tao S, *et al.* Atmospheric particulate matter pollution during the 2008 Beijing Olympics. *Environ Sci Technol* 2009 ; 43 : 5314–5320.
38. Friedman MS, Powell KE, Hutwagner L, *et al.* Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *JAMA* 2001 ; 285 : 897–905.
39. Kunzli N, Kaiser R, Medina S, *et al.* Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000 ; 356 : 795–801.
40. Clean Air For Europe (CAFE). Commission staff working paper. The communication on thematic air pollution and the directive on ambient air quality and cleaner air for Europe. Impact assessment. COM(2005)446 final. <http://ec.europa.eu/environment/air/cape/index.htm>. 2005.
41. Medina S, Boldo E, and contributing members of the APHEIS group. APHEIS: Health Impact assessment of Air Pollution Communication Strategy. Third year report. <http://www.apheis.net/>. ISBN : 2-11-094838-6. 2005.
42. Medina S, Plasencia A, Ballester F, *et al.* APHEIS: public health impact of PM<sub>10</sub> in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004 ; 58 : 831–836.
43. Perez L, Künzli N, Avol E, *et al.* Global goods movement and the local burden of childhood asthma in Southern California. *Am J Public Health* 2009; 99: S622–S628.

44. Cohen A. Mortality impacts of urban air pollution. In: Ezzati M, Lopez AD, Rogers A, *et al.*, eds. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors, Vol. 2. Genève, Organisation mondiale de la santé, 2004.
45. OMS. Health Impact of PM<sub>10</sub> and ozone in 13 Italian cities. ISBN : 9289022930. Genève, Organisation mondiale de la santé, 2006.
46. Kunzli N, *et al.* Clinically “small” effects of air pollution on FVC have a large public health impact. Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA) - team. *Eur Respir J* 2000 ; 15 : 131–136.
47. Pope CA, *et al.* Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009 ; 360 : 376–386.
48. Grinshpun SA, Haruta H, Eninger RM, *et al.* Performance of an N95 filtering facepiece particulate respirator and a surgical mask during human breathing: two pathways for particle penetration. *J Occup Environ Hyg* 2009 ; 6 : 593–603.
49. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, *et al.* Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax* 2004; 59: 8–10.
50. Directive 2008/50/CE du Parlement européen et du Conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l’air ambiant et un air pur pour l’Europe. Disponible sur : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:152:0001:0044:EN:PDF>
51. OFEFP. La signification des valeurs limites d’immission de l’ordonnance sur la protection de l’air. Cahier de l’environnement N°180. Office fédéral de l’environnement, des forêts et du paysage. 1992.
52. Décret, n°2002-213, du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l’air et de ses effets sur la santé et sur l’environnement, aux objectifs de qualité de l’air, aux seuils d’alerte et aux valeurs limites. Ministère de l’aménagement du territoire et de l’environnement.
53. Environmental Quality Standards. 2007-10-25. Swedish Environmental Protection Agency.
54. Air quality strategy for England, Scotland, Wales and Northern Ireland. July 17th 2007. The UK Department for Environment. Disponible sur : [http://www.official-documents.gov.uk/document/cm71/7169/7169\\_i.pdf](http://www.official-documents.gov.uk/document/cm71/7169/7169_i.pdf)
55. Environmental quality standards in Japan-air quality. Tokyo, Ministry of the Environment. <http://www.env.go.jp/en/air/aq>. Date du dernier accès 10 février 2009.
56. National Ambient Air Quality Standards (NAAQS). Washington, DC, US Environmental Protection Agency. [www.epa.gov/air/criteria.html](http://www.epa.gov/air/criteria.html)
57. California ambient air quality standards. Sacramento, CA, California Air Resources Board. [www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm](http://www.arb.ca.gov/research/aaqs/caaqs/caaqs.htm)





**European Respiratory Society** Avenue Ste-Luce 4 1003 Lausanne Switzerland  
T + 41 21 213 01 01 F + 41 21 213 01 00 E [info@ersnet.org](mailto:info@ersnet.org) W [ersnet.org](http://ersnet.org)

Auteurs: Nino Künzli, Laura Perez, Regula Rapp.